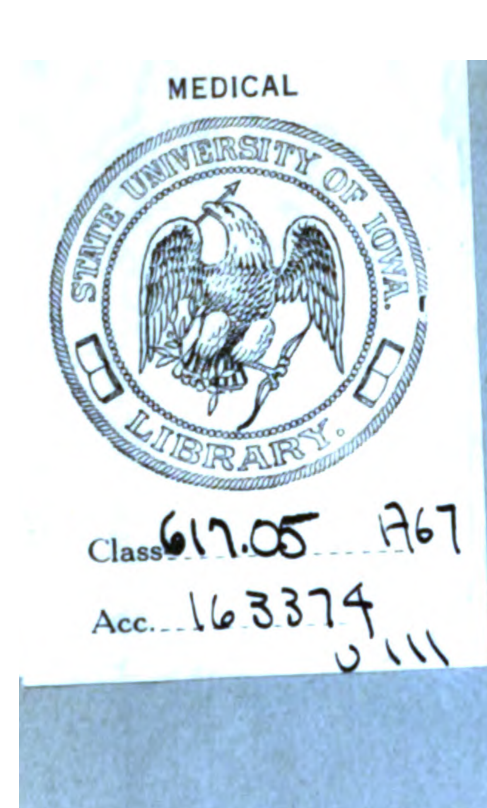
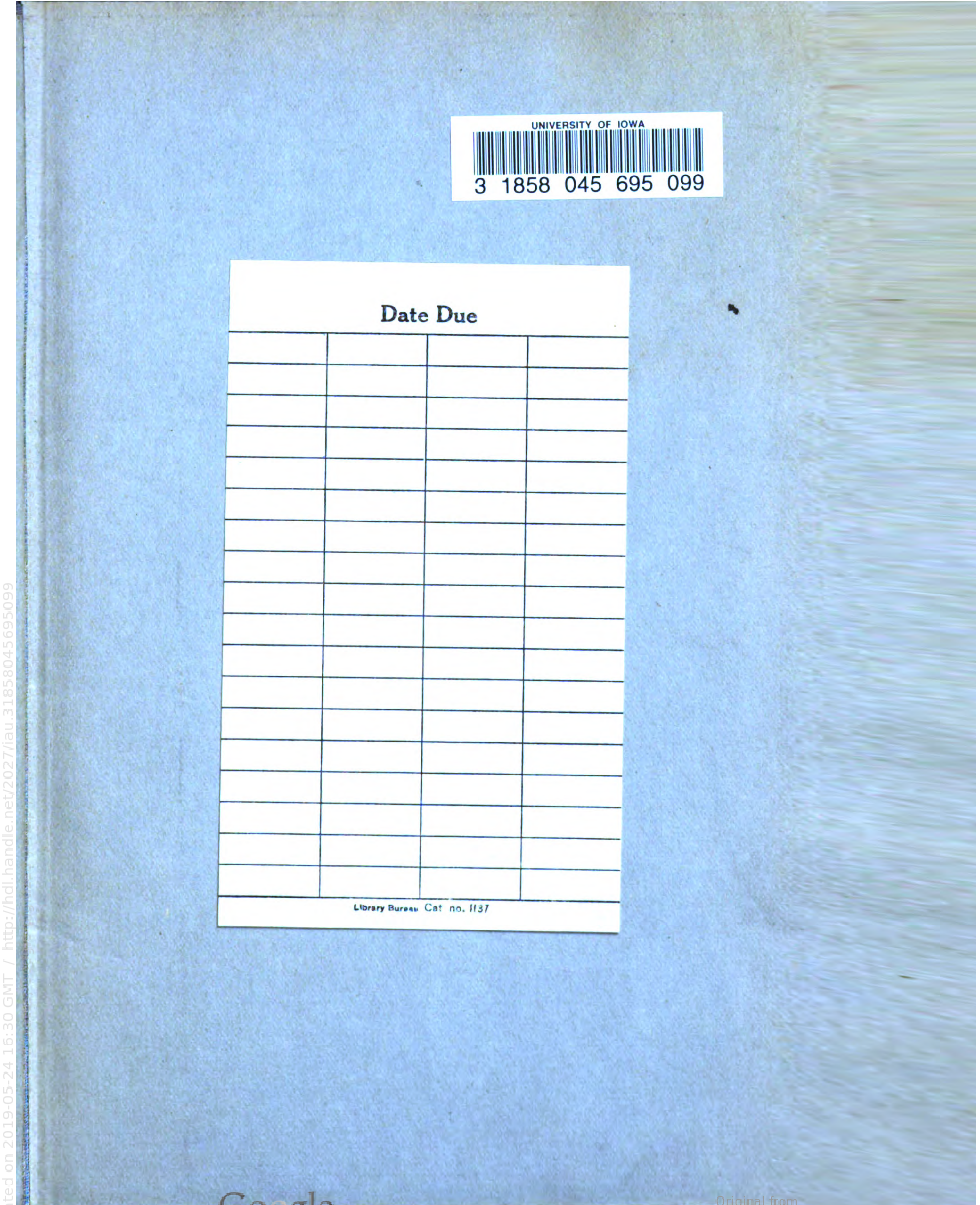

STATE UNIVERSITY OF IOWA
LIBRARY.


UNIVERSITY OF IOWA
3 1858 045 695 099
Date Due
Library Bureau Cat no. 1137

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDELFTER BAND.

Mit 27 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1919.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.





Inhalt.



Heft III: Ausgegeben am 10. April 1919.



Heft IV: Ausgegeben am 3. Juni 1919.



I.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Erfahrungen und Studien über die Basedow'sche Krankheit und ihre operative Behandlung.

Von

Otto Hildebrand.

(Mit 4 Textfiguren.)

Vor ungefähr 13 Jahren habe ich in der Berliner medizinischen Gesellschaft über meine Erfahrungen bei der chirurgischen Behandlung von Kröpfen berichtet. Damals standen mir in der Hauptsache nur Erfahrungen zur Verfügung, die ich in der Schweiz über die gewöhnliche Struma gemacht hatte. Die Basedow-Struma spielte nur eine geringe Rolle in meinem damaligen Material. Im Laufe meines Hierseins aber hat sich mein Material in Basedowkröpfen so ausserordentlich vermehrt, dass unter 150 Kröpfen, die jetzt hier jährlich zur Operation kommen, sicher die Hälfte Basedowkröpfe sind und dass unter den über 2000 Kröpfen, die zur Operation gelangten, ungefähr 500 Basedowfälle waren. Zu den operierten Fällen von Basedow kommen aber noch mindestens 150 Fälle, die ich nur untersucht und beraten habe, so dass ich im Ganzen an zirka 650 Fällen Erfahrungen gesammelt habe. Ueber die Beobachtungen, die ich an diesen Patienten zu machen Gelegenheit hatte, möchte ich im Nachfolgenden berichten. Ausserdem liegt es mir daran bei der Unsicherheit, die über die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit, besonders aber über die Frage, ob überhaupt operieren oder nicht und welche Operation, immer noch herrscht, meine Resultate mit aller Objektivität klarzulegen und daraus zu erfahren ob der beschrittene Weg der richtige ist.

Die Fortschritte in der Erkenntnis der Basedow'schen Krankheit haben dazu geführt, zwei Formen zu unterscheiden, die vagotonische und die sympathikotonische je nach dem Verhältnis des

Symptomenkomplexes zu dem Vagus oder Sympathikus. Als charakteristisch für den vagotonischen Basedow hat man aufgestellt: geringe Tachykardie, subjektive Herzbeschwerden, geringen Exophthalmus, Diarrhoen, Schweisse, Eosinophilie, Lymphozytose, für den sympathikotonischen sehr gesteigerte Herztätigkeit, Tachykardie bei geringen subjektiven Herzbeschwerden, starken Exophthalmus, fehlende Diarrhoen, fehlende Schweisse, alimentäre Glykosurie, Fieber, fehlende Eosinophilie. Also sehr gegensätzliche Symptome, bei denen nicht einmal der klassische Symptomenkomplex der Basedow'schen Krankheit gewahrt ist. Und dies verstärkt sich noch dadurch, dass von einigen auch die Schilddrüsenvergrösserung nicht mehr als unbedingt erforderlich zur Diagnose angesehen wird und an ihrer Stelle eine Veränderung und Vergrösserung der Thymusdrüse als wesentliches Symptom angenommen wird, so dass bei der vagotonischen Form nur noch sehr wenig vom Bilde des klassischen Basedow übriggeblieben ist. Wie verhält sich das nun an meinem Material geprüft? Untersuche ich meine Fälle darauf hin, so ergibt sich, dass einzelne diesen beiden Formen entsprechen, dass aber die genannten Formen rein nur selten vorkommen, dass sie meist gemischt sind in ihren Symptomen, dass z. B. bei ausgesprochener Tachykardie starke Diarrhoen, starke Schweisse vorhanden sind. Aber zweifellos sind die verschiedenen Symptome des Basedow in sehr verschiedenem Grade vorhanden, so findet man gelegentlich bei ausgesprochenem Exophthalmus ganz ruhigen Puls. Wenn man nun die vagotonische Form auf Veränderung der Thymus bezogen hat, die sympathikotonische auf solche der Schilddrüse, so ist es mir bei meinen Fällen aufgefallen, dass sowohl vagotonische wie sympathikotonische Fälle wie gemischte hier zu Lande stets mit Schilddrüsenvergrösserung einhergehen, während Basedow mit Thymusvergrösserung ausserordentlich viel seltener ist, besonders nicht mit Thymusvergrösserung allein, und ferner, dass in manchen Fällen schon lange Jahre, ehe die Basedow-Erscheinungen auftraten, ein Kropf vorhanden war. Dazu kommt als weitere Beobachtung, dass in mehreren Fällen Geschwister Kropf hatten. In 19 Fällen fand ich die Notiz, dass Familienangehörige Kropf hätten, in 14 Basedow. Was nun freilich den Befund einer Thymusvergrösserung betrifft, so muss ich zugeben, dass vielleicht im Anfang meiner Beobachtungszeit hie und da eine vergrösserte Thymus nicht festgestellt wurde, weil man nicht danach suchte und später auch einige der Beobachtung entgangen sein können, da nur die Röntgenbilder zum Nachweis zu Hülfe genommen wurden und andererseits das Nachfühlen, die digitale Untersuchung bei der Operation. In sehr vielen Fällen habe ich

bei der Operation mit dem Finger untersucht, ob eine vergrösserte Thymus vorhanden wäre, aber nur vereinzelt eine solche gefunden. Dagegen konnte bei Gelegenheit von Sektionen einige Male die vergrösserte Thymus freilich regelmässig als Teilerscheinung eines Status thymolymphaticus festgestellt werden. Aber wie stand es gerade in den letzteren Fällen mit der Schilddrüse? wurde nur die Thymusdrüse vergrössert gefunden oder auch die Schilddrüse? Da ergibt sich denn die Tatsache, dass auch die Schilddrüse stets erheblich vergrössert war, wie es ja auch von Haberer[1]) in seinen Fällen konstatiert wurde. Dabei ist festzuhalten, dass nicht selten die Schilddrüse so tief seitlich oder subklavikular oder substernal verborgen liegt, dass sie bei der klinischen Untersuchung gar nicht oder von scheinbar normaler Grösse gefunden wird. Es gehört eine grosse Erfahrung dazu, um mit Sicherheit zu sagen, es ist keine vergrösserte Schilddrüse da. Oft fühlt man nur eine Resistenz, die beim Schlucken auftaucht und dann wieder verschwindet. Wiederholt ist es mir passiert, dass praktische Aerzte, die mir die Patienten überwiesen, gar nichts gefunden hatten und im Zweifel waren, ob überhaupt an der Schilddrüse etwas zu operieren sei in Fällen, wo die Operation ganz deutlich vergrösserte Schilddrüsen ergab. Nach meinen Erfahrungen muss ich daran festhalten, dass zum Basedow eine veränderte Schilddrüse als integrierender Bestandteil gehört. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Wenn ich nun auf die ätiologischen Verhältnisse übergehe, soweit sie sich aus den Anamnesen ergeben, so drängt es sich einem auf, dass eine ganze Anzahl von Fällen schon lange, ehe sie krank wurden, einen Kropf besassen, zu dem sich erst nach einer Reihe von Jahren die Basedowerscheinungen gesellten, ferner dass in Familien, von denen mehrere Glieder Kropf hatten, ein Glied dann Basedow bekam. Bei vielen meiner Patienten waren Alterationen des Nervensystems vorhanden, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Ohnmachtsanfälle, Angstzustände, Dermographie, dabei starke Reizbarkeit, ja exquisite psychische Störungen. In anderen Fällen kam es zum Einschlafen und Gefühlloswerden der Arme, sogar angeblich zu Lähmung der Arme nach körperlichen Anstrengungen. In einem Fall trat eine Gefühllosigkeit der rechten Hand und Nachschleppen des rechten Fusses ein. Vielfach bestanden in Verbindung mit Basedow Hysterie, Erregungszustände mit psychischen Depressionen, Schwermut mit Suizidgedanken, Dementia paranoides. Jahrelang litten manche Kranke

---

1) Haberer, Langenbeck's Archiv. 1916.



schon an Nervosität. Häufig wurde mir dabei die Angabe gemacht, dass eine starke psychische Erschütterung den Anstoss zur Entwicklung der Krankheit gegeben habe z. B. das Durchleben eines Eisenbahnunglückes, Ueberfallenwerden durch Männer, oft auch Todesfälle oder auch sonstiges schweres Unglück bei den Angehörigen, Liebeskummer, grosse Sorgen durch Vermögensverluste, grosser Schreck, geistige Ueberanstrengung, Nahrungssorgen, viel Aerger. Zweifellos hat auch die Not und Sorge des Krieges, das Bangen um den Mann oder Sohn, der draussen im Felde steht, usw. bei manchen die Krankheit zum Ausbruch gebracht oder hervorgerufen. Andererseits sind es in manchen Fällen Individuen aus Familien, die vielfach Störungen im Nervensystem aufweisen, in denen auch mehrere Glieder an Basedow erkrankt sind. So kenne ich eine Familie, wo die Mutter wegen einer Geistesstörung im Irrenhaus war, eine Tochter Basedow hatte und von mir operiert wurde, eine andere Tochter zweifellos auch von schwachem Nervensystem ist, sehr unruhig, hastig, fahrig, ungleichmässig in der Stimmung, aufgeregt usw. ohne aber irgend welche sonstige Basedowerscheinungen aufzuweisen. In einem anderen Fall litt der Vater an progressiver Paralyse und in der Familie haben mehrere Mitglieder Paralysis agitans. Also zweifellos ist ein Schwächezustand des Nervensystems bei sehr vielen Fällen vorhanden. Ist man bei diesen Fällen geneigt eine Konstitutionsschwäche anzunehmen, so muss man andererseits wieder die Beobachtung machen, dass Basedow nach akuten Infektionskrankheiten und zwar akut auftritt und ebenso wieder verschwinden kann. In mehreren meiner Fälle wurde mir als Ursache des Basedow angegeben mehrmals Lungenentzündung, ferner Erysipel, Scharlach, Masern, fieberhafter Magendarmkatarrh, einmal Tonsillarabszess, Herzbeutelentzündung, mehrmals Gelenkrheumatismus andererseits auch Bleichsucht, Bleivergiftung, Jodvergiftung, viele oder schwere Geburten, Aborte. Nach Entbindungen traten Rezidive auf, ebenso nach Scharlach. Hier handelt es sich also um eine vorübergehende Schwäche des Körpers in Folge von Infektionskrankheiten usw. Selbstverständlich ist damit noch garnichts gesagt über das Verhältnis dieser Dinge zu einander, denn natürlich braucht der abnorme Zustand nicht eine gleichwertige Komponente zu sein, sondern kann auch die Folge sein einer abnormen Drüsenfunktion, dafür spricht schon die Beobachtung des Jodbasedow. Von Interesse für die Frage nach der Aetiologie ist es auch, dass in einem Fall die bestimmte Angabe gemacht wurde, dass das Kind, das während der Basedowerkrankung der Mutter geboren wurde, auch von Basedow befallen wurde. Aber diese Angaben sind meistens von den Patienten

selbst gemacht und deshalb doch nicht ganz sicher; nur in einem Fall habe ich bei einer Patientin das Auftreten selbst beobachten können. Es handelte sich um eine Dame von etwa 40 Jahren, die ich schon jahrelang kannte. Sie bekam nach einem schweren Gesichtserysipel einen ausgesprochenen akuten Basedow mit exquisiter Tachykardie, Tremor und Exophthalmus, mässiger Anschwellung der Schilddrüse und dem typischen Habitus der Basedowkranken. Und dieser Basedow verschwand wieder vollständig, ohne Medikation nur durch Ruhe, Aufenthalt in Kudowa, so dass nach Jahresfrist nichts mehr von irgend welchen Basedowerscheinungen zu beobachten war und auch jetzt nichts mehr davon wahrzunehmen ist. Solche Fälle sind gewiss mehr beobachtet worden. Sie sind es, die es nahe legen, dass zunächst schon reine übermässige Sekretion der Drüse ohne irgend welche Strukturveränderungen zu den Krankheitssymptomen führen können, also Hypersekretionen, hervorgerufen durch nervöse Reizungen oder durch toxische Einflüsse.

Von Bedeutung für die Frage der Entstehung des Basedow ist auch die Art des Auftretens bzw. die zeitliche Folge der Symptome. Fast jedes Hauptsymptom des Basedow kann als erstes auftreten und damit die Erkrankung einleiten. Manchmal fällt zunächst Herzklopfen auf mit Herzbeschwerden, jahrelang ehe ein anderes Symptom auftritt. In manchen anderen Fällen ist es die Nervosität, die Gereiztheit, Aufgeregtheit, Schlaflosigkeit, die sich zuerst bemerkbar macht, in wieder anderen Fällen — und das sind nicht wenige — tritt zuerst Abmagerung (bis 50, 60 Pfund) auf, Durchfälle, kurz und gut Verdauungsstörungen mit ihren Konsequenzen, während erst später, mehr oder weniger in die Augen fallend, eine starke Anschwellung der Schilddrüse bemerkt wird. Aber nur selten stellt der Exophthalmus und die anderen Augenerscheinungen ein solches Frühsymptom dar.

Wenn ich nun noch weiter auf einige besondere klinische Erscheinungen meiner Basedowfälle eingehe, so ergibt sich vielleicht noch manche interessante Tatsache und mancher Gesichtspunkt, der für die Auffassung verschiedener Krankheitsbilder von Bedeutung ist. In einigen Fällen habe ich einseitige Gesichts- und Augensymptome beobachten können. In zwei Fällen ausgesprochene Verengerung der einen Pupille mit Verkleinerung der Lidspalte, also Parese des Musculus dilatator pupillae durch Sympathikuslähmung, in anderen durch Erweiterung der Gefässe der Gesichtshaut einseitige Hyperämie des Gesichtes, einseitiges Schwitzen; auch einseitigen bezüglich auf einer Seite überwiegenden Exophthalmus konnte ich in einer Anzahl von Fällen feststellen. Der Exophthalmus trat auch manch-



mal zeitlich nach einander auf. Das sind wie bekannt alles Sympathikuserscheinungen, Reizungen oder Lähmungen. Nur das Wie der Entstehung ist noch nicht aufgeklärt. Man versucht sie durch Druck der Struma auf den Sympathikus zu erklären, der freilich nur eine Lähmung erklären könnte. Dagegen wurde schon von Möbius angeführt, dass der Basedowkropf in den einschlägigen Fällen gar nicht gross gewesen wäre. Aber selbst, wenn er gross gewesen wäre, würde eine rein mechanische Erklärung nicht akzeptabel sein, denn darüber kann kein Zweifel sein, dass man bei der gewöhnlichen Struma viel grössere umfangreichere Tumoren findet, viel stärkere Druckerscheinungen und keine oder doch nur sehr ausnahmsweise solche Sympathikuserscheinungen. Wenn man weiter bedenkt, dass die Basedowstruma vielfach auch weiche Konsistenz hat, so erscheint eine einfache Drucklähmung des Sympathikus gewiss nicht verständlich, besonders bei Berücksichtigung der genaueren anatomischen Verhältnisse, und noch weniger eine Sympathikusreizung.

„Der Grenzstrang des Sympathikus liegt hinter der Vena jugularis interna etwas aussen vom Nervus vagus und der Arterie auf den Proc. transversi der Zervikalwirbel, von denen ihn jedoch die Mm. longi colli et capitis, sowie die Fascia praevertebralis trennen. Ueber sein Verhältnis zu dieser Faszie bestehen verschiedene Auffassungen, die wohl durch die grosse Variabilität der hier in Betracht kommenden Verhältnisse zu erklären sind. Jedenfalls ist der Grenzstrang auf der die oben genannten Muskeln bedeckenden Faszie festgeheftet. Nach Drobnitz existiert ein den Nerven von den anderen Gebilden des Halses deutlich abgrenzendes Faszienblatt (Sympathikusscheide) in jedem Falle“. So schildert Kaelin[1]) in seiner Arbeit „Ueber Störungen von Seiten des Halssympathikus bei einfacher Stuma“ die einschlägigen anatomischen Verhältnisse.

Andererseits kann nach den Versuchen von Metzner und Wölfflin kein Zweifel darüber bestehen, dass der Sympathikus gegen Druck sehr empfindlich ist. Sie machten Versuche mit Gewichtszug und erzeugten dadurch leichte Dehnungen des Halssympathikus bei Kaninchen. Es traten okulo-pupilläre Symptome auf, die nach einigen Tagen bezw. Wochen vollständig verschwanden. Ein völliges Zurückgehen der okularen Symptome konnten sie bei den von ihnen beobachteten 18 Tieren mit vollständiger Ausschaltung des Sympathikus in keinem Falle feststellen bei einer Beobachtungsdauer bis auf $1^1/_2$ Jahre.

Eine Drucklähmung des Sympathikus dagegen durch die

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134.



Operation ist daher eher verständlich. Wenn derbes Bindegewebe das Luxieren der Struma erschwert, könnte ein Druck des Fingers auf den Nerven stattfinden, ebenso können Haken, die den Sternokleido mit den grossen Gefässen stark bei Seite ziehn, den Nerven drücken.

de Quervain beobachtete bei Kropfoperationen durch seitlichen Druck auf den Sympathikus beim Aufsperren der Wunde mittels eines Spatels bleibende Lähmungen.

Metzner und Wölfflin machten Versuche mit kurzdauernden Quetschungen durch die anatomische Pincette, in der Höhe des unteren Kehlkopfrandes, wo bei Operationen der Nerv am meisten exponiert ist. Nach der Operation deutliche Pupillen- und Lidspaltendifferenz, gemeinschaftlich mit einer Erweiterung der Gefässe auf dem betreffenden Ohr. Nach ungefähr $2^1/_2$ monatiger Beobachtung war diese Pupillendifferenz gewöhnlich vollständig geschwunden. Ein ähnlich vorgenommener Versuch, wobei der freigelegte Nerv mit leichter Spannung auf die Seite gezogen wurde, verlief ebenso.

Es gibt Fälle, wo auch dem geübtesten Operateur eine Sympathikusverletzung passieren kann, bei derbem peristrumatischem Gewebe. Zurückbildung der Symptome tritt meistens ein, aber sie können auch zeitlebens fortbestehen.

Andererseits ist auch daran gedacht worden, dass die Lokalanästhesie beim Einstechen — wenig Uebung vorausgesetzt — nicht auf die Querfortsätze sondern davor tief auf den Grenzstrang trifft und bei der Infiltration der Nerv eventl. direkt angestochen und dadurch Fasern zerstört werden. Andererseits spricht ja für die Wirkung eines direkten Druckes der Struma auf den Nerven, dass die Augensymptome sich manchmal rasch zurückbilden, sobald die Operation die Struma entfernt und den Druck behoben hat. In anderen Fällen freilich kann die Lähmung noch jahrelang bestehen. Gegen die einfache mechanische Druckwirkung der Struma auf den Sympathikus spricht aber weiter und noch mehr die Tatsache, dass der Exophthalmus in manchen Fällen gar nicht auf der Seite sich findet, wo die Struma sitzt. Ich lasse hier eine kurze Zusammenstellung meiner einschlägigen Fälle folgen:

Im Falle D. fand sich ein leichter Exophthalmus links, während rechts der Schilddrüsenlappen besonders gross war. Links war er gänseeigross. In einem anderen Falle war der Exophthalmus besonders links entwickelt, viel weniger rechts, dagegen sass die Struma rechts.

Im Falle K. blieb das linke Augenlid bei Blick nach unten zurück, dabei war die rechte Halsseite stärker, bei N. trat das rechte Auge hervor, während das linke Lid wie gelähmt herunterhing, später trat auch das linke Auge hervor.

Im Falle F. war der Exophthalmus links stärker, und die Struma links



mehr entwickelt, bei W. waren ausgesprochen einseitige Sympathikuserscheinungen am Auge zu beachten; bei Sch. fand sich eine einseitige Ptosis, bei familiärem Exophthalmus.

Im Falle N. ist eine deutliche Differenz im Exophthalmus beider Augen vorhanden, während die Struma ziemlich gleichmässig auf beiden Seiten entwickelt ist.

Bei K. war das rechte Auge zeitweise weniger geöffnet als das linke.

Bei W. war links Exophthalmus, rechts Struma.

Bei L. links Exophthalmus, links Struma.

Bei B. war vor 5 Jahren zunächst links Exophthalmus aufgetreten, später rechts, während die Struma beiderseits war.

Bei W. bestand Exophthalmus beiderseits, aber links stärker, bei gleichmässiger Struma.

Bei L. links Exophthalmus, der nach der Exstirpation des vergrösserten rechten Drüsenlappens verschwand.

Frau St. zeigte bei ausgesprochenem Basedow Ptosis der rechten Seite, die Lidspalte war bedeutend kleiner, während die Pupillen gleichweit waren und beide reagierten. Dabei bestand ein leichtes Oedem der rechten Gesichtsseite. Auf der rechten Seite fand sich ein weicher Kropf, nach dessen Wegnahme sich die Ptosis im Laufe von 14 Tagen verlor.

Im Gegensatz hierzu trat in dem Falle S. nach Wegnahme einer Zyste des Mittellappens Ptosis und Pupillenverengerung auf, die sich nach einem halben Jahr noch nicht verloren hatte, jetzt aber, nach 1 Jahr, weg ist.

Weil dieser Erklärung mit Hilfe des mechanischen Druckes manches im Wege steht, hat schon Möbius angenommen, dass es sich um eine Giftwirkung handele. Analog ist wohl die Angabe aufzufassen, die sich in einem meiner Fälle in der Krankengeschichte findet, dass sich eine beginnende Trübung der Linse vorfand, ferner eine diffuse Trübung des Glaskörpers und eine Alteration des Corpus ciliare, und dass diese von Seiten des Augenarztes auch als Giftwirkung angesehen worden seien.

Durch den Druck würde auch nur eine Lähmung des Sympathikus zu erklären sein, also eine Verengerung der Pupille und der Lidspalte und ein Zurücksinken des Bulbus, wie wir sie nach Durchschneidung des Sympathikus beobachten und wie sie von mir in dem oben erwähnten Falle S. beobachtet wurde, nicht aber eine Reizung des Sympathikus mit Erweiterung der Pupille und der Lidspalte und Exophthalmus. In einem Falle war zu beobachten, dass der Exophthalmus für gewöhnlich verschwunden war, dass er aber bei Aufregung wieder hervortrat, ganz analog wie durch starke Erregung sensibler Nerven eine Reizung des Sympathikus mit ihren Konsequenzen am Auge beobachtet werden hann.

Vielleicht lässt sich aber hier zur Erklärung der Reizung des Sympathikus etwas anderes, nämlich das Adrenalin heranziehen. Das Adrenalin wirkt elektiv auf das sympathische System und



diese Wirkung ist identisch mit der der Reizung des Sympathikus. Bewirkt die Reizung eine Anregung der Funktion, so hat auch Adrenalin diese Wirkung. Bei der Untersuchung von Basedowblut auf Adrenalingehalt fand sich zwar nach Asher[1]) und von Rodt keine vom Normalblut verschiedene Wirkung, also im venösen Serum dieser Patienten weder Adrenalin noch eine wie Adrenalin wirkende Substanz. Dem gegenüber aber nimmt Gottlieb den Adrenalingehalt des Blutes als sicher an. Des Weiteren steigert Schilddrüsensekret oder -extrakt die Wirkung des Adrenalins. „Der wirksame Schilddrüsenstoff sensibilisiert den Ort beziehungsweise die Substanz, an welcher das Adrenalin angreift" (Asher). Da nun Asher und von Rodt mit Hülfe gewisser Methoden im Blute einer Reihe von Basedowfällen Schilddrüsensekret nachweisen konnten, so sind die Bedingungen auch bei normalem Adrenalingehalt für eine Steigerung der Wirkung des Adrenalins gegeben und damit für eine Reizung des Sympathikus. Aber auch auf diesem Wege würde doch immer noch keine Erklärung gefunden sein für die gelegentlich zu beobachtende Einseitigkeit der Symptome.

Die gleiche Erklärungsschwierigkeit besteht natürlich auch noch für die anderen halbseitigen vasomotorischen Störungen, die ich einigemale beobachtete wie halbseitige Hyperämie, halbseitiges Oedem des Gesichtes, halbseitiges Schwitzen. Auch in diesen Fällen korrespondierte die Seite der Veränderung nicht mit der Seite der Vergrösserung der Schilddrüse. In anderen Fällen war die Hyperämie, die Zyanose des Gesichtes beiderseitig, ebenso wie die Schwellung der Augenlider.

Relativ selten wurde die Angabe über starken Haarausfall gemacht.

Einschneidende Bedeutung für das Schicksal der Kranken hat beim Basedow das Auftreten von Zucker im Harn, meist als Symptom eines schweren Basedow. In zwei Fällen war es alimentäre Glykosurie, in zwei anderen Fällen echter Diabetes mit Polydipsie und Polyphagie (3 bis 5 pCt. Zucker und Azetessigsäure). In einem der letzteren Fälle fand sich bei der Sektion eine Atrophie des Pankreas neben Veränderungen in der Leber und den Nieren. In zwei weiteren Fällen wird berichtet, dass der basedowkranke Bruder an Diabetes litt, einer sogar mit nachfolgender Gangrän.

Ich bin weit entfernt, mich auf dieses komplizierte Gebiet ausführlich einzulassen, und denke dabei an die Warnung: „Schuster bleib' bei deinen Leisten"; ich möchte nur kurz einiges Literarische erwähnen. Durch Kraus wurde die Tatsache entdeckt, dass bei

1) Asher und von Rodt, Zentralbl. f. Physiol. 1913. Nr. 5.



M. Basedowii verhältnismässig leicht durch Zufuhr schnell resorbierbarer Kohlehydrate speziell durch Traubenzucker alimentäre Glykosurie erzeugt werden kann. Nach Noorden (Zeitschrift f. prakt. Aerzte 1896, 1. Januar) sind es nur die im Fortschreiten begriffenen Fälle von Basedow, welche zur Glykosurie neigen. Daran fügte nun Noorden die interessante Beobachtung, dass bei einer Reihe von Individuen, insbesondere bei Fettleibigen, aber auch bei einzelnen nicht Fettleibigen, eine nicht unbeträchtliche Glykosurie zu beobachten ist, wenn man sie mit Schilddrüse füttert. Ja, in manchem Falle tritt, wenn sie hereditär mit Diabetes belastet sind, Glykosurie auf bei Schilddrüsengebrauch, während der Harn sonst zuckerfrei ist, so dass Noorden geradezu zu der Annahme kommt, dass man die Einverleibung von Schilddrüsenpräparat als Hilfsmittel zur Frühdiagnose des Diabetes mellitus speziell bei Fettleibigen verwenden kann.

In neuerer Zeit hat sich Fr. Schulze in der Klinik Rehn mit der alimentären Glykosurie und der Adrenalinglykosurie bei Morbus Basedowii beschäftigt (Bruns' Beitr. 1913. Bd. 82). Seinen Untersuchungen entnehmen wir folgende Schlüsse:

„Die alimentäre Glykosurie beim Morbus Basedowii ist keine überaus häufige Erscheinung; sie findet sich in etwa 25 pCt. der Fälle und kann durch eine Inkonstanz ihrer Intensität ausgezeichnet sein. Das Vorliegen und die Intensität der alimentären Glykosurie (wie die Intensität der Adrenalinglykosurie) bildet ein wichtiges Kriterium für die Beurteilung der Schwere des einzelnen Falles und der Schwere der nach der Operation auftretenden Reaktion.

Die Neigung zur Glykosurie kommt nur einer gewissen Reihe von Basedowkranken zu, die wir nach Eppinger und Hess als vorwiegend sympathikotonische Formen aufzufassen haben; wir finden sie nicht bei den sogenannten vagotonischen Formen, bei denen eine erhöhte innersekretorische Tätigkeit des Pankreas anzunehmen ist. Neben einer aus dem Zustand des Nervensystems daher abzuleitenden relativen Insuffizienz des Pankreas muss das Zustandekommen der Glykosurie in unseren Fällen aber weiter bezogen werden auf den Einfluss der Schilddrüse. Dieser Einfluss der Schilddrüse ist ein doppelter, indem das basedowisch veränderte Sekret einmal für eine weitere Erhöhung des Tonus der sympathischen Komponente selbst verantwortlich zu machen ist, und indem es weiter eine Verarbeitung vermehrt eingeführten oder überschüssig mobilisierten Zuckers im Körper direkt hemmt. Diese letztere Wirkung haben wir allem Anschein nach als eine rein chemische Wirkung des qualitativ veränderten Schilddrüsensekrets zu betrachten, eine Wirkung, die auch dem normalen Schild-

drüsensekret zukommt, bei der Basedow-Erkrankung aber gesteigert ist.

Die beim Basedow beobachteten schweren Störungen im Kohlehydratstoffwechsel sind gleichfalls als thyreogen bedingte Störungen zu betrachten und so zu erklären, dass hier auf die Dauer das von vornherein relativ insuffiziente Pankreas den vermehrten Anforderungen an seine regulatorische Kraft nicht mehr gerecht werden kann, und dass sich infolgedessen allmählich eine absolute Insuffizienz entwickelt".

Diese Erklärungen haben etwas sehr Einleuchtendes, sie erklären, warum die Glykosurie nur bei schweren Fällen von Basedow zu beobachten ist und auch warum sie durch Operation zu verringern, bezw. zu beseitigen sind. Nur eine Einschränkung muss ich machen.

Die Beobachtungen über Glykosurie, über die Schulze verfügt, sind prozentualiter erheblich zahlreicher als meine, die vielmehr mit den Erfahrungen von Bruns übereinstimmen, der Glykosurie nur vereinzelt beobachtete. Zur Erklärung dieser Differenz kann ich wohl die Erklärung heranziehen, die Noorden (l. c.) gibt, in dem er sagt: „Und da liegt es nahe, sich zu erinnern, dass wir hier in Frankfurt überhaupt mit einer in ganz ungewöhnlichem Grade zur Glykosurie bezw. Diabetes geneigten Bevölkerung zu tun haben, wenigstens trifft dies für gewisse Kreise der Bevölkerung zu. Im Gegensatz hierzu ist Württemberg arm an Diabetikern".

Wenn nun auch anzunehmen ist, dass diese Verhältnisse hier in Berlin ebenso bezw. ähnlich liegen wie in Frankfurt, so muss ich doch betonen, dass ein sehr beträchtlicher Teil meiner Fälle nicht aus Berlin stammt, sondern aus einem sehr weiten Umkreise herankommt.

Unter den vagischen Symptomen wurde auch die Lymphozytose genannt. Bekanntlich spielt das Blutbild beim Basedow seit Kocher's Untersuchungen eine grosse Rolle und besonders wird jetzt die Annahme gemacht, dass das Blutbild hauptsächlich von der Thymusdrüse beeinflusst wird. Es wird wohl jetzt von den meisten Autoren angenommen, dass tatsächlich eine Lymphozytose beim Basedow besteht. Aber so einheitlich sind die Resultate der Untersuchungen keineswegs.

So erklärt zum Beispiel Charlotte Müller: „Dieselben Veränderungen, wie sie Kocher beim Basedow fand, kommen auch bei gewöhnlicher Struma vor, in etwas mehr als der Hälfte der Fälle, meist unbedeutender, ausnahmsweise ebenso wie beim Basedow", während Lier bei Basedow die Zahl der Erythrozyten zwar



nicht verändert, auch die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen normal fand, aber eine Zunahme der Lymphozyten und mononukleären Lymphozyten und eine Verminderung der polynukleären neutrophilen Leukozyten konstatierte. Je ausgesprochener dieses Missverhältnis, desto ungünstiger die Prognose. Bei den operativ geheilten Basedowpatienten wäre der Blutbefund normal. Kappis fand bei Basedow regelmässig relative und absolute Lymphozytose (lymphatische Herde in der Struma), aber auch bei gewöhnlicher Struma dasselbe und schliesst daraus, dass es kein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Basedow und einfachem Kropf ist. Bühler fand bei echtem Basedow Lymphozytose des Blutes. Carpi dagegen konstatierte sie auch bei gewöhnlicher Struma, während Nägelsbach bei Basedow Leukozyten 10175 fand, Lymphozyten 42,8 pCt., bei gewöhnlicher Struma Leukozyten 6750, Lymphozyten 33,8 pCt. Und dazu fand Nägelsbach noch nach der Operation einen ausgesprochenen Lymphozytensturz. Ebenso fand Jastram, dass beim klassischen Basedow die Lymphozytose nach der Operation um ein geringes zurückgeht und dass Rezidive sich durch eine Steigerung der Lymphozytose anzeigen, während beim gewöhnlichen Kropf kein Rückgang der Lymphozytose beobachtet wurde. Die neuesten Untersuchungen stammen wohl von Sölling. Er fand bei eingehenden Blutuntersuchungen an 38 Basedowkranken und 15 gewöhnlichen Strumen überall Normalwerte und kann eine auf Grund der Blutveränderung aufgestellte Indikation zur Operation der Schilddrüse nicht anerkennen.

Es wäre ja auch eigentlich sehr merkwürdig, wenn die Resultate so einheitlich wären, da, wie wir gesehen haben, die Basedowerscheinungen sehr auseinandergehen. Aber selbst wenn die Lymphozytose tatsächlich regelmässig verhanden ist, so ist damit noch gar nichts darüber gesagt, wovon sie abhängig ist, mit welchen Organen sie in Zusammenhang steht. Nach Kocher müsste sie in Zusammenhang mit der Schilddrüsenerkrankung gebracht werden. Mit der Feststellung des häufigeren Vorkommens einer Thymusvergrösserung bei Basedow lag es nahe, sie damit in Zusammenhang zu bringen. Und für diese Entscheidung war von grösster Wichtigkeit die Beantwortung der Frage, wie verhält sich die Lymphozytose nach Schilddrüsenreduktion und nach Thymusresektion? Dafür kommt Capelle zum Schluss: „Nach Schilddrüsenresektion kann die Lymphozytose fortbestehen, nach Thymusresektion bleibt sie dauernd weg, kehrt voll und ganz zur Norm zurück". Damit wäre ihre Abhängigkeit von der Thymusdrüse erwiesen, was in direktem Widerspruch zu Kocher's Ansicht steht. Wie ist nun das Untersuchungsresultat in unseren Fällen?

Nach Engel sind im normalen Blut von Leukozyten etwa 72 pCt. polymorphkernige Neutrophile, 2 bis 4 pCt. mehrkernige Eosinophile und 25 pCt. Lymphozyten. Nach Kaufmann sind es 70 pCt. leukozytäre Zellen gegenüber 30 pCt. Lymphozyten. Ein Verhältnis von 60 pCt. Neutrophilen zu 36 pCt. Lymphozyten ist aber nichts Abnormes. Die obere Grenze der Zahl der Leukozyten beträgt 10000, also 1 auf 300 oder 400 rote. Zu diesem Blutbild ist auch die Dauer der Gerinnung des Blutes in Beziehung gebracht worden. Die Durchschnittsgerinnungszeit beträgt 5 Minuten. Beim Basedow ist sie verlängert. Als Erklärung hierfür fand Kottmann das Fibrin und Fibrinogen vermindert, was eine schlechte Gerinnungsfähigkeit bedingt. Ich liess nun in 50 Fällen von Basedow Blutuntersuchungen machen[1]). Bei diesen Untersuchungen wurden auseinandergehalten die Fälle, die primär als Basedow aufgetreten waren, und die, die die bestimmte Angabe gemacht hatten, dass sie schon längere Zeit vorher einen Kropf gehabt hatten, zu dem erst später die Basedowerscheinungen hinzukamen, also Fälle von primärem Basedow und sekundärem. Als Resultat stellte sich folgendes heraus:

Ueber das normale Durchschnittsmass von Leukozyten (10000) hatten nur 6 Fälle, davon 5 primäre und 1 sekundärer und zwar 10300 bis 12000.

Unter dem normalen Mass dagegen blieben 42 Fälle, davon 31 primäre und 11 sekundäre. Ueber das normale Mass (36 pCt.) Lymphozyten hatten 29 Fälle, davon 24 primäre und 5 sekundäre, und zwar 38 bis 61 pCt., nämlich 3 zwischen 30 und 40 pCt., 13 zwischen 40—50 pCt., 11 zwischen 50—60 pCt., 2 über 60 pCt. Unter dem normalen Mass an Lymphozyten blieben 15 Fälle mit 2 bis 30 pCt., davon 12 primäre, 3 sekundäre. Ueber das normale Mass leukozytäre Zellen (60 pCt.) hatten 17 Fälle (13 primäre und 4 sekundäre), nämlich 60 bis 85 pCt., davon 11 Fälle 60 bis 70 pCt. (7 primäre, 4 sekundäre), 5 Fälle 70 bis 80 pCt. und 1 Fall 85 pCt. Diese Fälle waren nur primäre. Daraus geht hervor, dass auch bei vielen meiner Basedowfälle die Lymphozytenzahl erheblich vermehrt war, dabei hatten 20 unter 7000 weisse Blutkörperchen. Unter meinen 42 Fällen mit verminderter Zahl der weissen Blutkörperchen befanden sich 26 mit vermehrter Lymphozytenzahl. — Die Gerinnungszeit des Blutes betrug in 28 Fällen über 5 Minuten und zwar gerann das Blut in 5 bis 10 Minuten bei 13 Fällen (davon 9 primäre, 4 sekundäre), in 10 bis 15 Minuten bei 13 Fällen (davon 10 primäre, 3 sekundäre), in 15

1) Herr Dr. Siedamgrotzky hat diese Untersuchungen ausgeführt.



bis 20 Minuten bei 6 Fällen (alle primär), in 20 bis 25 Minuten 1 Fall (primär) (22 Minuten). Die Durchschnittsgerinnungszeit betrug also bei allen Fällen 10,8 Minuten, die Durchschnittszahl bei den primären Basedowfällen 11,5 Minuten, bei den sekundären 8 Minuten.

Durch die Operation verändert wurde das Blutbild (12 Fälle untersucht etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahr nach der Operation) insofern, als die Zahl der weissen Blutkörperchen in 8 Fällen vermehrt, in 3 Fällen verringert war, die Prozentzahl der Lymphozyten in 8 Fällen verringert und in 4 Fällen vermehrt war.

Fall K., Basedow.

Weisse Blutk. . .	8130
Lymphozyten . .	41 pCt.
Leukozyten . . .	55 „

Fall P., erst Kropf, dann Basedow.

Weisse Blutk. . .	4800
Lymphozyten . .	50 pCt.
Leukozyten . . .	42 „

Fall Sch., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7000
Lymphozyten . .	36 pCt.
Leukozyten . . .	61 „

Fall P., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	6700
Lymphozyten . .	25 pCt.
Leukozyten . . .	72 „

Fall J., sek. Basedow nach Kropf.

		14 Tage p. op.
Weisse Blutk. . .	7300	9400
Lymphozyten . .	55 pCt.	40 pCt.
Leukozyten . . .	42 „	56 „

Fall D., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	5100
Lymphozyten . .	48 pCt.
Leukozyten . . .	47 „
Gerinnung	7 Min.

Fall Sch., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	8900
Lymphozyten . .	55 pCt.
Leukozyten . . .	40 „
Gerinnung	11 Min.

Fall K., sek. Basedow nach Kropf.

		$^3/_4$ J. p. op.
Weisse Blutk. . .	11 300	14 000
Lymphozyten . .	32 pCt.	36 pCt.
Leukozyten . . .	60 „	61 „
Gerinnung	5 Min.	13 Min.

Fall G., erst Kropf, dann Basedow.

Weisse Blutk. . .	8600
Lymphozyten . .	38 pCt.
Leukozyten . . .	57 „

Fall M., prim. Basedow.

		1 Mon. spät.
Weisse Blutk. . .	6525	3600
Lymphozyten . .	43 pCt.	32 pCt.
Leukozyten . . .	50 „	65 „
Gerinnung	—	13 Min.

Fall K., Basedow, Jod gebessert.

		$^1/_2$ J. p. op.
Weisse Blutk. . .	4900	5300
Lymphozyten . .	48 pCt.	45 pCt.
Leukozyten . . .	44 „	50 „
Gerinnung	—	12 Min.

Fall W., schwerer prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	4000
Lymphozyten . .	43 pCt.
Leukozyten . . .	56 „

Fall L., prim. Basedow.

		1 J. p. op.
Weisse Blutk. . .	4200	6000
Lymphozyten . .	58 pCt.	31 pCt.
Leukozyten . . .	38 „	67 „
Gerinnung	9 Min.	—

Fall K., prim. Basedow.

		p. op.
Weisse Blutk. . .	6400	6800
Lymphozyten . .	29 pCt.	40 pCt.
Leukozyten . . .	70 „	54 „
Gerinnung	10 Min.	8 Min.

Fall Z., prim. Basedow.

		1 J. später
Weisse Blutk. . .	5100	7100
Lymphozyten . .	53 pCt.	28 pCt.
Leukozyten . . .	44 „	69 „
Gerinnung	10 Min.	11 Min.

Fall R., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	10 300
Lymphozyten . .	61 pCt.
Leukozyten . . .	34 „
Gerinnung	10 Min.

Fall D., prim. Basedow.

		3/4 J. p. op.
Weisse Blutk. . .	7300	8600
Lymphozyten . .	43 pCt.	36 pCt.
Leukozyten . . .	54 „	62 „
Gerinnung	8 Min.	9 Min.

Fall F., sek. Basedow.

Weisse Blutk. . .	8200
Lymphozyten . .	30 pCt.
Leukozyten . . .	65 „
Gerinnung	7 Min.

Fall R., sek. Basedow nach Kropf.

Weisse Blutk. . .	8000
Lymphozyten . .	32 pCt.
Leukozyten . . .	61 „

Fall A., prim. Basedow.

		7 Mon. spät.
Weisse Blutk. . .	9000	6600
Lymphozyten . .	33 pCt.	40 pCt.
Leukozyten . . .	60 „	50 „
Gerinnung	22 Min.	15 Min.

Fall L., prim. Basedow.

		1/2 J. spät.
Weisse Blutk. . .	4800	7600
Lymphozyten . .	50 pCt.	32 pCt.
Leukozyten . . .	46 „	65 „
Gerinnung	8 Min.	10 Min.

Fall Sch., sek. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7600
Lymphozyten . .	36 pCt.
Leukozyten . . .	61 „
Gerinnung	8 Min.

Fall H., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	8400
Lymphozyten . .	50 pCt.
Leukozyten . . .	38 „
Gerinnung	17 Min.

Fall G., prim. Basedow.

		3/4 J. p. op.
Weisse Blutk. . .	10 300	8200
Lymphozyten . .	40 pCt.	32 pCt.
Leukozyten . . .	54 „	63 „
Gerinnung	11 Min.	10 Min.

Fall D., sek. Basedow, erst Kropf.

Weisse Blutk. . .	6100
Lymphozyten . .	40 pCt.
Leukozyten . . .	52 „
Gerinnung	10 Min.

Fall L., prim. Basedow.

Hämoglobin	63 pCt.
Erythrozyten . . .	3,5 Mill.
Weisse Blutk. . .	8200

Fall B., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	10 600
Lymphozyten . .	28 pCt.
Leukozyten . . .	69 „
Gerinnung	9 Min.

Fall N., sek. Basedow.

		1/2 J. spät.
Weisse Blutk. . .	8000	10 800
Lymphozyten . .	39 pCt.	41 pCt.
Leukozyten . . .	56 „	52 „
Gerinnung	7 Min.	13 Min.

Fall M., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7200
Lymphozyten . .	50 pCt.
Leukozyten . . .	42 „
Gerinnung	9 Min.

Fall R., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	10 500
Lymphozyten . .	30 pCt.
Polynukleäre . .	66,3 „
Eosinophile . . .	2,5 „
Mastzellen . . .	1,2 „

Fall G., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	5000
Lymphozyten . .	51 pCt.
Leukozyten . . .	46 „
Eosinophile . . .	3 „
Gerinnung	12 Min.

Fall P., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7000
Lymphozyten . .	30 pCt.
Leukozyten . . .	55 „
Eosinophile . . .	6 „
Uebergangsf. . .	9 „
Gerinnung	8 Min.

Fall G., prim. Basedow.

Rote Blutk. . . .	4 200 000
Weisse Blutk. . .	10 500
Lymphozyten . .	2 pCt.
Leukozyten . . .	85 „
Uebergangsf. . .	11 „
Eosinophile . . .	1 „
Uebergangsf. . .	1 „
Gerinnung	16 Min.

Fall H., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7000
Lymphozyten . .	33 pCt.
Leukozyten . . .	61 „
Uebergangsf. . .	4 „
Eosinophile . . .	2 „
Gerinnung	6 Min.

Fall Sch., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	9500
Lymphozyten . .	46 pCt.
Leukozyten . . .	52 „
Eosinophile . . .	2 „
Gerinnung	11 Min.

Fall H., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	6500
Lymphozyten . .	60 pCt.
Leukozyten . . .	37 „
Eosinophile . . .	2 „
Gerinnung	8 Min.

Fall D., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	9000
Lymphozyten . .	38 pCt.
Leukozyten . . .	62 „
Gerinnung	12 Min.

Fall P., prim. Basedow, in d. Fam. aber Kropf.

Weisse Blutk. . .	7000
Lymphozyten . .	45 pCt.
Leukozyten . . .	49 „
Uebergangsf. . .	6 „
Gerinnung	16 Min.

Fall J., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7200
Lymphozyten . .	41 pCt.
Leukozyten . . .	53 „
Eosinophile . . .	4 „
Gerinnung	16 Min.

Fall G., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	5900
Lymphozyten . .	42 pCt.
Leukozyten . . .	50 „
Eosinophile . . .	3 „
Uebergangsf. . .	5 „
Gerinnung	17 Min.

Fall Sch., sek. Basedow.

Weisse Blutk. . .	2500
Gerinnung	10 Min.

Fall H., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	5000
Lymphozyten . .	16 pCt.
Leukozyten . . .	72 „
Eosinophile . . .	5 „
Uebergangsf. . .	7 „
Gerinnung	11 Min.

Fall H., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	7000
Lymphozyten . .	56 pCt.
Leukozyten . . .	37 „
Uebergangsf. . .	7 „
Gerinnung	11 Min.

Fall L., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	12 000
Lymphozyten . .	18 pCt.
Leukozyten . . .	74 „
Eosinophile . . .	2 „
Uebergangsf. . .	6 „
Gerinnung	10 Min.

Fall Sch., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	4 600
Erythrozyten . . .	4 800 000

Fall F., sek. Basedow.

Weisse Blutk. . .	5000
Gerinnung	10 Min.

Fall R., prim. Basedow.

Lymphozyten . .	26 pCt.
Leukozyten . . .	36 „
Eosinophile . . .	16 „
Uebergangsf. . .	22 „
Gerinnung	15 Min.

Fall L., prim. Basedow.

Rote Blutk. . . .	4 200 000
Weisse Blutk. . .	7400
Lymphozyten . .	33 pCt.
Polynukleäre . .	64 „
Eosinophile . . .	2 „
Mononukleäre . .	1 „

Fall G., prim. Basedow.

Weisse Blutk. . .	6100
Lymphozyten . .	44 pCt.
Polynukleäre . .	55 „
GrosseMononukl.	1 „

Fall B., prim. Basedow.

Rote Blutk. . . .	6 020 000
Weisse Blutk. . .	6400
Lymphozyten . .	57 pCt.
Neutrophile . . .	34 „
Eosinophile . . .	5 „
Grosse Lymphoz. u. Uebergangsf.	4 „

Die Gerinnungszeit des Blutes war in unseren Fällen beträchtlich verlängert, in 28 Fällen dauerte die Gerinnung länger als 5 Minuten, in 20 Fällen über 10 Minuten, die Durchschnitts-

gerinnungszeit betrug in den 33 Fällen 10,8 Minuten. Hält man zu dieser Tatsache die klinischen Beobachtungen, so muss man doch sagen, dass diese geringere Gerinnungsfähigkeit bei den Operationen nicht in die Erscheinung getreten ist. Dabei mag ja natürlich der Adrenalinzusatz zum Anästhetikum mitwirken, aber auch nach dem Aufhören der Adrenalinwirkung machte sich diese Erscheinung nicht geltend etwa durch eine stärkere Nachblutung.

Insgesamt genommen halte ich den Blutbefund keineswegs für charakteristisch für Basedow.

Alle übrigen Erscheinungen, wie sie beim Basedow beobachtet werden, sind Späterscheinungen, Konsequenzen. So ist es ja selbstverständlich, dass im Verlaufe der Krankheit schwere Herzerscheinungen auftreten, Herzmuskelschwäche und Dilatation mit konsekutiven Zirkulationsstörungen wie geschwollenen Füssen, Oedem der Füsse. In einem meiner Fälle fand sich auch Zyanose und auffallende Kühle der Arme. Das war ein Fall von akutem Basedow, der erst 6 Wochen bestand und der zu grosser Atemnot geführt hatte.

Von grossem Interesse aber nicht nur für die Symptomatik der Basedow'schen Krankheit ist ein Fall, in dem sich bei ausgesprochenem Basedow exquisite Knochenveränderungen eingestellt hatten. Ich führe den Fall ausführlicher im Folgenden an.

Frau W., 45 Jahre alt, 20. 1. 1918. 5 Kinder geboren, 2 gestorben. Seit Oktober 1917 Menopause. Vor etwa 3 Jahren beginnende Abmagerung, seit 2 Jahren besonders nach Anstrengungen starke Atemnot, vor 2 Jahren Auftreten von Rückenschmerzen. Seit 9 Jahren allmählich wachsende Anschwellung des linken Seitenlappens der Schilddrüse, Luftmangel, Herzklopfen fast ständig. Seit 8 Tagen Schluckbeschwerden. Nachtschweiss, kein Durchfall, leicht erschreckend, kein Doppeltsehen, aber ausgesprochener Exophthalmus. Seit März 1917 nach vorn konvexe Vorwölbung des Sternums und der anschliessenden Rippen, angeblich beginnend nach einem Sturz von einer niedrigen Treppe, allmählich zunehmend. Patientin führte bis vor 1 Jahr neben ihrem Haushalt ein Milch- und Kolonialwarengeschäft, liegt aber seit Neujahr zu Bett, da sie sich matt und kraftlos zu fühlen begann. Gewicht der Patientin vor 2 Jahren noch 170 Pfund.

Status: Herz wesentlich nach links verbreitert, hebt die Brustwand in ziemlich grosser Ausdehnung, man fühlt den Herzschlag bis 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie. Starke Deformität des Thorax im Sinne einer sehr ausgesprochenen Kyphose der Brustwirbel, und einer entsprechenden konkaven Einknickung des Sternums im Bereich des Manubriums. Linksseitiger, apfelgrosser, ziemlich derber, harter Strumaknoten, Dauernd hohe Pulsfrequenz. Alb. —, Sacch. — Puls 120—150.

22. 1. 1918. Nachts plötzlich Tod.

Sektion: Sehr starke allgemeine Abmagerung. Erweichung und starke Verdickung des Schädeldaches. Schädel biegsam, fast mit dem Messer zu schneiden. Schädeldach ohne Diploë, diffus blutig rot, leichte Auflagerung neuen Knochens. Braune Atrophie und Hypertrophie des linken Herzventrikels.



Dilatation und starke Hypertrophie des rechten Herzens. Abknickung des Bronchialhilus beiderseits. Ausgedehnte Kollapspartien beider Lungen, Teile der Lunge gestaut, andere ganz frei. Starke emphysematöse Blähung der lufthaltigen Teile. Bronchitis. Schwellung der lymphatischen Rachentonsille. Follik-l an der Zungenbasis erheblich vergrössert. Leichte Schwellung des lymphatischen Darmapparates. Leichte Schwellung der mesenterialen Drüsen. Peyer'sche Plaques kaum vergrössert. Normalgrosse Milz ohne Lymphknötchen-

Fig. 1.



1913.

Fig. 2.



1918.

schwellung. Beide Nieren sehr gross. Ausgedehnte kalkmetastatische Bildungen, Kalkinfarkte beider Nieren. Starke Schwellung, Induration, Oberflächengranulierung, Oedem der Nieren. Rinde etwas speckig wie amyloid. Atrophie der Ovarien, z. T. mit Zystenbildung beiderseits. Endometritis cystica. Thymus nicht vergrössert, nur ganz kleine Reste. Schwere osteomalazische Erweichung und Verkrümmung der Wirbelsäule und der Rippen. Starke osteomalazische Erweichung ohne nennenswerte Verkrümmung der Extremitätenknochen und des Beckens. Rechter Oberschenkel nach

Durchsägung sehr biegsam. Die Spongiosa fehlt im Schaft, man sieht bloss eine dünne Kortikalis gefüllt mit rotem Knochenmark. Brustkorb, Wirbelsäule, Sternum hochgradig verbogen. Apfelgrosse parenchymatöse, ziemlich trockene Struma ohne jedes Kolloid links. Wallnussgrosser, hämorrhagisch und ödematös infiltrierter parenchymatöser Strumaknoten im Mittellappen, leichte Struma rechts. Epithelkörperchen nicht vergrössert, normal.

Fig. 3.

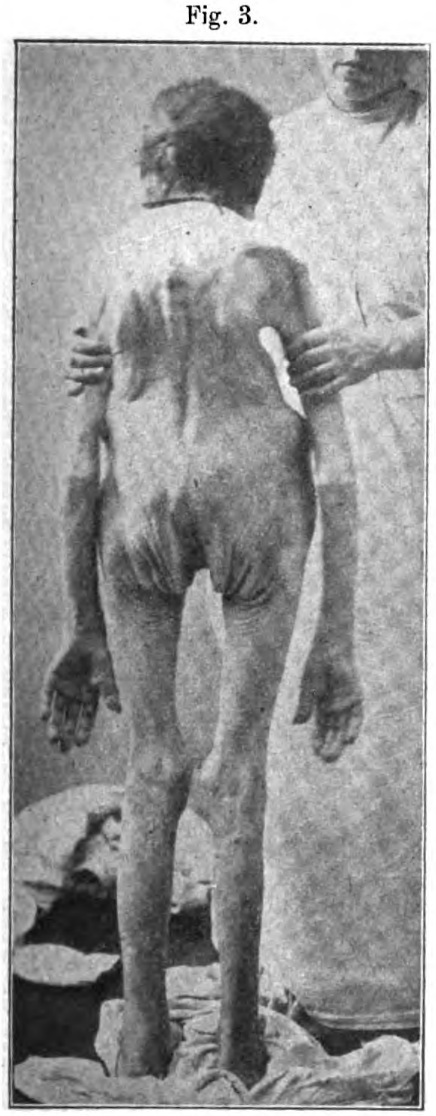
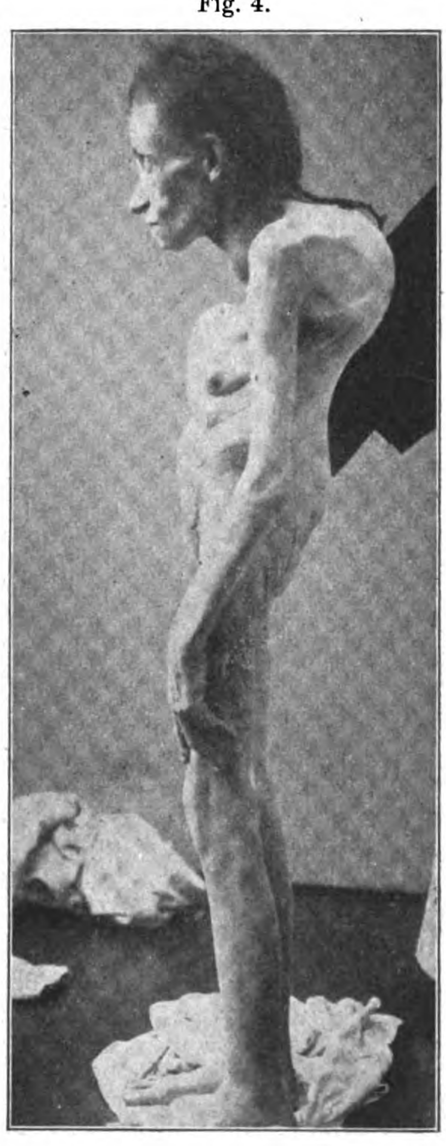


Fig. 4.



Es findet sich hier also eine osteomalazische Veränderung des ganzen Skeletts bei einer ausgesprochen Basedowkranken. Das vor 5 Jahren aufgenommene Bild zeigt die Patientin in ihrer vollen Stattlichkeit, grade, ohne jede Spur von Knochenveränderung und ohne jede Spur von Basedow'scher Erkrankung. Auf dem vor einem Monat aufgenommenen Bilde ist die geradezu groteske

Gestalt zu sehen, in die sich der Körper umgewandelt hat. Kurz zusammengefasst: Seit 9 Jahren Struma, vor 3 Jahren ausgesprochene Basedowerscheinungen, vor 2 Jahren Rückenschmerzen, vor 1 Jahr Verbiegung der Wirbelsäule und des Sternums, die immer mehr zunimmt; seit mehreren Wochen bettlägerig. Seit einem Vierteljahr Menopause.

Nach dem Befunde handelt es sich um eine ausgesprochene Osteomalazie. Es taucht natürlich die Frage auf: Ist das ein zufälliges Zusammentreffen oder stehen die beiden Dinge, Basedow und Osteomalazie, in einem inneren Zusammenhange? Bei dem zeitlichen Ablauf der Erscheinungen liegt es nahe, bei oberflächlicher Betrachtung ohne weiteres einen solchen auszunehmen, umso näher als schon Fälle ähnlicher Art beobachtet worden sind.

So hat Köppen vor Jahren in einem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie (14. 7. 1892) das Thema Knochenerkrankungen bei Morbus Basedowii behandelt. Er führte zunächst einen exquisiten Fall an, den v. Recklinghausen beobachtete, in dem bei einem 23jährigen jungen Mädchen, das seit 5 Jahren an Basedow'scher Krankheit litt, seit 2 Jahren eine Skoliose der Wirbelsäule bestand. In diesem Falle fanden sich bei der Sektion nicht allein die Schilddrüse, sondern auch sämtliche Lymphdrüsen und die Thymusdrüse hyperplastisch, und das Knochensystem osteomalazisch verändert. „Wahrscheinlich ist diese Osteomalazie bei einer Kranken mit Morbus Basedowii, die niemals geboren hatte, eine Folge der kongestiven Zustände, welche mit Morbus Basedowii einhergehen, wie v. Recklinghausen ausführt. Man könnte daran denken, dass der hier anatomisch als Osteomalazie charakterisierte Prozess doch wegen seiner Aetiologie zu trennen wäre von der gewöhnlichen regionär auftretenden Osteomalazie", sagt Köppen. Er führt noch eine weitere Krankengeschichte von einer Basedowkranken an, die an Kyphoskoliose und Druckempfindlichkeit der Knochen, Sternum und Wirbelsäule, litt. In der späteren Literatur sind noch mehrere einschlägige Fälle veröffentlicht.

Ich lasse die mir bekannt gewordenen Fälle in Kürze hier folgen:

Hämig. 32jährige Frau. Basedow. Bei der Sektion finden sich: Die Rippen sehr brüchig, brechen ohne zu knacken, sind leicht schneidbar, nicht verdünnt und bestehen aus undeutlich getrennter Rinde und poröser Knochensubstanz. Die Rinde war so dünn, dass sie von aussen violett aussah, das Mark graurötlich. Das Becken nicht deformiert, alle Knochen auffallend weich. Die Innenfläche der Markräume mit schmalen kalklosen Zonen belegt. Grosse diffuse Struma.

Hönnicke. 47jähriger Handarbeiter. Vor 3 oder 4 Jahren grosse Schwäche in den Füssen und rheumatische Leiden, so dass er nicht mehr arbeiten konnte.



Jetzt Basedow: Glotzaugen, Kyphoskoliose, O-Beine, starker Exophthalmus. Gräfe +, Möbius +. Starke weiche Struma, meist Tachykardie, zeitweilig nur 80 P. Tremor man., Herzklopfen. Seit 8 Jahren krank, seit 4 Jahren Struma und Exophthalmus. Aufgeregt und ängstlich, Illusionen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen. Deutliche Zunahme der Knochenverbiegungen. Exitus.

Schädelknochen sehr dünn, leicht, morsch, gut schneidbar. Breite Diploe, dünne Kortikalis, reichlich dunkelrotes Knochenmark. R. Femur dünne Kortikalis, reichliche Spongiosa, Mark bräunlich, matsch, Femur mit dem Messer schneidbar.

Zu diesen sezierten Fällen kommen nun noch einige bloss klinisch beobachtete.

F. Möbius. Frau. Nach der letzten Entbindung Osteomalazie, die ohne weitere Graviditäten progressiv ist. $1^1/_2$ Jahr danach M. Basedowii.

48jährige Patientin mit Basedow-Myxödem. Mittlerer Schilddrüsenlappen zeigt eine starke, bis faustgrosse, gleichmässig weiche Anschwellung. Die Kranke klagt, dass ihr das Gehen sehr schwer falle. Watschelnder Gang, Schmerzen im Becken. Becken auffallend breit, Kreuzbein konvex gewölbt, druckempfindlich. Wenn man beide Hüftkämme seitlich komprimiert, äussert Patientin lebhaft Schmerzen. Wirbelsäule gerade. Druck auf den Brustkorb schmerzhaft. Der Thorax liegt dem Becken in den Hypochondrien unmittelbar auf. Abnahme der Körpergrösse. Die Krankheit hat sich im Anschluss an das letzte Wochenbett entwickelt und offenbar von den Knochen des Beckens, besonders dem Kreuzbein ihren Ausgang genommen. Also puerperale Form der Osteomalazie.

Latzko beobachtete 6 Fälle von Kombination von Basedow und Osteomalazie, in denen zeitlich teils erst Basedow, teils erst Osteomalazie auftrat.

Hofmeier. Frau. 13 Geburten, nicht puerperale Form der Osteomalazie. Geht seit langer Zeit am Stock. Seit Jahren in Behandlung. Vorher wegen M. Basedowii behandelt. Beide Krankheiten bestehen noch. Struma, besonders isthmika etwa faustgross, leidlich derb.

Auch von Revilliod wurden Osteomalazie-ähnliche Veränderungen der Knochen bei Basedowkranken beobachtet, Kyphosen, Skoliosen, Missgestaltung der Finger.

Schickele fand 15mal die Veränderung von Osteomalazie mit Basedow-Erkrankung.

Ausserdem soll auch Hirschl (Wien) klinisch Fälle beobachtet haben.

Zweifellos kommen also hie und da Fälle von Basedow'scher Krankheit vor mit Osteomalazie der Wirbelsäule und der Röhrenknochen.

Immerhin aber ist die Zahl doch so klein, dass starke Zweifel über eine innere Beziehung sich geltend machen können. Jedenfalls geht aus der geringen Zahl der Fälle die Tatsache hervor, dass es nur besondere Verhältnisse bei Basedow sein können, die zu einer Osteomalazie führen. Wir werden noch darauf zurückkommen.

Es ist natürlich immer misslich über die fragliche ätiologische Beziehung zweier Prozesse zu sprechen, deren jeder ätiologisch unklar ist. Zunächst wird man sich fragen müssen, ob eine der



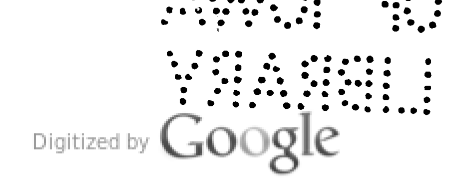
bekannten Annahmen über die Aetiologie der Osteomalazie auf unseren und die anderen in der Literatur niedergelegten Fälle passt.

Recklinghausen sagte zwar: „Bisher ist also aus den Ergebnissen der Organexstirpationen ein bündiger Beweis, dass eine Malazie der Knochen von der Störung der Tätigkeit eines bestimmten Organs herrührt, oder gar, dass der menschlichen Rachitis und Osteomalazie ein derartiges spezifisches ursächliches Moment zu Grunde liege, nicht zu entnehmen". Aber im Gegensatz dazu wurden doch, wie bekannt, die verschiedensten Organe zur Erklärung der Entstehung der Osteomalazie herangezogen. So auf Grund der Fehling'schen Studien die Ovarien.

In meinem Fall waren aber die Ovarien atrophisch, wie es dem Alter der Patientin entsprach, und in dem Fall Hönnicke's, handelte es sich um einen normal gebauten Mann. Es ist also wohl kaum an eine reflektorisch von den Ovarien angeregte Hyperämie der Knochen, an Erregung der Vasodilatatoren der Knochengefässe mit konsekutiver Hyperämie des Markgewebes und nachfolgender Halisterese zu denken, wie das für die gewöhnliche Osteomalazie angenommen wurde. Eher würde wohl eine vasokonstriktorische Wirkung anzunehmen sein, wie sie bei Basedowkranken durch den stärkeren Adrenalingehalt des Blutes erzeugt wird. Auch die innere Sekretion der Ovarien oder eine besondere Entwicklung der interstitiellen Drüse verantwortlich zu machen, geht in meinem Falle ebenso wie in dem Hönnicke's nicht an, weil die Ovarien in meinem Fall nichts anderes als die normale Atrophie aufwiesen und Hönnicke's Kranker eben ein Mann ohne Ovarien war.

Des weiteren hat man die Epithelkörperchen zur Erklärung herangezogen. „Erdheim machte beachtenswerte Angaben über Neigung der Epithelkörperchen zur Hyperplasie, wodurch vielleicht gewisse im Eierstock oder in anderen Organen erzeugte, die Ausscheidung des Kalkes, beeinflussende Gifte neutralisiert würden". (Kaufmann). Erdheim beschrieb diese Hyperplasie der Epithelkörperchen in 5 Fällen von Osteomalazie, konnte aber auf Grund seiner Befunde die Ursachen der Osteomalazie nicht in einer Hyperfunktion der Epithelkörperchen suchen.

Schmorl fand in 4 untersuchten Fällen von Osteomalazie einmal einen Epithelkörperchentumor, in den 3 anderen Fällen waren die Epithelkörperchen unverändert. Strada sah in einem Falle von Osteomalazie das eine Epithelkörperchen beträchtlich vergrössert und hyperplastisch. Bauer fand in 1 Falle alle 4 Epithelkörperchen verändert. Erdheim hatte noch in einer Reihe von Osteo-



malaziefällen einen positiven Befund, Tumoren der Epithelkörperchen, Vergrösserung und Wucherungsvorgänge.

Nach Schickele waren unter 24 Fällen von Osteomalazie 19 mal die Epithelkörperchen vergrössert, während die Kombination mit Tetanie 7 mal beobachtet wurde.

Mac Callum und Vögelin sprachen sich auch für einen Zusammenhang aus und meinen, dass die Epithelkörperchen eine Kontrolle über den Kalkstoffwechsel ausüben in dem Sinne, dass nach ihrer Entfernung eine rasche Exkretion möglicherweise zusammen mit einer ungenügenden Resorption und Assimilation den Geweben das wirksame Kalzium entzieht. Nach Entfernung der Nebenschilddrüsen entstehen starke Kalziumverluste, also stehen die Epithelkörperchen in Beziehung zum Kalkstoffwechsel (nach Biedl).

In meinem Fall bestand keine Hyperplasie der Epithelkörperchen — es wurde bei der Sektion genau darauf geachtet — also auch diese Möglichkeit der Erklärung fällt weg, ebenso in den anderen mitgeteilten Fällen.

Schliesslich kommt hier auch die von Hönnicke vertretene Anschauung in Betracht, dass die Osteomalazie eine Kropferkrankung sei. Ja Hönnicke bezeichnet sie geradezu als eine besondere Form der Hyper- bzw. Dysthyreosis. Die Störung der Schilddrüse beeinflusse in auffallendster Weise und in stärkstem Masse die Knochen und den Phosphor- und Kalkstoffwechsel. Er stützt sich dabei auf eine Reihe von Erfahrungen und auf die Beeinflussung der Frakturheilung durch Schilddrüsenextrakt. Hönnicke hat in einer grossen Zahl von Fällen das Zusammentreffen von Struma und Osteomalazie beobachtet, ebenso Schickele 62 mal. Die Schilddrüse war ja auch in meinem Falle stark vergrössert. Der Gedanke liegt nahe, besonders, da man durch die Beobachtungen an Kretins und durch die Untersuchungen von Hofmeister und von v. Eiselsberg weiss, dass eine gewisse Beziehung zwischen Schilddrüse und Knochenbildung besteht.

Hofmeister fand nach Exstirpation der Schilddrüse bei mikroskopischen Untersuchungen der Epiphysenlinie der im Wachstum zurückgebliebenen Knochen eine spezifische Degeneration, Herabsetzung der normalen Zellwucherung verbunden mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen, Schrumpfung, selbst teilweisen Untergang der Zellen.

v. Eiselsberg sah bei Schafen hochgradige Wachstumsstörungen, ähnlich dem Zwergwachstum des Knochensystems, ebenso bei Ziegen vor allem an den langen Röhrenknochen, ganz analog, wie beim Kretinismus dasjenige Knochenwachstum gestört ist,



welches aus den Knorpeln zustande kommt. Dabei Dickerwerden und Plumperwerden der Knochen verbunden mit einer Festigkeitsabnahme (weniger dichte und dicke Kortikalis).

Aus den angeführten Resultaten Hofmeisters' und v. Eiselsberg's könnte man den Schluss ziehen, dass, wenn die Funktion der Schilddrüse gesteigert ist, auch die Knochenbildung gesteigert wäre, dass also beim Basedow eine gesteigerte Knochenneubildung eintreten müsste. Das ist aber sicher nicht der Fall. „Im Gegenteil wird, wie Bauer sagt, in manchen Fällen von Schilddrüsenerkrankungen mit thyreotoxischen Symptomen ein Erweichungsprozess an den Knochen beobachtet, der seinem Wesen nach als kalziprive Osteopathie zu bezeichnen ist und bei verschiedenartigen Störungen der inneren Sekretion vorkommt".

In unserem Fall hatten zweifellos die Knochen eine osteomalazische Beschaffenheit. Die starken Kalkinfarkte der Nieren in meinem Fall ergänzen das Bild, denn sie beweisen die starke Resorption von Kalk aus den Knochen, wie sie ja bekannt sind als Folge der Resorptionsvorgänge bei Osteomalazie und Ostitis fibrosa. Es bleibt uns nun noch eine Erklärung zu untersuchen.

Zweifellos entspricht das hier beobachtete Krankheitsbild einer ausgesprochenen Osteomalazie mit Lymphoidmark und starker Kalkausfuhr. Da aber nach neueren Untersuchungen von Kassowitz, Schmorl, Looser, Axhausen, histologisch kein prinzipieller Unterschied zwischen Osteomalazie und Rachitis besteht, insofern als die osteoiden Säume neuer Bildung, die für Rachitis typisch sind (Kaufmann), auch bei Osteomalazie zu beobachten sind, so müssen wir notwendigerweise den Umfang unserer Frage erweitern und auch das heranziehen, was etwa über Beziehungen von Morbus Basedowii und Rachitis festgestellt ist. Da aber, wie mehrfach erwähnt, auch vielfach ein besonderes Verhältnis zwischen Basedow und Thymus angenommen wird, so muss die Frage noch weiter spezialisiert und darauf gerichtet werden, inwieweit besteht ein Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie bzw. Status lymphaticus und Knochenerkrankungen besonders Rachitis und Osteomalazie. Die Antwort hat auch für die Erklärung unseres Falles vielleicht ihre Bedeutung, wenn auch in meinem Falle im Gegensatz zu dem Befund von v. Recklinghausen keine Thymushyperplasie bestand, sondern nur ein ausgesprochener Status lymphaticus. Die Frage ist experimentell untersucht worden. Während Klose durch Thymektomie in den ersten Lebenswochen glaubt eine Rachitisähnliche Erkrankung erzeugt zu haben, die bis ins einzelne mit der menschlichen Rachitis übereinstimmen soll, kam Nordmann (1914) zu dem Schluss, dass sich bei thymektomierten Hunden

keine Knochenveränderungen, keine, die an eine Kalkverarmung, Osteoporose oder gar Rachitis erinnert hätte, erzeugen lassen. Demgegenüber stehen die Tierexperimente von Basch, aus denen hervorgeht, dass thymektomierte Tiere im Wachstum zurückbleiben und besonders an den Epiphysengrenzen der langen Röhrenknochen Veränderungen aufweisen, die eine Störung der Ossifikation deutlich erkennen lassen. Nach Klose's Ansicht ist die Rachitis bedingt durch den Ausfall bzw. durch schwere Schädigung der Thymusfunktion. Bei allen jenen Experimenten handelt es sich ebenfalls um eine experimentelle Verminderung der Thymusfunktion, während die Hauptfrage, wie steht die übermässige Funktion der Thymus, die Hyperthymisation, wie sie als Folge einer Hyperplasie auftritt, zu den Knochenveränderungen, damit garnicht beantwortet wird. Und doch kommt sie allein hier in Betracht, da sich in meinem Fall für eine 45jährige Frau kein abnormes Fehlen oder Schwund, und in dem v. Recklinghausen eine sehr grosse Thymus fand.

Von Wichtigkeit wäre deshalb schon die Entscheidung der Frage: Bestand in allen Fällen von Morbus Basedowii mit Osteomalazie eine Thymushyperplasie, bzw. ein Status lymphaticus, wie das in v. Recklinghausen's Fall, im Köppen'schen und in meinem Fall war? Dabei bin ich weit davon entfernt, diese beiden Krankheiten zu identifizieren. Aber die künstliche Erzeugung einer Thymushyperplasie oder eines Status lymphaticus oder einer entsprechenden gleichartigen Ueberfunktion, wie einer chronischen Hyperthymisation, ist bis jetzt nur in letzterer Form in Angriff genommen und dabei keineswegs gelungen. Es sind ferner, wie wir sahen, bis jetzt nur ganz wenige einschlägige Fälle zur Sektion gelangt, der Fall v. Recklinghausen's, Hamig's, Hönnicke's und mein Fall. Aber nur in dem einen von v. Recklinghausen beobachteten, von Köppen beschriebenen Fall war eine Thymushyperplasie vorhanden und nur in meinem Fall ein Status lymphaticus.

Dazu kommt weiter, dass C. Hart, der der Frage „Thymus und Rachitis“ eine besondere Arbeit gewidmet hat, zu dem Schluss kommt: „Die Erfahrungen der Pathologie erlauben nicht nur nicht, sondern verbieten sogar die Thymus in Beziehung zu rachitischen Erkrankungen der Knochen in dem Sinne zu bringen, dass der ersteren Fehlen oder Schwund die Ursache der Knochenaffektion sei“.

Dieser Satz gilt wohl auch für die Osteomalazie. Ebensowenig, wie wir eine Thymushyperplasie als Erklärung für das Zusammentreffen von Basedow und Osteomalazie verantwortlich machen können, ebensowenig können wir, und aus dem gleichen Grunde, den nahe verwandten Status lymphaticus zur Erklärung



für jeden Fall heranziehen. Denn in zwei von den sezierten 4 Fällen war kein Status lymphaticus vorhanden. Das Resultat dieser Untersuchungen ist also bis jetzt ein negatives, wie es ja auch v. Recklinghausen schon mit seinem oben angeführten Schluss, dass durch die Exstirpation keines Organs ein Zusammenhang aufgedeckt worden sei, charakterisiert wurde. Und doch lässt sich vielleicht noch eine Hypothese aufstellen, dass die Osteomalazie die Folge gewisser chemischer Einflüsse wäre, die durch die Basedowkrankheit bedingt sind.

Schon in der Diskussion des Köppen'schen Vortrages erinnerte Goldscheider daran, dass bei den Stoffwechseluntersuchungen an Basedowkranken, die in der Charcot'schen Klinik angestellt wurden, Anomalien in der Phosphorausscheidung nachgewiesen wurden. Und Revilliod fand bei 7 von 14 Basedowkranken Phosphaturie. Hierzu kommt als Parallele, dass die Osteomalazie als eine Erkrankung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels aufgefasst wird, „die aber nicht durch ungenügende Zufuhr oder unvollständige Resorption oder abnorm beschleunigte Ausscheidung zustande kommt, sondern eher durch das Versagen einer Zwischenstufe, vielleicht in der Art, dass die Lösung der Phosphate und Karbonate in den betreffenden Geweben gestört oder die Ausfällung dieser Salze behindert ist. Die Folge davon ist der Verlust der nicht zur Assimilation gelangten Mineralsalze".

Lässt sich nun eine Verbindung zwischen diesen beiden Tatsachen finden? Vielleicht bildet das Adrenalin die Brücke. Nach den Untersuchungen von Falta, Bolaffio und Tedesco steigt, wie Biedl angibt, die Ausscheidung des Phosphors im Harn nach Adrenalin auf das Dreifache und nach Quest (ebenfalls von Biedl angeführt) verhält sich der Kalkstoffwechsel nach Adrenalinzufuhr in der Weise, dass die Gesamtkalkausscheidung stark zunimmt und zwar auf Rechnung der Kalkausscheidung durch den Darm, während der Harnkalk stark vermindert ist. Es würde also nach diesen Autoren durch Adrenalinzufuhr eine sehr gesteigerte Phosphor- und Kalkausscheidung bewirkt werden. Nun gibt ja, wie wir schon früher anführten, Gottlieb an, dass im Blut von Basedowkranken Adrenalin vorhanden ist und andererseits sensibilisiert nach Asher Schilddrüsensekret, das ja auch im Blute Basedowkranker von Asher nachgewiesen ist, die Substanz, wo das Adrenalin eingreift. Damit würde eine verstärkte Adrenalinwirkung erklärt sein, und es würde die Abhängigkeit der Osteomalazie von der Basedowkrankheit für manche Fälle erwiesen sein. Diese Hypothese würde freilich im Widerspruch stehen zu den von Stötzner bei der Rachitis und den von Bossi bei der Osteomalazie



durch Adrenalin erzielten therapeutischen Effekten, die nach Biedl nicht durch die Beeinflussung des Kalkstoffwechsels bedingt sein können und in direktem Gegensatz zu der Ansicht Biedl's stehen, der erklärt, es wäre immerhin möglich, dass das Adrenalin die Aufnahmefähigkeit des osteoiden Gewebes für Kalzium fördert. Auch Carnot und Slawy geben an, dass das Adrenalin die Regeneration des Knochens begünstige und die Zeit der Konsolidation des Kallus abkürzt. Auffallend ist freilich bei unserer Annahme nur, dass das Zusammentreffen beider Krankheiten nicht öfters zur Beobachtung kommt. Es käme aber dadurch die Hönnicke'sche Theorie der Beziehungen der Osteomalazie zu Schilddrüsenerkrankungen, wenn auch in etwas verfeinerter Form, zu Ehren.

In einem recht beträchtlichen Teil meiner Fälle klagten die Patienten über Störungen im normalen Ablauf der Genitalfunktionen. Sehr häufig wurde mir die Angabe gemacht, dass die Menstruation seit längerer Zeit ausgeblieben wäre. Das machte besonders solche Mädchen besorgt, die verlobt waren und nun fürchteten, nicht normal gebaut zu sein für die Ehe. Andererseits gibt es nach Capelle und Bayer Basedowkranke mit deprimierten Menses, andere gleich schwere mit erhöhten Menses. Diese Störung findet ja gewiss in einem grösseren Teil der Fälle ihre Erklärung in dem heruntergekommenen Ernährungszustande, wie er bei starker Abmagerung und Durchfällen zu Stande kommt. Ist doch auch jetzt im Krieg infolge der verringerten und veränderten Ernährungsweise vielfach ein Ausbleiben der Menstruation zur Beobachtung gekommen. Aber es findet sich für eine Anzahl von Fällen noch eine andere Erklärung.

Wie wir gesehen haben, liegt hie und da neben der Schilddrüsenvergrösserung ein Status thymico-lymphaticus vor und bei dem Status thymico-lymphaticus ist eine Hypoplasie des Genitale häufig. Herrmann fand bei 50 Erwachsenen mit Status thymico-lymphaticus 18 mal hypoplastische Genitalien. Es finden sich meist übermässig grosse, glatte Ovarien, deren Grösse aber durch Zunahme des Bindegewebes, nicht des spezifischen Epithels bedingt ist, ebenso wie bei Männern sich eine besondere Kleinheit der äusseren Genitalien findet.

Bei der histologischen Untersuchung der weiblichen Keimdrüsen bei Anomalien der Konstitution fanden Bartel und Herrmann, dass die Vergrösserung der Ovarien in erster Linie auf eine Zunahme des Bindegewebes, insbesondere der Rindenschicht zu beziehen ist. Die Rinde ist meist zellarm, kernarm und streckenweise geradezu schwielig. Die Zahl der Primordialfollikel ist anscheinend vermindert, die Gefässe am Hilus verdickt,



ihre Wand oft hyalin entartet. Diese Rindenverhältnisse dürften mit eine Ursache dafür sein, dass die Follikel nicht bersten, sie befinden sich grösstenteils im Untergange, das Ei geht zu Grunde, der Inhalt wird resorbiert, Corpora lutea sind sehr selten, um so häufiger aber Narben" (Biedl, S. 309). An den Keimdrüsen ist somit bei den Konstitutionsanomalien eine mit Bindegewebsinduration einhergehende Schädigung des spezifischen Parenchyms wahrzunehmen, wie ja im allgemeinen die Neigung zu Bindegewebshyperplasie ein wichtiges histologisches Kennzeichen des konstitutionell bedingten Status thymico-lymphaticus bildet (Biedl, S. 309). So erklärt sich auch die Störung der Funktion auf einfache Weise. Es besteht nun aber nach Capelle und Bayer zwischen Keimdrüsen und Thymus eine funktionelle Wechselwirkung entgegengesetzt der zwischen Schilddrüse und Keimdrüse, ein Antagonismus. Auf die frühzeitige Kastration folgt ein abnormes Persistieren der Thymus. Ferner fand sich nach Thymektomien durchgehends Gewichtsvermehrung der Keimdrüsen. Capelle und Bayer meinen deshalb, dass die trotz gesteigerter Schilddrüsenfunktion eintretende Basedowdepression der Menses sehr wohl der Ausdruck dafür sein kann, dass der Einfluss der Thymus auf die Genitalsphäre gelegentlich überwiegt, während umgekehrt, wenn die Schilddrüse gegenüber der Thymus dominiert, auch die Menses trotz des Basedowzustandes eine Steigerung erfahren. „Dass die Basedowdepression der Genitalsphäre nicht nur flüchtig in den funktionellen Störungen der Menses, sondern, von langer Hand vorbereitet, gelegentlich in dem festeren Substrat anatomischer Verhältnisse ihren Ausdruck findet, sagen die Hypoplasien an einzelnen Organen des Genitaltraktus, die manchen Basedow begleiten. „Wir (Capelle und Bayer) sind geneigt, diesen hypoplastischen Genitalcharakter analog den deprimierten Menstruationsverhältnissen in erster Linie auf die Rechnung einer aktiv bleibenden Thymus zu setzen."

Dass aber diese Störung der Funktion keineswegs gleichbedeutend ist mit einem Ausfall der Funktion, geht aus der Tatsache hervor, dass eine grosse Zahl meiner Patientinnen Kinder geboren hatte, ehe sie in meine Behandlung kamen, und dass diese Störung keine dauernde ist, sondern nur abhängig vom Allgemeinzustand; dass sie nicht auf einem definitiven abnormen anatomischen Bau beruht, erhellt aus der Tatsache, dass eine grosse Anzahl von Patientinnen nach der Operation und der sich daran anschliessenden Erholung wieder menstruiert wurden und, wenn verheiratet, Kinder bekamen. Es ist aber auch mit jenem Antagonismus noch garnichts darüber gesagt, wie verhalten sich bei Thymuspersistenz die Keimdrüsen und ihre Funktion? Haben diese Frauen mit

Thymuspersistenz Kinder und regelmässige Menses oder sind die Menses gesteigert? Zur Beantwortung dieser Frage ist mein Material ungenügend.

Im Anschluss an die Erörterung dieser Frage muss ich noch auf einige Punkte eingehen. Nicht selten ist die Frage an mich gerichtet worden, ob eine Basedowkranke heiraten dürfe und ob irgend welche Sorge wegen Verschlimmerung oder Vererblichkeit der Krankheit zu hegen sei. Darüber kann kein Zweifel sein, dass die Ausübung der Geschlechtsfunktion, wenn sie mit starker Erregung einhergeht, schädlich für die Basedowkranke ist, natürlich noch mehr für den Basedowkranken, da die starke Herzaktion, die Erregung mit ihrer Blutfüllung des Kopfes und des Halses natürlich ungünstig einwirkt. Insofern ist selbstverständlich eine Verschlimmerung der Krankheit zu fürchten.

Im Allgemeinen fürchtet man auch eine Verschlimmerung der Basedow'schen Krankheit durch die Gravidität und die von ihr abhängige Funktionssteigerung der Schilddrüse, schwillt doch auch die Schilddrüse beim einfachen Kropf in der Schwangerschaft an. Ausserdem kommt noch die Steigerung der Herztätigkeit in Betracht. Nach Seitz findet in 60 pCt. der Fälle eine ungünstige Beeinflussung des Basedow statt. Andererseits habe ich mehrere Beobachtungen machen können, dass den Patientinnen die Ehe gut bekommen ist, dass sie sich während und nach der Schwangerschaft gut, ja besser als vorher befanden, freilich Verschlimmerung durch wiederholte Geburten wurde öfters beobachtet. Aber es muss da doch genau unterschieden werden, ob die Verschlimmerung durch die wiederholte Schwangerschaft und Geburt als solche zustande kam oder durch die Unruhe und die Strapazen, die Mehrarbeit und Sorge des häuslichen Lebens, die durch mehrere Kinder hervorgerufen wird. In wohlhabenden Kreisen wird also die Schwangerschaft besser vertragen werden.

Aufs innigste hängt hiermit die Frage zusammen, ob die künstliche Einleitung des Abortes berechtigt ist, eine Frage, die natürlich nur im einzelnen Falle bejaht werden kann, wenn eine Lebensgefahr für die Frau aus der Andauer der Schwangerschaft resultiert und die Operation zu gefährlich ist. Mitbestimmend wirkt hier auch die Antwort, die man auf die Frage gibt, ob die Basedowkrankheit vererblich ist bzw. ob sie regelmässig auf das Kind übertragen wird.

Von einer Vererbung der Basedowkrankheit im strengen Sinne kann wohl kaum die Rede sein, wenn ich auch einzelne Fälle habe, wo nach Angabe der basedowkranken Mutter schon das kleine Kind an Basedow'scher Krankheit litt. Ja von Clifford White ist sogar ein Fall von fötalem Basedow mitgeteilt worden. Die Mutter,



die an ausgesprochenem Basedow litt, hatte schon früher ein ausgetragenes Kind mit Basedowsymptomen geboren. Die von White beobachtete Frühgeburt (8. Monat) hatte deutlichen, rechts stärkeren Exophthalmus und vergrösserte Schilddrüse, deren histologisches Bild dem einer Basedowstruma entsprach. Das hereditäre Vorkommen der Basedow'schen Krankheit betont auch v. Strümpell. Von einer regelmässigen oder auch nur häufigeren Vererbung des Basedow kann aber doch nicht die Rede sein, wenn auch zuzugeben ist, dass eine Disposition dazu als allgemeine Körperkonstitution besonders des Nervensystems vererbt werden kann.

Ein grosser Teil meiner Kranken war schon mit inneren Mitteln behandelt. Eine Anzahl hatte monatelange Kuren in Sanatorien durchgemacht, Rodagen, Antithyreojodin, Antithymin-Pöhl, Arsen, Eisen, Chinin, Brom, Elektrizität waren in vielen Fällen gebraucht, aber ohne erheblichen Erfolg, besonders ohne nachhaltigen Erfolg. Bei einer Dame mit Diabetes hatte Antithymin-Pöhl nur Verschlechterung des Allgemeinbefindens hervorgerufen. Auch Mast- und Ruhekuren führten nicht zum Ziel. Wenn auch eine geringe Gewichtszunahme und eine gewisse Ruhe des Nervensystems eintrat, so verschwand alles wieder, sobald die Patienten auch nur einer kleinen Beschäftigung nachgingen. Nur in einem Fall sah ich ein Verschwinden der Krankheit; das war der früher erwähnte Fall, wo die Erkrankung im Anschluss an ein Gesichtserysipel auftrat. Hier verloren sich die Erscheinungen allmählich durch Ruhe, Aufenthalt im Gebirge usw. vollständig. Unter meinen Patienten war auch eine Anzahl (13), die mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren, einige, bei denen die Bestrahlung schon vor 10 Jahren etwa ausgeführt wurde, aber auch eine Anzahl, die erst in den letzten Jahren bestrahlt wurden. Ich erwähne dies letztere Moment nur, um dem Einwurf zu begegnen, dass ein etwaiger Misserfolg auf die Unvollkommenheit der Apparate geschoben werden kann. Eine Dame war 10 mal mit Radium bestrahlt worden ohne jeden Erfolg und mehrere Monate lang mit Röntgenstrahlen ebenso ohne Erfolg. Eine andere Dame mit sehr ausgesprochenem Basedow machte die Angabe, dass sie etwa 50 mal bestrahlt worden wäre, eine Besserung war aber nicht eingetreten, deshalb kam sie zur Operation, die sie gesund machte. In keinem meiner Fälle konnte ich einen wesentlichen dauernden Effekt der Röntgenbestrahlung beobachten. Es sind darunter auch Fälle, die in der inneren Klinik behandelt worden waren. Einwirkungen waren aber mit aller Deutlichkeit bei der von mir vorgenommenen Operation wahrzunehmen, Einwirkungen, wie sie schon öfters beschrieben sind. Man fand die

Muskeln, die Kropfkapsel und die Struma verwachsen miteinander, so dass sie nicht leicht voneinander zu lösen waren. Die obere Schicht der Struma war gelblich wie verkäst, nekrotisch. Das war aber nur in den alleräussersten Schichten der Fall. Weiter ging die Wirkung nicht. In Fällen, in welchen die Bestrahlung längere Zeit her war, fanden sich starke Bindegewebsschichten, die die äussere Schale der Struma bildeten, derbe sklerotische Bindegewebszüge, die nach der Tiefe zu hie und da noch einen Epithelhaufen oder Follikel aufwiesen. Zweifellos ist also eine Einwirkung auf das Epithel, also die spezifische Substanz der Struma, da. Aber diese Einwirkung reicht absolut nicht in die Tiefe, auf die Hauptmasse war kein Finfluss zu verzeichnen. Daraus könnte man folgern, dass die Bestrahlungen vielleicht nicht energisch genug, nicht genügend Tiefenbestrahlung, gewesen waren. Nun, über die Konsequenzen einer sehr energischen Bestrahlung in dieser Gegend habe ich kürzlich eine Erfahrung machen können. Ein Herr, der wegen einer gewöhnlichen, aber wie er sagte, substernalen Struma bestrahlt worden war, konsultierte mich wegen sehr starker Beschwerden, die er am Halse hatte. Die Haut an den Halspartien und an der Brust war wenig verschieblich, festgelötet auf der Unterlage, so dass sie sich beim Zurücklegen des Kopfes stark spannte. Dabei war die Haut sehr trocken, narbig, äusserst empfindlich, rissig, so dass der Kranke keinen steifen Kragen tragen konnte. Die Bestrahlung war vor 2 Jahren gemacht worden und trotzdem litt der Patient noch schwer unter diesem Zustand. Von der substernalen Struma konnte ich nichts konstatieren, das war freilich durch die Betastung unmöglich, weil die Haut des Halses zu unnachgiebig war, aber nehmen wir an, sie wäre verkleinert, ist der Preis nicht sehr hoch? Denn die Beschwerden von seiner veränderten Röntgenhaut wird der Kranke nicht los. Hätte sich der Fall nicht durch Operation glatt zur Heilung bringen lassen?

Für die Basedowfälle steht aber die Sache noch etwas anders. Erstens sind es meist weibliche Personen, bei denen eine solche Veränderung der Haut eine grosse Entstellung wäre, ferner muss man sich doch fragen, ob ein solches Irritament, wie es durch die Veränderung der Haut geschaffen wird, nicht auf das Nervensystem der Kranken stark einwirkt und damit schwer schädigend auf die Basedowerkrankung, abgesehen davon, dass wir über die Folgen der Einwirkung von starker Resorption nekrotischer Basedowschilddrüsensubstanz nicht genügende Kenntnis haben. Dazu kommt weiter, dass in neuerer Zeit mehrere Todesfälle nach Röntgenbestrahlungen von Basedowschilddrüsen in Folge von Thyreoidismus

beobachtet wurden[1]). Aus allen meinen Erfahrungen heraus bin ich daher nicht eingenommen für die Röntgenbehandlung bei Basedow und rate gewöhnlich davon ab. Vielleicht verspricht die Röntgentherapie mehr Erfolg bei den Fällen, bei denen eine Thymushyperplasie festgestellt ist. Statt dessen trete ich stark für die operative Behandlung ein, und zwar entsprechend den früher entwickelten Anschauungen über das Wesen der Basedow'schen Krankheit, für die operative Reduktion der Schilddrüse durch Wegschneiden eines Teils als Normalverfahren, oder durch Unterbindung der zuführenden Arterien.

Das Vorgehen war gewöhnlich folgendes:

Seit langen Jahren habe ich alle Basedowkranken vor der Operation eine 6 bis 8 tägige Vorkur machen lassen, um das Herz und das Nervensystem zu beruhigen und für den Angriff der Operation vorzubereiten. Diese Vorkur bestand und besteht aus Bettruhe, Enthaltung des Alkohols, Kaffees usw., aus Digitalis, Schlafmitteln und Fernhaltung jeglicher erregender Momente. Ein Schlafmittel wurde besonders am Abend vor der Operation gegeben. Der Erfolg dieser Vorkur war ausser der allgemeinen Beruhigung, der Verringerung der Nervosität und der unruhigen Herztätigkeit in sehr ausgesprochenem Masse regelmässig auch ein lokaler. Die Schilddrüse wurde kleiner, schärfer umgrenzt, die Konsistenz eine festere und gewöhnlich liessen sich die grossen Arterien deutlicher fühlen, trotzdem die Pulsation weniger stark war. Diese Zeit wurde auch dazu benutzt, um die Patienten psychisch zu beeinflussen und ihnen Vertrauen zur Sache beizubringen. Aber zu lange darf man diese Vorkur nicht ausdehnen, da die Kranken sich doch vor der Operation fürchten und sich aufregen. — Ich mache alle Operationen, wenn es irgendwie geht, in örtlicher Betäubung. In den ersten Jahren habe ich hie und da, den Wünschen der Patienten entsprechend, von der allgemeinen Narkose Gebrauch gemacht, nicht mit gutem Erfolg. Chloroform verträgt das Basedowherz schlecht, Aether hat den Nachteil, dass er die Trachealschleimhaut reizt. Da so wie so schon durch Kropfoperationen leicht eine Reizung der Trachealschleimhaut eintritt, so wird diese noch durch die Aetherreizung verstärkt. In einigen Fällen habe ich eine Stunde vor der Operation 2 g Chloralhydrat gegeben, häufiger auch Pantopon meist mit sehr gutem Erfolg, so dass die Patienten schlafend auf den Operationstisch kamen und bei allen Vorbereitungen schlafend blieben. In anderen Fällen waren die Kranken wenigstens beruhigt, wenn auch nicht schlafend. Skopolamin wagte ich nie zu geben, weil ich die Wirkung auf das

1) P. Verning, Hospitalstidende. 1917. Jahrg. 60. Nr. 31.



ohnehin schon geschwächte Herz fürchtete. Zur örtlichen Betäubung wurde gewöhnlich Novokain mit Adrenalinzusatz gebraucht. Bei Basedowkranken nehme ich gern nur $^1/_2$ proz. Novokainlösung mit etwa 10 Tropfen Adrenalin auf 4 Spritzen, um eine grosse Quantität geben zu können. Mit 8—10 Spritzen wird nach Braun's Angaben die Schmerzleitung rings herum unterbrochen, auch in der Tiefe hinter der Struma, und dann noch eine Anästhesie des Schnittes durch Subkutaninjektion erzeugt. Wie aus dieser Angabe hervorgeht, bin ich mit dem Adrenalinzusatz zur Novokainlösung sehr vorsichtig. Ich glaube, dass Basedowkranke Adrenalin nicht gut vertragen. Denn zweifellos wirkt Adrenalin in grossen Dosen stark auf das Herz. — Nach subkutaner oder intraperitonealer Injektion genügend grosser Gaben entwickelt sich zunächst eine Phase hochgradiger Aufregung, während welcher wiederholt Erbrechen und blutige Diarrhoen auftreten, weiterhin zunehmende Schwäche, endlich tiefe Prostration. — Nach subkutaner Injektion von 1 mg Adrenalin treten beim Menschen toxische Erscheinungen auf, wie Herzklopfen, allgemeines Zittern, Kopfschmerz. Intravenöse Adrenalininjektion macht fast momentane Steigerung des Blutdruckes, die nur kurze Zeit andauert, aber durch bald beginnende Pulsverlangsamung zum Teil verdeckt wird. Auch die Pulsverlangsamung verschwindet sehr bald und es erfolgt ein allmählicher Druckabfall, so dass das Ausgangsniveau nach 2 bis 4 Minuten wieder erreicht ist. Durch die lokale Konstriktion der Gefässe freilich wird die Resorption des Adrenalins verringert und dann geht im subkutanen Gewebe eine Zerstörung der Substanz durch Oxydation vor sich. Nach Straub werden bei der subkutanen Applikation 90 pCt. der Substanz vernichtet. Auch im Blut findet eine Zerstörung des Adrenalins statt und dabei ist der Alkaligehalt des Blutes der Hauptfaktor. Die Ausscheidung geschieht durch die Nieren. Diese Angaben habe ich dem vortrefflichen Buch von Biedl entnommen. Sollte man da nicht das Blut vor der Operation stark alkalisch machen, um die Gefahr zu verringern? Man könnte sich so sehr wohl die gelegentlich kurz nach der Injektion zu beobachtende Aufregung und Pulsfrequenz erklären. Des weiteren kann man sich denken, dass bei der Operation mit starker Erregung eine starke Adrenalinabsonderung ins Blut stattfindet, entsprechend den an Hunden und Katzen gemachten experimentellen Erfahrungen. Psychische Affekte steigern die Adrenalinabsonderung, sagt Biedl. Und dadurch wird die Gefahr der Adrenalininjektion noch erheblich vermehrt. Von meinen 500 Operationen wurden 485 in reiner Lokalanästhesie ausgeführt, in 3 weiteren wurde zu der Lokalanästhesie noch Aethernarkose, in einem weiteren Chloroformnarkose hinzugefügt. Reine Allgemeinnarkose kam 10 mal zur



Ausführung, 2 mal mit Chloroform, 6 mal mit Aether und 2 mal Chloroform und Aether gemischt. — Bei der Präparierung der Haut vor der Operation vermied ich stets die Bepinselung mit Jodtinktur, um nicht dadurch, dass der Kranke die entstehenden Joddämpfe einatmet, eine Schädigung des Patienten entstehen zu lassen. Einfache Alkoholabwaschung genügte und genügt vollkommen. Die Haut der Vorderseite des Halses ist ja sicher auch sehr frei von Bakterien, da sie wenig beschmutzt und relativ gut gereinigt wird. Die Absicht bei der Operation war, den vergrösserten Schilddrüsenlappen, denn meist war ein Lappen besonders gross, wegzunehmen, evtl. auch den Mittellappen oder auch noch ein Stück von der anderen Seite zu beseitigen. Deshalb wurde der Schnitt gewöhnlich in leichtem Bogen über die Vorderseite der Struma geführt mit Verlängerung des einen Schenkels nach oben zu auf der Seite, wo der grössere Lappen lag. Die Musculi sterno-hyoideus und sterno-thyreoideus wurden stets quer durchtrennt und nach oben und unten abpräpariert. Der Sterno-cleido-mastoideus wurde meist stumpf nach aussen abgelöst und mit dem stumpfen Haken beiseite gezogen. Bei grossen Strumen habe ich wiederholt den Sterno-cleido-mastoideus zum Teil eingeschnitten; ich habe nie davon auch nur den geringsten Nachteil gesehen und sehe deshalb keinen Grund ein auf das Hilfsmittel zu verzichten, um die Operation rasch und bequem für den Kranken zum Abschluss zu bringen. Exakte Naht des durchtrennten Muskels ist natürlich notwendig. Die Unterbindung der in manchen Fällen stark entwickelten Gefässe habe ich in der gewöhnlichen Weise ausgeführt. In einigen Fällen wurde von Assistenten die de Quervain'sche Methode der Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior zur Ausführung gebracht. Eine Arteria ima habe ich in meinen Basedowfällen selten beobachtet. Die Arterien sind oft sehr verschieden entwickelt, oft eine dünne superior und eine dicke inferior oder umgekehrt. Ich selbst habe gewöhnlich den Stamm der Arteria thyreoidea inferior unterbunden, nach dem Kropf zu aber die beiden Aeste für sich unmittelbar am Kropf mit einer Ligatur versehen und dazwischen die Durchtrennung gemacht natürlich mit Berücksichtigung des Nervus laryngeus inferior.

Bei dieser Art der Unterbindung wird meist das untere Epithelkörperchen als solches geschont. Freilich fällt seine hauptsächliche arterielle Ernährung weg, weil diese ja auch von einem Aestchen der Arteria thyreoidea inferior besorgt wird. Das hat aber nie auch nur den geringsten Nachteil gehabt, trotzdem das obere Epithelkörperchen wahrscheinlich auch häufig ausfiel. Das ist ja auch ganz plausibel, bestehen doch noch eine Anzahl weiterer Anastomosen mit den Pharyngeal-, Oesophageal- und Trachealgefässen, aber



ausserdem verhält es sich dann ebenso wie ein transplantiertes Epithelkörperchen und wird von der Umgebung aus ernährt. Jedenfalls habe ich niemals eine Tetanie beobachtet, auch nicht bei meinen Tausenden von anderen Kropfoperationen, wo ich dieselbe Technik anwandte. Den einzigen Fall von Tetanie, den ich überhaupt beobachtet habe, sah ich vor langen Jahren in der Göttinger Klinik (König) zu einer Zeit, als man sich über die Rolle der Epithelkörperchen bei der Entstehung der Tetanie noch ganz im Unklaren war. — Des weiteren kam es in keinem meiner Basedowfälle zu einer schweren irreparablen Störung des Laryngeus inferior, trotzdem die verschiedensten Varianten der Lagerung des Nerven beobachtet wurden, hinter den beiden Aesten der Arterie, zwischen ihnen, vor ihnen, dicht an die Arterie angelegt, oder von ihr durch Fettgewebe getrennt. Auch der Umfang des Nerven war ein sehr verschiedener, ein relativ dicker Stamm in den meisten Fällen, ein ganz feiner Nerv, nur schwer zu sehen, in seltenen Fällen. In einem einzigen Falle passierte es, dass der Nerv, der der Arteria dicht anlag, mit in die Ligatur der Arterie gefasst wurde. Da dies aber sofort gemerkt wurde, konnte die Ligatur sofort gelöst werden. Natürlich war darauf komplette Heiserkeit eingetreten, die auch während der Heilung andauerte, aber nach 4 Monaten vollständig verschwunden war, so dass der Patient, der mit einer hübschen Tenorstimme begabt, grosse Freude an seinem eigenen Gesang hatte, seiner Passion wieder in vollem Masse nachgehen konnte. Rasch vorübergehende Heiserkeit wurde in einigen Fällen beobachtet, mehrere Male schon während der Operation. Diese hing, glaube ich, mit der Anästhesierung und der Anämisierung der Kehlkopfschleimhaut durch Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior und superior, die auch den Kehlkopf versorgen, zusammen und der Unterbindung der Kropfvenen, besonders der Laryngea superior, die das Blut aus dem Kehlkopf abführt. Im Laufe der nächsten Tage nach der Operation verschwanden diese Heiserkeiten immer. Die gleiche Erklärung finden wohl auch der Hustenreiz, die Schleimabsonderung, die nach der Operation gelegentlich beobachtet wurde. In manchen Fällen beobachtete ich während der Operation ein starkes Schluckbedürfnis, das vielleicht die Folge der vom Adrenalin herrührenden Verstärkung der Speichelsekretion ist. Wie schon oben gesagt, wurde gewöhnlich die eine Hälfte mit dem Mittellappen entfernt, gelegentlich, wenn die Kranken noch Ausdauer hatten und nicht unruhig wurden, von der andern Seite ein Stück. Gegen Schluss der Operation wurden die Patienten manchmal unruhig, weil ihnen das Stillliegen auf dem Operationstisch unbequem wurde, nicht der Schmerzen wegen. Deshalb habe ich



in einer Anzahl von Fällen, wie schon oben erwähnt, einige Zeit vor der Operation ein Schlafmittel, besonders Chloralhydrat oder Pantopon, gegeben, so dass die Kranken im Halbschlaf zur Operation kamen. Chloralhydrat wurde merkwürdigerweise recht gut vertragen, am besten wirkte Pantopon innerlich oder intravenös. Morphium habe ich im allgemeinen bei den schweren Basedowkranken peinlichst vermieden, da ich ungünstige Wirkungen aufs Herz davon sah. In schweren Fällen, in denen die Patienten trotz Vorkur noch sehr unruhige Herztätigkeit, starke Nervosität zeigten und der Zustand der Patienten es also geratener erscheinen liess, ihnen nicht viel auf einmal zuzumuten, habe ich nach Kocher's Vorgang zunächst die Unterbindung mehrerer Arterien gemacht, gewöhnlich der beiden Arteriae thyreoideae superiores. In einer zweiten Sitzung, die manchmal erst 2 bis 3 Monate später stattfand, wurde dann die Reduktion der Schilddrüse ausgeführt. Es sind aber unter meinen Fällen mehrere, wo die Patienten mit dem Erfolge der ersten Operation sehr zufrieden waren, oder zur zweiten Operation nicht den Entschluss fassen konnten; immerhin sind unter meinen 500 Fällen 19, bei denen die Operation in dieser Weise geteilt vorgenommen wurde, und in 19 Fällen blieb es bei der Unterbindung der Gefässe.

Wie war nun das unmittelbare Resultat der Operation? Gewöhnlich stieg nach der Operation die Pulsfrequenz nicht unerheblich, in einzelnen Fällen auf 150/160, um im Verlaufe der nächsten Tage wieder abzufallen und einer Pulsation Platz zu machen, die ruhiger als die vor der Operation war. In einem Falle passierte es, dass eine Patientin auf dem Operationstisch zu Grunde ging, ehe überhaupt ein Schnitt geführt war, ja ehe die Injektion zu Ende gebracht war. In anderen Fällen kam es zu einem konsequenten Ansteigen der Pulsfrequenz infolge jagender Herztätigkeit. Der Puls wurde unregelmässig. Diese Herzaktion war gewöhnlich verbunden mit einer ausserordentlichen Unruhe, hin und her wälzten sich die Kranken, kamen in der Nacht nicht zur Ruhe und zum Schlaf und gingen meist im Laufe des zweiten Tages an Herzschwäche zu Grunde. Die grosse Schwierigkeit bei solchen Fällen ist, dass man nur wenig Beruhigungs- und Schlafmittel hat, die hierbei wirksam sind und gut vertragen werden. Mit dem Morphium bin ich, wie schon gesagt, sehr ängstlich, weil ich die Erfahrung gemacht zu haben glaube, dass es schlecht vertragen wird, besonders weil ziemlich grosse Dosen zur Erreichung des Zieles notwendig sind. Kann man die Herztätigkeit beruhigen,, so erreicht man auch allgemeine Beruhigung, deshalb lasse ich auch nach der Operation Digitalis geben.



Dieser Zustand darf aber nicht verwechselt werden mit der Unruhe und Aufgeregtheit, die man beobachten kann, wenn eine Nachblutung in die Wunde stattgefunden hat.

Es kommt in ganz seltenen Fällen vor, dass eine Arterienligatur sich löst und zur Nachblutung führt. Häufiger ist aber eine venöse Blutung oder eine Blutung aus verschiedenen kleinen Gefässen, die nach dem Aufhören der Adrenalinwirkung wieder ihr Blut ergiessen, besonders wenn die Kranken sehr unruhig sind. Deshalb mache ich stets nach dem Schluss der Wunde, in welche ein dünnes Rohr eingelegt wird, einen Kompressionsverband mit einer Anzahl Gazetupfern, die gegen die Operationsstelle mit Heftpflaster angepresst werden, so dass der Wundhohlraum verschwindet.

Blutet es erheblich nach, so füllt sich allmählich die Höhle mit Blut, das sich durch das dünne Drainrohr nicht nach aussen entleeren kann. Dadurch entsteht ein Druck auf die Trachea und ausgesprochene Atemnot, die sich weiter in steigernder Unruhe und allmählich entstehender Zyanose zum Ausdruck bringt. Derartige Zustände habe ich vereinzelt gesehen. Wird in solchen Fällen die Diagnose nicht gestellt, die Wunde nicht aufgemacht und die Blutung gestillt, so geht der Kranke an Erstickung zu Grunde.

Besonders hochgradig traten aber diese Zustände der Unruhe und der Aufgeregtheit, auch der Atemnot mit bald nachfolgendem Exitus in solchen Fällen ein, wo die Autopsie dann eine persistierende vergrösserte Thymus aufweist. Diese Fälle sind nicht ganz einfach zu erklären. Vielleicht kommt es nach der Wegnahme der Schilddrüse zu einer Dislokation der Thymus nach oben, wodurch zweifellos, da der Raum nach oben sich trichterförmig verengt, ein Druck auf die Luftröhre ausgeübt werden kann, der Atemnot verursacht. Aber es ist auch nicht der Gedanke von der Hand zu weisen, dass diese Wirkung eine Folge der durch den Ausfall eines Teiles der Schilddrüse veränderten Funktion der persistierenden Thymus ist. Wir werden darauf noch zurückkommen.

In seltenen Fällen tritt in den nächsten Tagen nach der Operation eine Tracheitis ein, die sich zu einer Bronchitis mit balligem Sputum, ja zu einer Pneumonie steigern kann. Es hängt dann von der Widerstandskraft des meist schon geschwächten degenerierten Herzmuskels ab, ob die Patientin den Prozess übersteht oder zu Grunde geht.

Ich habe unter 500 Operationen im ganzen 16 Todesfälle nach der Operation wegen Basedow-Struma und einen vor Ausführung der Operation zu beklagen gehabt. Das sind 3,2 pCt. Von diesen 16 Todesfällen nach Operation müssen die ersten zwei,



die in den ersten Jahren meiner Tätigkeit hier vorkamen, dem Chloroform zur Last gelegt werden. Es waren beides sehr schwere Fälle mit schweren Zirkulationsstörungen, bei denen die Operation mit Lokalanästhesie begonnen wurde, aber wegen zu grosser Unruhe der Patienten mit Allgemeinnarkose fortgesetzt wurde, leider mit Chloroform, was sicher bei dem schlechten Herzen ein grosses Risiko war. Diese beiden Fälle starben kurz nach der Operation. Aber auch der Aether ist ja bei Schilddrüsenoperationen nicht ganz gleichgültig. Da so wie so infolge der Operation gelegentlich eine Tracheitis auftritt, aus Gründen, die ich schon erwähnte, so ist es begreiflich, dass die Aetherinhalation den Reiz noch verstärkt und deshalb zu einer Pneumonie führen kann. Ich hatte einen Todesfall nach Aethernarkose an Pneumonie. Diese Gefahr der Tracheitis und ihrer Folgen usw. geht schon daraus hervor, dass ich neun weitere Todesfälle hatte, bei denen sich ebenfalls eine Bronchopneumonie fand, die alle in Lokalanästhesie operiert waren und zwar war in 2 Fällen bloss die Unterbindung einer Arterie gemacht worden. Diese Frauen starben erst mehrere Tage nach der Operation. Sechs von ihnen hatten eine grosse Thymus bei Status thymicolymphaticus. In 7 von den 16 Fällen fand sich bei der Sektion eine grosse persistierende Thymus und Status lymphaticus mit Milzschwellung und rotem Knochenmark im Oberschenkel. Sechs dieser Fälle waren durch eine Pneumonie oder Tracheobronchitis und Herzvergrösserung kompliziert. In diesen Fällen war stets ein schwerer Basedow vorhanden. In einem Fall handelte es sich um einen akuten Basedow, der sich in 10 Wochen sehr stark entwickelt hatte, bei einem anderen waren schon zwei Operationen vorausgegangen, die gut vertragen worden waren. In dem einen Fall, der nach der Injektion vor dem Beginn der eigentlichen Operation starb, war keine Bronchitis vorhanden, nur eine sehr grosse Thymus mit ausgesprochenem Status thymicolymphaticus. In einem Falle trat infolge des Hustens und Erbrechens eine Nachblutung auf, die nicht diagnostiziert wurde und zur Erstickung führte. Der Tod trat gewöhnlich unter steigender Pulsfrequenz, enormer Unruhe und grosser Atemnot erst Ende des zweiten Tages ein. In einem Fall handelte es sich um eine Kranke, die an Diabetes litt mit 5,3—3,3 pCt. Zucker. Diese starb 3 Tage nach der Operation. Die Sektion wies eine Endokarditis, Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, eine Atrophie des Pankreas und parenchymatöse Degeneration der Leber und der Nieren, ferner markige Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen auf. Schliesslich starb noch eine Kranke an einer Embolie. Sie hatte Thromben an der Herzspitze, eine Embolie



an der Teilungsstelle der Karotis, ferner Embolie eines grossen Astes der Milzarterie mit beginnendem Infarkt. In einem Falle wurde keine Sektion gemacht. In allen Fällen, in denen sich eine grosse Thymus fand, war dies nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Status thymicolymphaticus. Niemals fand sich eine Thymushyperplasie allein. Diese Fälle sind ja von besonderem Interesse. Es waren fast alles jüngere Mädchen von 18, 19 usw. Jahren, die schon klinisch das entsprechende Aussehen hatten. Meist war es eine schwere Erkrankung, in einem Falle mit schwersten psychischen Veränderungen verknüpft, so dass die Operation als einzige Möglichkeit eine Besserung herbeizuführen, auch von der Nervenklinik angesehen wurde. Natürlich war auch in diesem Fall das Herz schlecht. Es besteht auch die Möglichkeit, dass das Herz mit ausgedehnten Lymphozyteninfiltraten versehen war, wie sie von Ceelen beschrieben wurden, die nach ihm so hochgradig sein können, dass stellenweise von der Herzmuskulatur nichts mehr zu sehen ist und da, wo sie noch zu sehen ist, fettige Degenerationen und Atrophie der Fasern aufweist. Von grossem Interesse für die Auffassung der Rolle, die die Thymus beim Basedow spielt, ist es, dass unter 16 nach der Operation Gestorbenen (in 1 Fall wurde keine Sektion gemacht) sich nur 7 fanden, bei denen die Sektion eine Thymus persistens aufwies, also noch nicht die Hälfte der Fälle. Es erhebt sich nun aber auch die Frage: ist in diesen Fällen die grosse Thymus die Ursache des Todes und wenn, wodurch? Sollen wir mit Klose annehmen, dass nach dem Schilddrüseneingriff eine Ueberschwemmung des Körpers mit toxisch wirkenden Stoffen zu Stande kommt oder sollen wir mechanische Momente zur Erklärung heranziehen? Der Ablauf der klinischen Erscheinungen nach der Operation bis zum Tode erweckt ja stark den Eindruck einer Vergiftung. Die Steigerung der Pulsfrequenz lässt an eine akute Schädigung des Herzmuskels denken, wie sie chronisch schon seit Jahren gewöhnlich bei den Basedowkranken zu beobachten ist, die durch Resorption eines Herzgiftes hervorgerufen sein kann.

Drei Todesfälle hätten sich vermeiden lassen, die zwei Chloroformtodesfälle und der dritte, der zwar eine Thymusvergrösserung hatte, aber zweifellos infolge eines Hämatoms erstickt ist. Am nächsten liegt wohl, anzunehmen, dass durch den Wegfall des vergrösserten Schilddrüsenlappens ein ungünstiges mechanisches Moment entsteht für die Thymus, eine Einkeilung zwischen Sternum und Trachea, und dass dadurch Atemnot bedingt ist, die natürlich zu grosser Unruhe und zu enormer Pulsfrequenz führt. So entsteht die grösste nervöse Unruhe als eine Steigerung des



schon vorher bestehenden nervösen Zustandes nach der Operation. Es ist ja von Hedinger, von Hotz u. a. nachgewiesen worden, dass beim plötzlichen sogenannten Thymustod eine Trachealkompression an der Stelle stattfindet, wo die Arteria anonyma bzw. die Carotis communis über die Luftröhre hinwegzieht. Dabei ist von grosser Wichtigkeit, dass die Thymushyperplasie sich mit chronischer Bronchitis kompliziert. Ueber Druck auf das Gefässsystem ist wenig bekannt, wenn auch in vielen Fällen Lungenödem durch Druck auf die Arteria oder Vena pulmonalis sich findet. Nach Fasset kommt es auch zu Verwachsungen der Thymus mit dem Phrenikus und zu Kompressionen des Vagus (Rolleston). Diese Erklärung gilt aber nur für die isolierte Thymushyperplasie. Fände sich bei der Sektion der Basedowkranken nur die grosse persistierende Thymus, so könnte man wohl daran denken, dass das erwähnte mechanische Moment das einzige wäre, aber es fanden sich in meinen Fällen auch noch die verschiedensten Anzeichen eines Status thymico-lymphaticus mit Veränderungen der Lymphdrüsen, des Knochenmarks usw. und deshalb muss man sich fragen, ob man nicht andere Erklärungen heranziehen muss, Erklärungen, wie sie z. B. Paltauf oder Escherich gegeben haben, wenn auch der klinische Verlauf bis zum Tode nicht ganz dem Bild entspricht, das Paltauf von dem plötzlichen Thymustod entworfen hat.

„Der nähere Vorgang bei plötzlichen Todesfällen", sagt Paltauf, „ist so vorzustellen, dass unter dem Einfluss einer dauernd anormalen Ernährung solche Veränderungen in den nervösen, der Herzbewegung verstehenden Zentren gesetzt werden, die es ermöglichen, dass das Herz plötzlich funktionsunfähig wird. Man findet dann gewöhnlich Dilatation und Degeneration des Herzmuskels." Als auslösendem Moment misst Paltauf entzündlichen Prozessen der Bronchialschleimhaut, namentlich der kapillären Bronchitis grosses Gewicht bei. Escherich dagegen äussert sich über denselben Punkt folgendermassen: „Die Hyperplasie der Thymus usw. ist der Ausdruck einer relativen Insuffizienz oder eines abnormen Ablaufes der Stoffwechselfunktion. So ist dieser Zustand als chronische Intoxikation aufzufassen, ähnlich dem Morbus Basedowii als ein latenter Erregungszustand des Nervensystems. Dazu kommt in hochgradigen Fällen die fatale Neigung zur Synkope, die sich zumeist im Gefolge einer anderweitigen, das Herz schädigenden Gelegenheitsursache einstellt."

Diese Theorien machen sich also ganz unabhängig von der Schilddrüse, ziehen aber auch keineswegs die Thymus allein, sondern den ganzen durch den Status lymphaticus hervorgerufenen



Körperzustand zur Erklärung heran. Sie könnten unter meinen Fällen auf den Anwendung finden, in welchem vor der Operation, unmittelbar nach Beendigung der Einspritzung der Tod eintrat. Eine Erklärung mit Hilfe der Svehla'schen Experimente mit wässrigem Thymusextrakt, auf Grund deren Svehla meint, dass eine Hyperthymisation des Blutes eintrete, die durch toxische Lähmung der Vasokonstriktoren zum Tode führe, kann schon deshalb für meine Fälle nicht herangezogen werden, weil nur in 7 Fällen eine Thymushypertrophie vorhanden und stets mit Status lymphaticus verknüpft war. Ebensowenig einleuchtend erscheint mir die Erklärung, die Kaufmann in seiner pathologischen Anatomie (S. 331) anführt. „Als Ursache der Thymushypertrophie sieht man die Reizung der Thymus durch die Hyperthyreosis beim Morbus Basedowii an. Operation des Basedowkropfes bei gleichzeitiger Thymushyperplasie hatte oft eine direkt toxische Wirkung, als ob mit der Entfernung der Schilddrüse Hemmungen wegfielen, was nun eine plötzliche Ueberschwemmung mit giftigen Stoffwechselprodukten der Thymus veranlasst und das schon vorher labile Herz zur Paralyse bringt.“ Eher freilich könnte man daran denken, dass Operationen an der Thymus einen Erguss von Thymusflüssigkeit in die Gefässe und damit Intoxikationen hervorrufen könnten.

Nach Lubarsch ist „die Bedeutung der Schwellungen der Thymus und des lymphatischen Apparates eine sehr verschiedene. Es ist überhaupt noch nicht erwiesen, sogar sehr unwahrscheinlich, dass sie eine besondere Konstitution mit besonderer Disposition für gewisse Krankheiten, wie z. B. Basedow, Addison, darstellt. Möglicherweise ist dieser Status nicht mit einer besonderen Anlage verknüpft, sondern vielmehr ein Folgezustand bestimmter, teils von aussen in den Körper eingedrungener, teils in ihm entstandener Gifte oder einer Mischung von beiden. Ja es ist noch garnicht entschieden, ob er überhaupt und immer als Konstitutionanomalie betrachtet werden muss und nicht vielmehr als eine Teilerscheinung oder Folgezustand der Krankheit.“

Nun scheint es aber noch überdies auf Grund gewichtiger Untersuchungen festzustehen, dass der Stat. thymicus und der Stat. lymphaticus nicht denselben Zustand darstellt.

Nach Hedinger ist beim reinen Status thymicus das chromaffine System makro- und mikroskopisch völl g normal, sogar übermässig entwickelt. Mit dem reinen Stat. thymicus ist eine Hyperplasie der Nebennieren mit Hypertrophie des epithelialen Nebennierenabschnittes verknüpft, während beim Stat. thym.-lymph. primärer Addison zu beobachten ist. Nach Wiesel findet sich beim Stat. thym. eine ausgesprochene Hyperplasie der epithelialen Elemente mit ausserordentlich zahlreichen Hassall'schen Körperchen und stark hyperplastischem Mark. Beim Stat. thym.-lymph. dagegen eine gemischte Hyperplasie, also



mit Beteiligung der Thymuslymphozyten als auch des Retikulums, lebhafte mitotische Vermehrung, wie die Thymus gebaut ist beim Basedow.

Jedenfalls schafft diese Krankheit eine grosse Empfindlichkeit. Es sterben viele.

Aber jene Annahme Kaufmann's kann auch nicht gut verwendet werden zur Erklärung der Todesfälle, wo keine Wegnahme der Schilddrüse stattfand, sondern bloss eine Unterbindung der Art. thyr. sup. und wo ausser dem Stat. lymph. nichts anderes bei der Sektion gefunden wurde. Dahin gehören zwei meiner Fälle. Sie starben auf gleiche Weise und in gleicher Zeit wie die andern. Auf sie haben nur zwei schädliche Momente eingewirkt, die als Erklärung herangezogen werden können. Erstens der psychische Shock, die Angst vor der Operation und den Vorbereitungen zur Operation und zweitens die Injektion der Adrenalin-Novokainmischung. Basedowpatienten sind oft unmittelbar vor der Operation sehr erregt, ihr Herz jagt, diese Schädlichkeit ist nicht abzuleugnen, ebenso besteht die schon oben aus den Arbeiten von Paltauf und Escherich zitierte ausserordentliche Labilität des Herzens und die Neigung zur Synkope. Diese Labilität suchte Wiesel auf Grund seiner Befunde im chromaffinen System damit zu erklären, dass wegen der mangelhaften Lieferung des blutdrucksteigernden, das Herz und die Gefässe tonisierenden Sekretes des chromaffinen Systems schon geringe Noxen zu einer Gefässlähmung und zum Herzstillstand führen können (Biedl). Dass das Novokain in der angewendeten Menge eine schädliche Wirkung ausgeübt haben sollte, dafür besteht kein Anhaltspunkt, das Adrenalin dagegen ist keineswegs gleichgültig. Adrenalin wirkt elektiv auf das sympathische Nervensystem, seine Wirkung ist identisch mit jener, welche durch elektrische Reizung sympathischer Fasern hervorgerufen wird, es bewirkt Verstärkung und Beschleunigung des Herzschlages, wie die Reizung des N. accelerans, ferner Sekretion der Speicheldrüsen, Pupillenerweiterung, gerade so wie die Reizung des Halssympathikus (Gottlieb).

Dazu kommt weiter, dass nach Asher und v. Rodt Schilddrüsenextrakt und -sekret die Wirksamkeit des Adrenalins steigert; der wirksame Schilddrüsenstoff sensibilisiert den Ort bzw. die Substanz, an welcher das Adrenalin angreift. Nun liess sich aber nach den gleichen Autoren im Blute einer Reihe von Basedowfällen Schilddrüsensekret nachweisen. Damit wären also die Bedingungen für die Sensibilisierung gegeben, also für eine erhöhte Adrenalinwirkung.

Aber etwas anderes ist vielleicht auch noch heranzuziehen. Es besteht ein Synergismus von Kokain und Adrenalin, der eine



potenzierte Wirkung hervorruft. Das Kokain bewirkt eine Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit, eine spezifische Sensibilisierung der motorischen Sympathikusapparate für das im Blute stets, wenn auch unterschwellig vorhandene Adrenalin (Froelich und Loewi, Gottlieb). Natürlich gilt das auch für das injizierte Adrenalin. Asher und v. Rodt freilich fanden bei der Untersuchung von Basedowblut auf Adrenalingehalt keine vom Normalblut verschiedene Wirkung, also im venösen Serum dieser Patientin weder Adrenalin noch wie Adrenalin wirkende Substanzen.

Dieser Synergismus ist auch für das Novokain und Adrenalin durch Biberfeld nachgewiesen. „Der Einfluss des Adrenalins auf die intrakardialen Endigungen des Accelerans tritt am isolierten Herzen rein hervor: Sie werden gereizt. Im unversehrten Kreislauf wird die Pulszahl anfangs verlangsamt, indem die Blutdrucksteigerung zu einer zentralen Vaguserregung führt, welche die direkt am Herzen angreifende Beschleunigung überkompensiert. Erst in der Folge erhält die Erregung der motorischen Apparate am Herzen das Uebergewicht und das Herz schlägt sehr frequent (Gottlieb).

Capelle und Bayer haben in ihren experimentellen Untersuchungen über die Einwirkungen von subkutanen Adrenalininjektionen bei Basedowkranken (0,001 g Adrenalin in zwei Sitzungen im Abstand von $^1/_2$ Stunde) bei schweren Basedowfällen profusen Schweiss mit Herzklopfen und Zittern beobachtet, bei leichteren Fällen geringere Schweisssekretion und sie benutzten diese Erscheinungen bei den Basedowkranken zur Beurteilung der Schwere der Fälle. Jeder Operateur, der viel Basedowfälle unter dem Messer hat, wird öfter schon die Beobachtung gemacht haben, dass schon kurz nach der Injektion von einigen Spritzen der Lokalanästhesielösung eine auffallende Blässe der Kranken auftritt, verbunden mit starker Erhöhung der Pulsfrequenz, starkem Herzklopfen und Beängstigung, was sich nach kurzer Zeit wieder verliert. Das ist meiner Ansicht nach Adrenalinwirkung. Nun injiziert man ruhig weiter, um vollständige Anästhesie zu erzielen, erhöht also die Adrenalinwirkung. Heffter fixiert in seinem mit Ewald herausgegebenen Handbuch der Arzneiverordnungslehre als grösste Einzelgabe 0,001. Das sind 20 Tropfen einer 1 prom. Lösung, wie sie gewöhnlich verwendet wird. Zweifellos überschreitet man aber bei der Lokalanästhesie diese Dosis häufig. Setzt man der Novokainflasche nur 20 Tropfen der 1 prom. Adrenalinlösung zu und gebraucht 2 Flaschen = 8 bis 9 Spritzen, so hat man schon die doppelte Menge Adrenalin injiziert, also die Maximale bei weitem überschritten. Ist nun freilich wirklich die grosse Menge Adrenalin an dem Tode schuld, so müsste man erwarten, dass der Tod sehr bald nach der In-



jektion eintritt. Das ist aber nicht der Fall, das geschieht gewöhnlich erst am zweiten Tage. Wenn man aber berücksichtigt, dass Adrenalin am Herzen, freilich erst nach wiederholten Adrenalininjektionen, schwere Veränderungen, Myositis fibrosa, ischämische Infarkte, hyalindegenerierte Herde und Nekrosen (Biedl) machen kann, und dass es auch an den arteriellen Gefässen schwere Veränderungen, wie Verkalkungen und Sklerosierung schon nach ganz geringen Dosen herbeiführen kann (Biedl), berücksichtigt man ferner, dass diese Schädigungen ein schon schwer verändertes Herz treffen, so ist dieser Verdacht doch nicht von der Hand zu weisen. Dazu kommt weiter die Möglichkeit, dass eine oder die andere Injektionsspritze nicht ins Bindegewebe, sondern in eine Vene gelangt und dadurch beträchtlich erhöhte Giftwirkung ausübt. Auf die letztere Weise liessen sich die raschen Todesfälle erklären, wie z. B. der Fall, der vor der Operation auf dem Tisch starb. Dabei müssen wir daran erinnern, dass nach den Beobachtungen von Fleischer und Loeb schon nach einer einmaligen Injektion von Adrenalin (0,2 mg) beim Kaninchen öfters schon makroskopisch, aber fast in allen Fällen mikroskopisch Läsionen im Myokard wahrzunehmen sind. Vielleicht kommt bei der Verwendung von Adrenalin auch noch der Ort der Einspritzung in Betracht. Dass die Einspritzung nahe dem Herzen gefährlicher ist als weit in der Peripherie, ist bekannt, hatte man doch auch beim Kokain die Maximaldose verschieden hoch fixiert, je nach dem Ort der Verwendung. Aus dieser Auffassung der Dinge geht der Rat hervor, mit der Verwendung von Adrenalin bei schweren Basedowfällen vorsichtig zu sein.

Nach der Operation lasse ich die Kranken ziemlich lange im Bett liegen, 2 bis 3 Wochen, auch wenn die Wunde geheilt ist, damit das Herz sich ausruhen kann, und gehe dann sehr vorsichtig vor mit dem, was ich den Kranken an Anstrengungen zumute, rate ihnen sich häufiger am Tage hinzulegen und zu ruhen, besonders nach jedem Spaziergang, und schicke sie, wenn die Mittel der Kranken es erlauben, ins Gebirge, um sich zu erholen, da ja notorisch der Gebirgsaufenthalt bei Basedowkranken günstig wirkt im Gegensatz zur Tiefebene, lasse dabei Natrium phosphoricum, auch Arsenik nehmen, z. B. Levico trinken, und erst allmählich kehren die Kranken wieder zu ihrer gewohnten Tätigkeit zurück. Daraus geht schon hervor, dass bei der ärmeren Bevölkerung die Aussichten auf Heilung nach dieser Richtung hin sehr viel ungünstiger sind, wo die schwere Arbeit, die Sorgen um das tägliche Brot, die Unruhe, der Lärm und die Aufregung der kinderreichen



Familien, der Mangel an helfenden Kräften der Heilung direkt entgegenarbeiten.

Wie stellen sich nun die Erfolge der Operation? Ich habe versucht, von allen Patienten, die die Operation überstanden, das weitere Schicksal, soweit es die Krankheit betraf, festzustellen und ihren jetzigen Zustand zu erfahren. Natürlich hat die Kriegszeit diese Bemühungen sehr erschwert. Immerhin habe ich das Resultat der Operation bei etwa 250 Patienten feststellen können. Der Wert der Feststellung beruht meiner Ansicht nach besonders darauf, dass es keine kurzfristigen Resultate sind, sondern dass ein grösserer Teil schon vor einer längeren Reihe von Jahren operiert wurde, dass wir also daraus erfahren, wie befinden sich die Operierten, nachdem das Leben mit allen seinen physischen und besonders psychischen Strapazen eingewirkt hat? In vielen Fällen trat schon während der Heilungszeit der Wunde eine erhebliche Besserung einzelner Erscheinungen auf. Nach anfänglicher Steigerung des Pulses, oft bis zu 160, trat manchmal schon wenige Tage nach der Operation eine Verlangsamung des Pulses ein, die sich nach etwa 14 Tagen meist schon ausgesprochen geltend machte, wenn auch nur im Ruhezustand. Das lange Zeit geschädigte Herz, der veränderte Herzmuskel braucht Zeit, um sich zu erholen und grösseren Anstrengungen gewachsen zu sein. Nicht selten konnte auch schon nach wenigen Tagen ein Zurückgehen des Exophthalmus beobachtet werden. Damit Hand in Hand ging auch eine Beruhigung des ganzen Körpers, ein Schwinden der Unruhe und des Tremors, aber noch ausgesprochener und auffallender war das regelmässige, sehr bald, schon nach wenigen Tagen, eintretende Aufhören der Durchfälle. Man hatte durchaus den Eindruck, als ob durch Ausschaltung der Schilddrüse die weitere toxische abführende Wirkung abgeschnitten wäre. Während in den meisten Fällen auch die anderen Veränderungen schon frühzeitig auftraten, kamen einige wenige Fälle zur Beobachtung, wo die Besserung einige Zeit auf sich warten liess und erst etwa nach einem halben Jahr eintrat.

Wenn wir nun zu den Spätresultaten übergehen, so ist eines sehr ausgesprochen, was fast von allen Patienten erwähnt wird, das ist die Beruhigung der Herztätigkeit. Während vor der Operation vielfach ein Puls von 100—120—130 und mehr bestand, ist er bei allen stark heruntergegangen, mit wenigen Ausnahmen normal in der Frequenz geworden, 80, 70, 60, ja bloss 50 Schläge in der Minute, während in einzelnen Fällen die subjektiven Herzbeschwerden noch hie und da auftraten. Die Beeinflussung des ganzen vegetativen Systems zeigte sich, wie gesagt, in vielen Fällen

schon während der Heilungszeit im Aufhören der Durchfälle und das blieb dann auch späterhin so. Damit Hand in Hand ging eine Besserung des Ernährungszustandes, eine Zunahme des Körpergewichtes, die in manchen Fällen 50, ja 60 Pfund betrug. Die Abmagerung schwand, die Patienten wurden wieder rund und voll, bekamen wieder ein blühendes Aussehen, so dass sie den Eindruck gesunder, normaler Menschen machten. Dementsprechend wuchs auch die Leistungsfähigkeit und Arbeitsfähigkeit. Mehrere meiner Patienten verrichten seit Jahr und Tag schwere Arbeit in Munitionsfabriken, mehrere sind im Felde. Einige sind als Telephonistinnen angestellt oder leisten angestrengteste Arbeit in einem Geschäft. Eine Dame hat sich ein grosses Stück Feld gepachtet, das sie ganz allein bearbeitet, und befindet sich bei dieser ihr ganz ungewohnten Arbeit, wie sie mir versicherte, ausgezeichnet. Eine andere Dame gibt als Klavierspielerin ohne besonderes Lampenfieber mit Erfolg Konzerte. Und gerade diese Fälle waren sehr ausgesprochene schwere Fälle. Freilich hat bei einigen in der letzten knappen Kriegszeit das Gewicht wieder abgenommen, aber nie haben sie wieder das geringe Gewicht erreicht, das sie vor der Operation hatten. Ebenso ausgesprochen ist die Aenderung in dem sogenannten nervösen Zustand. In den allermeisten Fällen sind die Kranken weniger aufgeregt, weniger ängstlich und unruhig, weniger nervös. Sie schlafen besser und der Tremor ist in sehr vielen Fällen geschwunden. Nicht in gleicher Weise ausgesprochen ist die Veränderung an den Augen, das Schwinden des Exophthalmus. Manchmal schon während der Heilungsdauer zurücktretend, kam er im Laufe der Zeit vollständig zum Verschwinden, in manchen Fällen aber blieb er, wenn auch gemildert trotz ausgiebiger Operation bestehen und hatte sich auch nach langer Zeit nicht verloren. In einzelnen Fällen berichteten die Kranken, dass bei starken Aufregungen die Augen gelegentlich wieder hervorträten. Auffallenderweise zeigten sich diese Veränderungen in mehreren Fällen schon nach blosser Unterbindung der beiden Art. thyr. sup. Mehrere dieser Patienten fühlten sich schon durch diese erste Operation so gebessert, dass sie sich zur zweiten Operation nicht entschliessen konnten, aber zweifellos wären diese Kranken noch mehr gebessert worden, wenn sie einen Teil der Schilddrüse geopfert hätten.

Von grossem Interesse ist der Einfluss, den der Krieg mit all seinen Ansprüchen an die Widerstandskraft der Menschen auf die wegen Basedow'scher Krankheit Operierten ausgeübt hat. Während einzelne durch die bange Sorge um den im Felde stehenden Mann, durch die tägliche Aufregung und Unruhe wegen der Beschaffung



der Nahrungsmittel usw. hart mitgenommen wurden, dadurch an Gewicht verloren und wieder nervös wurden, ertrugen andere, z. B. eine Dame den Verlust ihres einzigen Sohnes gut, ohne in den krankhaften Zustand von früher zurückzufallen. Und bei dieser Patientin war nur die Unterbindung der beiden Art. thyr. sup. gemacht worden.

Es ist ja nun Gebrauch, um einen festeren auf genaue Zahlen sich stützenden Anhaltspunkt zu gewinnen, die Resultate nach den Prozenten der Heilung, Besserung usw. zusammenzufassen. Wenn wir das wollen, müssen wir zunächst die Frage beantworten: kann man bei der Basedow'schen Krankheit von Heilung sprechen, und wann kann man es? Ich glaube nur dann von Heilung sprechen zu können, wenn die Tachykardie verschwunden ist, wenn kein Tremor mehr vorhanden ist, wenn die Durchfälle weg sind, der Ernährungszustand sich gehoben und das Gewicht zugenommen hat, wenn ferner die nervöse Unruhe weg ist und kein Exophthalmus mehr besteht. Dabei ist zu verlangen, dass dieses Resultat seit mehreren Jahren Bestand hat. Ist bei Schwinden aller übrigen Symptome die nervöse Unruhe noch da, besteht noch etwas Tremor manuum, wenn auch gemildert, oder besteht nur noch deutlich Exophthalmus oder liegt der seltenere Fall vor, dass die Pulsfrequenz nicht ganz zur Norm heruntergegangen ist, sondern noch etwa auf 90 z. B. beharrt, so möchte ich nur davon sprechen, dass der Kranke „wesentlich gebessert“ ist. Dementsprechend ist dann auch das Prädikat „gebessert“ zu beurteilen, falls überhaupt eine Aenderung des Zustandes nach der Operation eingetreten ist. Dabei möchte ich aber betonen, dass wohl bei allen Basedowkranken eine gewisse Schwäche des Nervensystems vorhanden ist und trotz Operation und Behandlung vorhanden bleibt, eine Schwäche, die sich in einer grösseren Irritabilität, einer grösseren Labilität und dadurch bedingten stärkeren Reaktionsfähigkeit auf äussere und innere, psychische, Eindrücke äussert. Fassen wir unter diesen Gesichtspunkten unsere Fälle zusammen, so kommen wir zu folgendem Resultat:

Wenn ich absehe von den Todesfällen nach der Operation, so habe ich von 234 Fällen den jetzigen Zustand in Erfahrung bringen können. Von diesen 234 Fällen sind nach den oben ausgesprochenen Grundsätzen 125 = 54 pCt. als geheilt, 79 = 34,3 pCt. als sehr gebessert, 25 = 10 pCt. als gebessert und 5 = 2 pCt. als wenig gebessert zu bezeichnen, also auf 234 Fälle 204 gute Resultate = 87 pCt. und diese Resultate verteilen sich auf die verschiedenen Jahre folgendermassen:



Vor 13 Jahren.

1 Fall
1 gebessert.

Vor 11 Jahren.

8 Fälle
2 geheilt,
5 sehr gebessert, davon 1 4 Jahre p. op. Selbstmord,
1 später Rezidiv, dann geheilt.

Vor 10 Jahren.

13 Fälle
9 geheilt,
4 sehr gebessert, davon 1 später Rezidiv, nach Op. †.

Vor 9 Jahren.

19 Fälle
11 geheilt,
6 sehr gebessert, davon 1 4 Jahre später †,
2 gebessert.

Vor 8 Jahren.

21 Fälle
15 geheilt, davon 3 4 und 5 Jahre später † an anderen Krankheiten, z. B. Ca. uteri,
5 sehr gebessert,
1 gebessert.

Vor 7 Jahren.

20 Fälle
10 geheilt, davon 1 3 Jahre p. op. † an anderer Krankheit.
6 sehr gebessert, davon 1 im Felde gefallen,
4 gebessert.

Vor 6 Jahren.

31 Fälle
17 geheilt,
8 sehr gebessert,
5 gebessert,
1 1 Jahr später †.

Vor 5 Jahren.

38 Fälle
17 geheilt,
15 sehr gebessert, davon 1 später Rezidiv,
4 gebessert,
2 wenig gebessert.

Vor 4 Jahren.

29 Fälle
12 geheilt,
16 sehr gebessert,
1 gebessert.

Vor 3 Jahren.

7 Fälle
4 geheilt,
1 sehr gebessert,
2 gebessert.

Vor 2 Jahren.

28 Fälle
15 geheilt,
8 sehr gebessert,
3 gebessert,
2 wenig gebessert.

Vor 1 Jahre.

19 Fälle
13 geheilt,
5 sehr gebessert,
1 wenig gebessert.



234 Ueberlebende nach der Operation:

davon geheilt	2	vor	11	Jahren	operiert
	9	„	10	„	„
	11	„	9	„	„
	15	„	8	„	„
	10	„	7	„	„
	17	„	6	„	„
	17	„	5	„	„
	12	„	4	„	„
	4	„	3	„	„
	15	„	2	„	„
	13	„	1	„	„
Sa.	125				
sehr gebessert	6	vor	11	Jahren	operiert
	4	„	10	„	„
	6	„	9	„	„
	5	„	8	„	„
	6	„	7	„	„
	8	„	6	„	„
	15	„	5	„	„
	16	„	4	„	„
	1	„	3	„	„
	8	„	2	„	„
	5	„	1	„	„
Sa.	80				
gebessert	1	vor	13	Jahren	operiert
	2	„	9	„	„
	1	„	8	„	„
	4	„	7	„	„
	5	„	6	„	„
	4	„	5	„	„
	1	„	4	„	„
	2	„	3	„	„
	3	„	2	„	„
Sa.	23				
wenig gebessert	2	vor	5	Jahren	operiert
	2	„	2	„	„
	1	„	1	„	„
Sa.	5				

Von 234 Fällen, über die Nachricht jetzt eingetroffen, sind

125	geheilt	= 53,4 pCt.
79	sehr gebessert	= 34,2 „
25	gebessert	= 10,0 „
5	wenig gebessert . . .	= 2,1 „

Diese Resultate wurden in manchen Fällen erst durch mehrere Operationen erzielt. Mehrere Male war es so, dass der Zustand nach der ersten Operation sehr gebessert, ja geheilt war, dass aber die Heilung nicht von Dauer war und nach einem halben Jahr etwa ein Rezidiv eintrat; in anderen Fällen erst nach mehreren Jahren und gerade diese Fälle lieferten den Beweis, dass die Behandlung mit Reduktion von Schilddrüsensubstanz das richtige war.

Denn jedesmal trat nach der weiteren Operation wieder ein prompter Rückgang der Basedowerscheinungen auf, so dass die Kranken selbst jedesmal sehr erhebliche Besserung verspürten. Auch bei diesen Rezidiven spielten starke psychische Alterationen eine grosse Rolle.

Lässt sich nun irgend ein Zeitpunkt festsetzen, von dem an wir sagen können, ein Kranker ist definitiv geheilt, oder kann jederzeit ein Rezidiv auftreten? Ein von mir längere Jahre beobachteter Fall ist dafür von grossem Interesse. Im Jahre 1907 stellte sich mir eine junge Dame vor, die seit 2 Jahren ausgesprochenen Basedow hatte, starke Abmagerung, Exophthalmus, Puls 120, pulsierende Struma. Der rechte Lappen der Schilddrüse wurde exstirpiert, danach trat eine erhebliche Besserung auf, so dass die Patientin sich $3\frac{1}{2}$ Jahre später für ganz gesund hielt, da das Allgemeinbefinden vorzüglich, der Puls 86 war. $1\frac{1}{2}$ Jahre später aber trat nach einer Entbindung ein leichtes Rezidiv auf, das durch Unterbindung der Art. thyr. sup. der anderen Seite mit Wegnahme des oberen Teiles der linken Hälfte beseitigt wurde. Nun befand sich Patientin wieder sehr gut, bis sie im Herbst 1914, während ihr Mann im Felde war, die ostpreussischen Kriegsereignisse, die Russeninvasion, in unmittelbarer Nähe miterleben und manche schwere Sorge und Aufregung durchmachen musste. Von da an entwickelte sich langsam wieder ein Rezidiv, das die Frau im Juli 1916 wieder zu mir führte. Wieder hatte sie einen sehr hohen Puls, 120 und mehr, der Exophthalmus war wieder deutlich, ebenso der Tremor und die nervöse Unruhe, die Abmagerung ausgesprochen. Sie wünschte dringend die Operation, trotzdem ihr von einem Neurologen sehr abgeraten worden war. Durch erneute Wegnahme eines Teils des linken Lappens wurde die Patientin wiederhergestellt. Die Erscheinungen schwanden schon während der Heilung der Wunde beträchtlich und gingen mit Unterstützung einer Nachkur in den Bergen wieder so zurück, dass Patientin einen ganz gesunden Eindruck machte und höchst befriedigt nach Hause reiste, wo sie in Abwesenheit des Mannes ein grosses Geschäft allein und selbständig leitet. Dieser Fall lehrt uns, dass Rezidive auch nach scheinbar vollständiger Heilung auch nach mehreren Jahren eintreten können. Dazu stimmen noch die weiteren Erfahrungen, die ich machen konnte, dass Kranke, die ein Jahr nach der Operation ganz gesund waren, ein, zwei Jahre später die Angabe machten, dass ihr Zustand sich in einigen Punkten wieder verschlechtert habe. Diese Verschlechterung bezog sich meist nicht auf die Herztätigkeit, nicht auf das vegetative System, sondern auf das Nervensystem; die nervöse Unruhe, die Erregtheit, die Schlaflosigkeit waren wieder stärker. Es bestätigt uns aber jene oben erwähnte



Erfahrung weiter die bekannte Tatsache, dass eine erneute Reduktion der Schilddrüse wieder eine ganz erhebliche Wirkung ausübt und schliesslich zur Heilung führt. Ein Rezidiv beweist also nichts gegen die Operation an der Schilddrüse, sondern, wie ja schon Kocher hervorgehoben hat, nur, dass nicht genug Schilddrüsensubstanz entfernt worden ist. Jedenfalls können wir also aus allen diesen Erfahrungen entnehmen, dass, wenn eine Kranke ein Jahr nach der Operation geheilt ist, dass sie dann nicht mit Sicherheit als definitiv geheilt zu betrachten ist. Ich möchte sagen, erst wenn der Zustand 5 Jahre gut geblieben ist, ist von definitiver Heilung zu reden. Legen wir diesen unserer Statistik zu Grunde, so kommen auf 150 Fälle 81 geheilte. Das sind 54 pCt., also fast der gleiche Prozentsatz wie oben angegeben.

Es ergibt sich aber weiter aus einer genaueren Betrachtung unserer Fälle die ganz selbstverständliche Tatsache, dass, je schwerer der Basedow war, je länger er bestand, um so weniger prompt war der Rückgang der Erscheinungen, um so weniger Aussicht bestand auf volle Heilung. Es ist ja ohne weiteres klar, dass je länger z. B. die Tachykardie bestanden hat, um so mehr muss das Herz infolge der Ueberarbeit geschädigt sein und um so schwerer muss die Rückbildung sein, da es sich ja um substantielle Veränderungen des Herzmuskels, wenn auch feinster Art, handelt. Daraus kann man wohl mit Recht folgern: Man darf mit der Operation bei der Basedowkrankheit nicht so lange warten, bis schwere Organveränderungen da sind, sondern soll frühzeitig operieren, d. h. z. B. bei den langsamer sich entwickelnden Fällen, wenn nach einhalbjähriger Behandlung mit internen Mitteln und Kuren keine wesentliche Besserung eingetreten ist.

Die Pathologische Anatomie des Basedowkropfes. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Schilddrüse beim Basedowkropf zwar meist vergrössert ist, dass sie aber so gut wie nie auch nur entfernt die Grösse erreicht, wie beim gewöhnlichen kolloiden Kropf oder dem Zystenkropf, nur mit dem parenchymatösen Kropf kann sie gelegentlich konkurrieren. Alle die Momente, die beim gewöhnlichen Kropf die Schilddrüse vergrössern, fehlen beim typischen primären Basedowkropf. Das vermehrte Kolloid und die Zystenflüssigkeit erfordern weit mehr Raum als die normalen Follikel. Dem entspricht es ja auch, dass der Basedowkropf nicht häufig direkte Kompressionserscheinungen, Einengungserscheinungen an der Trachea macht. Oft dagegen ist die Schilddrüse beim Basedow von aussen kaum vergrössert zu fühlen, nur die geübte Hand fühlt sie, sei es, dass die Seitenlappen weit nach hinten liegen, sei es, dass der eine vergrösserte Lappen mit seinem unteren Pol tief



nach unten unter das Sternum reicht, sei es, dass die Schilddrüse in toto so weit nach unten gelagert ist, dass sie ganz von der Klavikula und dem Sternum gedeckt wird und nur beim Schlucken so weit nach oben rückt, dass die oberste Kuppe mit dem tief eingesenkten Finger eben als Resistenz zu fühlen ist, die nach Aufhören des Schluckens wieder in die Tiefe rückt. Vielfach weich, nicht selten aber derb, fest, zeigt er sehr häufig einen grossen Reichtum an venösen Gefässen, die sich zwischen Kropf und Kapsel hinziehen und der Zahl nach weit über die normal anatomischen Verhältnisse hinausgehen, während die Arterien zwar ihrer Zahl nach durchaus nicht vermehrt, ihrem Lumen nach aber gewöhnlich beträchtlich stärker sind, wobei es sehr verschieden sein kann, ob sie alle beide oder nur eine, und welche der Arterien stärker entwickelt ist, ob die Art. inf. oder sup. Keinesfalls aber drückt sich die stärkere Entwickelung der Arterien in der Grösse oder Form des von ihr versorgten Teiles des Kropfes besonders aus. Dass der Kropf infolge der stärkeren Arterienentwicklung häufig pulsiert, ist eine bekannte Tatsache, ebenso dass man beim Basedow sehr oft Pulsation der Arterien deutlich und stark fühlen kann, was zum Teil wohl nicht nur durch die lebhaftere Herzaktion, sondern auch durch den Fettschwund bei der Abmagerung der Patienten sich erklärt. Denn kaum je sieht man einen Basedowkranken mit starkem Fettpolster. Auf dem Durchschnitt zeigt der primäre gewöhnliche Basedowkropf das Aussehen einer parenchymatösen Struma mit dicht nebeneinander liegenden Läppchen, oft eigentümlich grobblättrig gebaut. Diese Angaben beziehen sich aber nur auf den primär entstandenen Basedow, nicht auf den Basedow, der sich zu einem schon vorhandenen Kropf gesellt. Bei diesem kann man in der Struma kolloide Partien und Zysten antreffen, die natürlich nichts mit der Basedowveränderung der Schilddrüse zu tun haben. Selbstverständlich erhebt sich nun die Frage: Kann man entsprechend den eigentümlichen klinischen Symptomen und den zweifellosen makroskopischen Veränderungen auch mit Bestimmtheit eine andere mikroskopische Beschaffenheit nachweisen?, was um so wichtiger ist, da wir doch eine andere Funktion der Schilddrüse als wesentliches ursächliches Moment des Basedow annehmen und wir mit einer Abänderung der Funktion gewöhnlich auch eine Veränderung des Baues als notwendig verknüpfen. Freilich ist ja keineswegs immer gesagt, dass diese Veränderung durchaus morphologisch sein muss. In zahlreichen Arbeiten sind die Befunde bei der Basedowstruma niedergelegt. Ich habe Schnitte von mindestens 150 Basedowstrumen mikroskopisch untersucht. Als wesentlicher Befund fiel mir in einer grossen Reihe von Fällen auf, in erster Linie ein



grösserer Zellreichtum und zwar die Zellen keineswegs immer in mehr oder weniger rundlich begrenzten Follikeln zusammengehalten, sondern vielfach auch Zellzüge und Zellhaufen mitten im Bindegewebe ohne abgrenzende Mebran, vielfach aber auch abgegrenzte Follikel mit Hohlräumen von stark verzogener Form mit exquisiten papillären Einstülpungen in die Follikelhohlräume, ähnlich wie die papillären Einstülpungen bei Kystadenomen der Mamma. Oft die Follikel durch ganz wenig Bindegewebe von einander getrennt. Die Zellen der Follikel stellenweise ausgesprochen zylindrisch, ja hochzylindrisch, mit viel Protoplasma und basalem Kern, an andern Stellen die Zellen kubisch oder ganz niedrig; die Kerne stellenweise grösser als die scharf runden der gewöhnlichen Struma, vereinzelt sehr grosse ovale Kerne im Protoplasma, die mit den Schilddrüsenkernen nichts zu tun haben. Vielfach in den Follikeln kein Kolloid. Lymphoides Gewebe oder gar Lymphfollikel fanden sich nur selten und nur ganz spärlich. Ist dieser Befund nun in irgend einer Weise charakteristisch? Als Gesamtbild ja, aber keines der angegebenen Merkmale findet sich nur beim Basedow. Am meisten charakterisiert nach meinen Befunden die Unregelmässigkeit der Zellanhäufungen und der papillär-adenomatöse Bau die Basedowstruma.

L. R. Müller hat in einer guten Arbeit unter Marchand die Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse durchforscht und kam dabei zu folgendem Resultat:

Nach seinen Untersuchungen ist der Befund von Zylinderzellen absolut nicht charakteristisch. Er fand bei Neugeborenen die Zellen, wo sie einreihig sind, zylindrisch, überhaupt grosse Verschiedenheit der einzelnen Zellen in Grösse, Konsistenz und Färbbarkeit. Bei älteren Individuen nimmt die Zellhöhe ab, die Zelle plattet sich ab, doch ist das nicht als eine allgemeine Regel aufzustellen. Während man in dem einen Teil einer Drüse noch ganz leidliches Zylinderepithel sieht, findet man in einem andern die Zellen plattgedrückt und nicht höher als den Zellkern. (Die Sekretion des Kolloids hält während des ganzen späteren Lebens an, scheint aber im hohen Alter erheblich nachzulassen, dagegen nehmen die regressiven Veränderungen des Epithels zu).

In gleicher Weise hat Müller die Zellverhältnisse bei Kolloidstrumen studiert. Er schildert sie folgendermassen: „Recht verschiedenartig sind die Zellformen, die in den Kolloidstrumen zu beobachten sind. Bisweilen auf einer Seite das Epithel ganz niedrig und kaum von Endothel zu unterscheiden, auf der gegenüberliegenden Seite die Zellen dann oft hochzylindrisch und schmal. Ein hohes und typisches Zylinderepithel, wie es sehr häufig in



Kolloidstrumen angetroffen wird, kann man in normalen Schilddrüsen wohl niemals finden". In den von ihm untersuchten Basedowstrumen fand er sehr viel oberflächliche Venen, die mächtig geschwollen waren, dabei aber den Blutgehalt des Organs verhältnismässig gering, nicht grösser als in der gesunden Schilddrüse des ausgewachsenen Menschen. Auffallend war noch das häufige Vorkommen von Lymphgefässen in den Bindegewebssepten, entschieden häufiger als im normalen Organ. Als das Charakteristische der Basedowstruma erwähnt er erstens den Zellreichtum, dann aber die Unregelmässigkeit der Anordnung der einzelnen Zellen zu einander, zellige Hyperplasie mit Bildung grosser unregelmässig gewucherter Epithelschläuche, dabei sehr geringe Kolloidbildung, spärliche Gefässentwicklung. Das Gewebe ist in Wucherung begriffen, die Follikel im Zustand der regen Sekretion, reichlich zu findende gefüllte Lymphgefässe. In von dicken Bindegewebssträngen abgegrenzten Nestern liegen die Zellen bald zu einem kleinen Follikel, bald zu einem soliden Strang oder hohlen Zapfen angeordnet. Dann finden sich aber wieder Gruppen, in denen Zellen in loser Anordnung durcheinander liegen."

An anderen Stellen findet man auch nach Müller in vielen Fällen einen gewöhnlichen Kropf mit Follikeln und Kolloid. „Wie man schon mit blossem Auge kleine kolloidhaltige Stellen beobachten konnte, so trifft man auch bei der mikroskopischen Untersuchung auf abgegrenzte Bezirke, welche sich in nichts von dem Gewebe eines regelrechten Kolloidkropfes unterscheiden". In einem Punkte differieren die Angaben der Autoren stärker. Im allgemeinen gilt die Basedowstruma für blutreich. Schon das mächtige Venennetz auf der Oberfläche, das ja auch bei der Operation oft deutlich sich zeigt, spricht dafür. Müller fand aber den Blutgehalt des Organs verhältnismässig gering, nicht grösser als den der gesunden Schilddrüse des ausgewachsenen Menschen und bezeichnet direkt eine spärliche Gefässentwicklung als charakteristisch für die Basedowstruma. Wenn man aber bedenkt, dass nicht nur die oberflächlichen Venen sehr zahlreich und geschwollen sind, sondern auch die zuführenden Arterien erheblich grösseres Lumen haben, so muss wohl der Schluss gezogen werden, dass auch der zwischengeschaltete Gefässteil im Organ selbst vergrössert ist und damit auch der Blutgehalt. Die Lymphgefässe dagegen fand Müller relativ häufig in den Bindegewebssepten, entschieden häufiger als in dem normalen Organ, während er in krankhaft vergrösserten Schilddrüsen die Lymphbahnen sehr selten nachweisen konnte. „In 17 daraufhin untersuchten Strumen wurden unanfechtbare Lymphgefässe nur in 4 Fällen gefunden und zwar nur in einer Kolloidstruma, dagegen

in allen 3 untersuchten parenchymatösen Strumen, was auffallend ist, da normale Schilddrüsen von Kindern ganz regelmässig reichliche und weite Lymphgefässe enthalten und ferner auch bei erwachsenen und alten Leuten kolloidähnliche Massen enthaltende Lymphbahnen gefunden wurden. Müller gibt dafür die Erklärung, dass durch die bei Kolloidstruma sich mächtig ausdehnenden Follikel das Zwischengewebe und mit diesem die Lymphbahnen zum Schwund gebracht werden. Demgegenüber spricht Renaut von einer hypertrophischen Zirrhose der Schilddrüse mit Verdichtung des Bindegewebes, von einer Neubildung von Drüsenparenchym in Form von Zellschläuchen, welche den embryonalen analog sind. Die Wand der Follikel bekundet nach ihm die Neigung zur Proliferation durch Bildung von Scheidewänden und Papillen. Farner dagegen hat an den Septen nichts von Vermehrung usw. beobachtet, jedoch Neubildung von Follikeln in Form von Zellsträngen und Schläuchen, ferner papilläre Proliferation des Follikelepithels. Nach Renaut besteht eine intralobuläre Sklerose, welche die intralobulären Lymphwege vernichtet, während die interlobulären erhalten bleiben. Dadurch muss das im Innern der Läppchen gebildete Sekret direkt in die venösen Kapillaren übergehen. Farner legt auf die ausserordentlich reichliche Füllung der Lymphgefässe mit der gleichen Substanz, welche in den Follikeln ist, das grösste Gewicht. Beim primären Basedow ist es also eine gewöhnliche diffuse Hyperplasie, beruhend auf Wucherung des Drüsenparenchyms, welche zu Neubildung von soliden Zellhaufen und Zellsträngen und von hohlen Follikeln mit papillären Einstülpungen führt. Der Zylinderzellenbefund wird also von den meisten Autoren angegeben, wenn er sich auch bei kolloiden Strumen feststellen lässt.

Nach Kocher treten bei überwiegender Zylinderzellenwucherung im klinischen Bild die Zeichen des Sympathikotonus auf, bei überwiegender polymorpher Zellwucherung und Desquamation mehr die Symptome des Vagotonus in den Vordergrund. Solche Differenzen habe ich nicht feststellen können. Nach meinen Beobachtungen kann ich nicht zustimmen, dass jene zwei verschiedenen Formen des Basedow je einem spezifischen histologischen Bild entsprächen. Lymphoides Gewebe habe ich in meinen Präparaten nur ganz vereinzelt gefunden, ganz selten einmal einen lymphoiden Follikel. Es ist ja auch nach anderer Ansicht keineswegs charakteristisch für Basedow. Die herdförmigen Wucherungen lymphatischen Gewebes sollen aber nach Gierke Teilerscheinungen eines allgemeinen Status lymphaticus sein. Grösserer Wert ist auf den Mangel an Kolloid bei den Basedowstrumen gelegt worden und tatsächlich findet sich auch in vielen Follikeln kein Kolloid, besonders in den



zellreichen Partien, die in der oben beschriebenen Weise vom normalen Bau der Schilddrüse abweichen. Da das Kolloid aber als Sekretionsprodukt der Schilddrüse aufgefasst wird, so würde diese Tatsache auf eine Veränderung des Sekrets und damit der sezernierenden Zellen schliessen lassen.

Ueber die feineren Vorgänge bei der Kolloidbildung und seinen Uebergang in die Lymphbahnen, über die verschiedenen Zellarten, die Haupt- und Kolloidzellen Langendorf's, über die Kolloidbildung mit Erhaltung und mit Untergang der Zellen, wie sie Hürthle schilderte, über das chromophobe und chromophile Sekret Andreson's und seinen Uebergang in die Lymphwege der Drüse habe ich keine eigenen Beobachtungen bei meinen mikroskopischen Untersuchungen der Basedowschilddrüsen machen können. Aber aus allen diesen Untersuchungen geht hervor, dass das Kolloid ein Produkt der Schilddrüsenzellen ist und in die Lymphbahnen übertritt unter ausgesprochenen Veränderungen an den Zellen selbst.

Die histologischen Befunde, die zahlreichen Lymphgefässe, der grosse Zellreichtum spricht entschieden dafür, dass der Vorgang bei der Basedowstruma der gleiche ist wie bei der normalen Schilddrüse, nur noch gesteigert. Der Hyperplasie der Epithelzellen entspricht eine Ueberproduktion von Sekret, das aber auch zugleich in seiner Beschaffenheit verändert ist, denn es findet sich in der Basedowstruma weniger Kolloid als in der gewöhnlichen Struma. Man könnte es sich so vorstellen: Die Hauptzellen Langendorf's entwickeln sich nicht in normaler Weise zu Kolloidzellen, die Entwickelung der Epithelzellen geht rascher vorwärts, das Sekret, das sie liefern, ist ein unfertiges und damit ein chemisch anders beschaffenes.

Bei den bisherigen Untersuchungen habe ich ein anderes Organ ganz unberücksichtigt gelassen, das in den letzten Jahren bei den Betrachtungen der Basedowkrankheit stark in den Vordergrund gerückt worden ist, die Thymus. Nach meinem Material aber kann ich der Thymusdrüse für die Basedowkrankheit keine erhebliche Rolle zuweisen. Seit der Zeit, da an die Thymusdrüse gedacht worden ist, habe ich bei allen Operationen wegen Basedow mich durch digitale Untersuchungen in der Wunde davon zu überzeugen gesucht, ob eine vergrösserte Thymusdrüse vorhanden wäre, und nur in ganz vereinzelten Fällen etwas finden können. Unter den 17 Sektionen, die an Basedowkranken meiner Klinik gemacht worden sind, wurde in 7 Fällen die Thymus vergrössert gefunden. Aber nicht allein, sondern in Verbindung mit ausgesprochenem Status lymphaticus und deutlicher Vergrösserung der Schilddrüse. Das waren fast ausnahmslos junge Mädchen mit ausgesprochenem



lymphatischen Habitus, nur in 2 Fällen Leute im Alter von über 39 Jahren, einer sogar von 56 Jahren. Diese Fälle gaben meist eine schlechte Prognose quoad vitam, so dass ich sie am liebsten unoperiert lassen möchte. Ueber die pathologische Anatomie der Thymusdrüse habe ich deshalb kein eigenes Urteil gewonnen.

Wenn wir nun nach den mitgeteilten Tatsachen und Beobachtungen noch einmal versuchen uns über das Wesen, die Entstehung der Basedow'schen Krankheit Klarheit zu verschaffen, so ergibt sich zunächst, dass in meinen Fällen die Erkrankung stets mit einer Vergrösserung der Schilddrüse verknüpft war, die zugleich mit ausgesprochen histologischen Veränderungen des Organs einherging, dass dagegen eine Vergrösserung der Thymusdrüse nur in wenigen Fällen und dann auch nur in Verbindung mit einem Status lymphaticus zu beobachten war.

Wenn ich deshalb also wie Kocher, trotz aller neueren Untersuchungen den Schwerpunkt auf die Schilddrüse lege, so ist damit freilich noch nicht die Frage erledigt, in welchem Verhältnis die Schilddrüsenveränderung zur Basedow'schen Krankheit steht, ist sie die Ursache der Symptome oder nur Ausdruck der Krankheit, also selbst ein Symptom, und hat sich dabei auch das Sekret der Schilddrüse so verändert, dass wir dieser Veränderung die Schuld geben müssen an den Krankheitserscheinungen. Bei der Beurteilung der Sekretveränderung der Basedowschilddrüse spielt bekanntermassen die Beschaffenheit des Schilddrüsenproduktes, des Kolloids, besonders der Jodgehalt der Schilddrüse bzw. des von ihr sezernierten Kolloides, eine grosse Rolle. Gewöhnlich wird ja angenommen, dass eine übermässige Jodzufuhr zur Schilddrüse die geweblichen Veränderungen der Drüse hervorrufe, die dann zu einer Veränderung des Sekrets führen, was als Folgeerscheinung die Basedowsymptome nach sich ziehe.

Nach A. Kocher findet sich Vermehrung und stärkere Verflüssigung und ein höherer Jodgehalt des Sekrets und eine Vermehrung und Vergrösserung der Zellen bei Struma Basedowii. Dieser höhere Jodgehalt käme zu Stande durch übermässige Aufspeicherung von Jod in der Schilddrüse, infolge vermehrter Resorption von Jod, einem normal schilddrüsenfähigen Stoff, aus der Luft und der Nahrung. Dadurch wird die Absonderung eines besonders jodhaltigen Sekrets herbeigeführt, das die Sekretionsnerven reizt, wodurch erhöhte Sekretion stattfindet.

Dazu stimmt meine Beobachtung, dass die Basedow'sche Krankheit im Gegensatz zum gewöhnlichen Kropf viel häufiger in

der Tiefebene und an der See beobachtet wird als im Gebirge, denn Jod findet sich ja im Meerwasser in nicht geringer Menge, zwar auch in Landpflanzen und den daraus dargestellten Produkten, aber reichlicher doch in Meerpflanzen und in den im Meere lebenden Tieren. So gelangt es in kleinsten Dosen aber andauernd in den menschlichen Körper. Dazu haben manche dieser Meeresorganismen eine besondere Befähigung zur Aufspeicherung von Jodverbindungen.

Auffallend ist bei dieser Annahme aber, dass der Jodgehalt der Basedowdrüsen nach Kocher sehr grossen Schwankungen unterliegt, ferner dass die Schilddrüsen mancher Tiere gar kein Jod oder nur Spuren enthalten, und dass es oft in der Thyreoidea der Menschen fehlt. Andrerseits findet diese Annahme darin eine Unterstützung, dass starke Zufuhr von Jod imstande ist Basedowerscheinungen hervorzurufen, wie den sog. Jod-Basedow Kocher's, von dem ich auch mehrere exquisite Fälle beobachtet habe. Es ist auch kein Zweifel, dass manche Erscheinungen des chronischen Jodismus grosse Aehnlichkeit mit manchen Symptomen der Basedowkrankheit haben, z. B. die Abmagerung, die nervösen Beschwerden, die Schlaflosigkeit, die Angstzustände, die Neigung zu Durchfällen.

Und diese Erscheinungen treten besonders bei Kröpfen auf, die disponierter sind zur Jodaufnahme als normale Schilddrüsen. Die Zufuhr von anorganischem Jod macht als solche keine Basedowerscheinungen, sondern nur durch Vermittlung der Schilddrüse. Aber man kann durch Zufuhr von Jodsalzen beim lebenden Tier den Jodgehalt des schon in der normalen Schilddrüse enthaltenden jodhaltigen Thyreoglobulin erhöhen und damit auch deren physiologische Tätigkeit steigern (Oswald).

So tritt z. B. die Abmagerung nach Einnahme von Jodkalium nie auf, es sei denn, dass es sich um Kropfkranke handelt. Bei solchen entwickelt sich, oft schon nach wenigen und ganz geringen Gaben von Jodpräparaten, das typische Bild des Thyreoidismus, bzw. des Morb. Basedowii mit rapider Abmagerung und Schwäche. Jod beeinflusst also nur mittelbar durch die Schilddrüse den Stoffwechsel und zwar besonders, wenn das Schilddrüsengewebe hypertrophisch, aber funktionell insuffizient ist (Oswald). Trotzdem ist der Basedow in exquisiten Kropfgegenden seltener; das hat seinen Grund eben darin, dass der Kropf nur im Gebirge häufiger vorkommt.

Von grösster Bedeutung für die Sache ist natürlich die Frage, ob die Erscheinungen, die bei hyperthyreoidisierten Tieren beobachtet werden, identisch sind mit denen, die beim Basedow auf-



treten, bzw. mit den beim Tiere spontan auftretenden Basedowerscheinungen.

„Unter den zahlreichen Symptomen, welche bei den chronisch hyperthyreoidisierten Tieren zur Beobachtung gelangten, ist, nach Fürth, keines auch nur annähernd so konstant wie die Tachykardie, ausserdem sind aber bei ihnen zu beobachten, jedoch in höherem Grade inkonstant und keineswegs willkürlich reproduzierbar: Störungen von Seiten des Stoffwechsels (Abmagerung, Glykosurie, Polyphagie, Polydipsie, Polyurie, Fieber) und der Verdauung (Diarrhöen, Darmblutungen), des Nervensystems (Exzitationszustände, Paraplegien, Erweiterung der Lidspalte und der Pupillen, Exophthalmus, Mydriasis nach Adrealininstillation), trophische Störungen (ödematöse Durchtränkung des Bindegewebes, Schwellung der Konjunktiva, der Schilddrüse)". Die Tachykardie trat auf sowohl nach subkutaner Injektion von Glyzerinextrakt der Schilddrüse wie nach Verfütterung.

Also eine weitgehende Uebereinstimmung mit den menschlichen Basedowerscheinungen. Fürth wirft nun weiter die Frage auf:

„Hängt die Tachykardie mit dem jodhaltigen Bestandteil der Schilddrüse zusammen? und antwortet darauf:

„Reichliche Zufuhr von Jodothyrin, subkutan, macht zweifellos in manchen Fällen hochgradige Tachykardie, aber keineswegs konstant. Selbst bei Ueberschwemmung nicht, auch keine Gewichtsabnahme".

Andrerseits macht die Ueberschwemmung des Organismus mit Jod in anorganischer Form ebenso wie mit Jodeiweiss Tachykardie, das ist eine anerkannte Tatsache, aber Abmagerung tritt, wie gesagt, nach Einnahme von Jodkalium nie auf. Die Versuche aber mit verschiedenen Jodeiweissverbindungen fielen ganz verschieden aus, so dass Fürth zu dem Schlusse kommt: „Vielleicht muss das Eiweiss immer dem Tier entsprechend sein, das gefüttert wird."

Nach Fürth und Schwarz ist in der chronischen Einwirkung des Jodothyrins auf den Zirkulationsapparat ebensowenig etwas für die Schilddrüse absolut Charakteristisches und Spezifisches zu erkennen, wie in seiner akuten Einwirkung. Aus allen diesen Tatsachen schliesst Fürth:

„Der Basedow braucht keine Jodeiweissvergiftung zu sein, sondern eine Schilddrüsenvergiftung, aber vielleicht ist noch eine andere Substanz in der Schilddrüse, die die Basedowerscheinungen hervorruft".

Von entscheidender Bedeutung für unsere Frage ist wohl die Wirkung der Schilddrüsenextrakte bzw. des Jodothyrins auf



Blutdruck und Puls. In dieser Beziehung macht Fürth die Angabe:

„Die konstanteste Wirkung der Schilddrüsenextrakte dem Zirkulationsapparat gegenüber ist der blutdruckerniedrigende Effekt, nach Schäfer aber ohne gleichzeitige Veränderung der Pulsgrösse und Pulsfrequenz.“ Dementsprechend machen nach v. Cyon und Oswald sowohl das Jodothyrin als seine Muttersubstanz das Jodothyreoglobulin bei Hunden und Kaninchen, intravenös injiziert, eine Blutdrucksenkung, sowie Verstärkung und Verlangsamung der Herzaktion, die auch nach Vagusdurchschneidung und Atropinisierung bleiben, weshalb eine Erregung intrakardialer Hemmungszentren von v. Cyon und Oswald angenommen wird. Andere Autoren freilich haben gar keine charakteristische direkte Wirkung gefunden.

„v. Cyon glaubte dem Jodothyrin einen mächtigen Einfluss auf die Erregbarkeit der Endapparate der Herzvagi und der Depressoren und einen Antagonismus dem Atropin gegenüber zuschreiben zu dürfen, also eine Erregbarkeitssteigerung der Herznerven durch Jodothyrin.“ Das ist aber nach Fürth ein Irrtum. Die Erregbarkeit des peripheren Vagusstumpfes erfährt durch Jodothyrin keinerlei Beeinflussung (Fürth). Bei Katzen tritt nach intravenöser Injektion einer Jodothyrinlösung (0,2—0,3 mg Jod) jäher Abfall des Blutdruckes und das Auftreten grosser langsamer Aktionspulse auf.

Hierzu steht aber der Blutdruckbefund bei der Basedow'schen Krankheit im Widerspruch, der gewöhnlich erhöht ist, wenn es auch bei Biedl heisst: „Bemerkenswert ist, dass ein gesteigerter Blutdruck zum klinischen Bilde der Basedow'schen Krankheit im allgemeinen nicht gehört.“

Eine Stütze für die Schilddrüsentheorie liegt noch darin, dass Asher und Flack, entgegengesetzt zu ihren eigenen früheren Resultaten, in neueren Untersuchungen feststellen konnten, dass durch Schilddrüsenstoffe die Erregbarkeit sympathischer Nervenfasern erhöht wird, was Asher am Splanchnikus nachgewiesen hat. Von grossem Interesse aber für die Auffassung der Natur des Basedow ist weiter die Tatsache, die Asher und Flack fanden, dass Reizung der Schilddrüsennerven dieselbe Wirkung hatte wie die Injektion von Schilddrüsenextrakten, wodurch überdies der Beweis erbracht wurde, dass Reizung der Schilddrüsennerven die Abgabe eines Stoffes auf dem Wege der inneren Sekretion an das Blut verursacht, welcher auch in Extrakten von Schilddrüsen vorhanden ist und wie diese auf das sympathische System wirkt.

Asher und Flack wiesen weiter nach, dass Reizung der Schilddrüsennerven die Wirksamkeit des Adrenalins erhöht, ebenso wie Injektion von Schilddrüsenstoffen (siehe oben).

Die Schilddrüse bildet also das Sekret unter dem Einfluss von Nerven. Sie fanden ferner gleichzeitig, dass Reizung der Schilddrüsennerven den Effekt der Depressorreizung ungemein zu erhöhen vermag. Dies ist nur durch Abgabe des inneren Sekrets der Schilddrüse erklärlich.

Damit ist die Brücke geschlagen zu den Nervenerscheinungen bei Basedow. Asher und Rodt warfen die Frage auf, ob Reizung der Schilddrüsennerven auch zur Erhöhung der Erregbarkeit des N. splanchnicus führe. Es ergab sich eine wirkliche Erhöhung der Splanchnikuserregbarkeit erkennbar an der grösseren Blutdrucksteigerung. Injektion von Schilddrüsenextrakten und Reizung der Schilddrüsennerven hatten also denselben Effekt.

So liegt es doch ausserordentlich nahe, dass, wie Asher und Flack meinen, eine Hypersekretion der Schilddrüse vorhanden ist, die das sympathische Nervensystem in dauernder Erregung hält, und, dass das Sekret der Schilddrüse die sympathischen Erregungen verstärkt.

Wie ist nun die Nervenversorgung der Schilddrüse? Die Nerven der Schilddrüse sind von verschiedenen Autoren genau studiert worden. Die sekretorischen Nerven der Schilddrüse werden nach den Autoren vom N. laryngeus sup. u. inf. n. vagi geliefert. Katzenstein fand nach Schilddrüsenexstirpation teilweise Degeneration der sie versorgenden sekretorischen und vasomotorischen Nerven. Er konnte ferner an Hunden nach Durchschneidung der N. laryng. sup. et inf. der einen Seite histologisch eine Degeneration der Schilddrüse beobachten.

Nach Ossokin sind die vasomotorischen Fasern sowohl der Konstriktoren als der Dilatatoren für die Schilddrüse hauptsächlich in den Kehlkopfnerven enthalten, aber auch in anderen Aesten des Vago-sympathikus, den N. pharyngei sup. et. inf. Die eingehendsten Studien darüber stammen aber wohl von Andreson. Er fand an tierischen sowie menschlichen Schilddrüsen, dass die ausgebildete Schilddrüse ebenso reich an Nerven als an Blut und Lymphgefässen ist. Die ganze Drüsensubstanz ist von einem reichlichen Geflecht grober und zarter Nerven durchzogen. Die grossen Nervenstämme folgen fast ohne Ausnahme den Gefässen. Aus diesen Stämmchen gehen teils Nerven hervor, die die Gefässe innervieren, teils solche, die an den Follikeln endigen, die spezifischen Drüsennerven. Aus den Gefässnerven entwickeln sich reichliche



perivaskuläre Plexus um die Arterien. Je kleiner die Arterien werden, je mehr die Media an Grösse abnimmt, desto spärlicher wird das perivaskuläre Nervengeflecht. Auch die Venen haben spärliche Plexus.

Die Drüsennerven zweigen sich meistens als ziemlich zarte Stämmchen ab, dringen in das die Follikel umhüllende Bindegewebsstroma ein und erzeugen dort durch Austausch ihrer Fasern und Teilung der einzelnen Nervenfasern ein Geflecht feiner variköser Nervenfäden, als perifollikuläres Geflecht.

Aus den perifollikulären Geflechten, die dicht an den Follikelwandungen gelegen sind, zwischen diesen und den Blut- und Lymphgefässen, gehen die meisten Endfibrillen hervor, die an der Aussenseite der Follikel, dem Follikelepithel dicht anliegen, auf den basalen Enden der Drüsenzellen öfters knopfartig angeschwollen endigen. In das Epithel dringen sie niemals ein. Dass die perifollikulären Nerven spezifische Drüsennerven sind, lässt sich nach Andreson kaum bezweifeln. Gefässnerven sind sie nicht, denn sie folgen in ihrem Verlauf keineswegs den Kapillaren und endigen nicht an diesen, die eigene vasomotorische Nervenelemente haben. Ganglienzellen fand Andreson nicht in der Schilddrüse.

Es muss doch sehr auffallen, dass die Schilddrüse in so reichem Masse mit Nerven versehen ist. Es liegt deshalb sehr nahe, diesen Nerven eine besondere Rolle zuzuweisen. Die Abhängigkeit der Sekretion des Drüsensekrets von der Nervenreizung ist wohl sicher gestellt, ebenso wie die Wirkung des Schilddrüsensekrets auf die Nerven speziell den Sympathikus.

Wenn man nun die Basedowerscheinungen zum Teil erklären kann mit verstärkter Schilddrüsenwirkung, so ist wohl kein Zweifel, dass man starke Nervenreize verantwortlich machen kann für die stärkere Sekretion der Schilddrüse und damit schliesslich für den Basedow. Nimmt man dann die Tatsache, dass beim Basedow regulär eine oft hochgradig gesteigerte Empfindlichkeit des Nervensystems vorhanden ist, so kann man sich vorstellen, dass diese Reizung des Nervensystems sich an den Schilddrüsennerven in erhöhter sekretorischer Tätigkeit äussert und dadurch zu einem Hyperthyreoidismus führt.

(In der Annahme, dass eine starke Hypersekretion die Ursache ist, die vom Nerveneinfluss abhängig ist, habe ich versucht, einerseits durch Resektion des N. laryngeus sup. und andererseits durch Atropindarreichung die Sekretion einzuschränken; soweit ich bis jetzt sehe, nicht ohne allen Effekt. Belladonna war ja schon lange gegen Basedow in Gebrauch in England.)



Schon in der Einleitung habe ich auf die Beteiligung des Nervensystems hingewiesen zunächst nur in der Bedeutung einer Konstitutionsschwäche. Hier liegt nun aber die Frage nahe: können wir etwas über die Ursache dieser Schwäche des Nervensystems sagen, und welchen Einfluss hat diese auf die Krankheit bei der Entstehung der Symptome? Dass die Sekretion mancher echter drüsiger Organe durch starke Erregungen des Nervensystems besonders durch psychische Erschütterungen beeinflusst wird, ist aus dem alltäglichen Leben allbekannt. Wenn einer vor Angst in die Hosen macht oder vor innerer Erregung bricht, wenn einem das Wasser im Munde zusammenläuft vor Gier und Genusssucht, so sind das doch auch nichts anderes als Drüsenfunktionen und Drüsenerregungen durch psychische Erregung, ebenso wie das Auftreten von Schamröte durch Einwirkung der Psyche auf das Gefässsystem. Alles Sympathikuswirkungen, freilich nur vorübergehende. Aber kann man sich nicht vorstellen, dass bei andauernder nervöser Erregung auch entsprechend andauernde abnorme Funktion stattfindet? Freilich ist das in den angeführten Beispielen immer nur eine dem Grad nach gesteigerte Funktion, nicht der Art nach abweichende, und andererseits müsste man erwarten, dass nach dem Abklingen der nervösen Erregung auch die abnorme Funktion aufhören und damit die Krankheit enden müsste. Das ist aber beim Basedow nicht der Fall. Gerade in den Fällen, wo psychische Erschütterungen angegeben wurden, blieben die Patienten dauernd krank. Zu der dauernd gesteigerten Funktion, besonders aber zu der der Art nach abweichenden Funktion gehört zweifellos eine geänderte Beschaffenheit des funktionierenden Organs, also eine Aenderung des Baues oder der Zusammensetzung der Organzellen, also des Chemismus der funktionierenden Zellen. Inwieweit solche histologischen Veränderungen konstatiert werden können beim Basedow, darauf habe ich schon hingewiesen. Sie finden sich in einer ganzen Anzahl der Fälle und sind von Kocher auf die Einwirkung des Jods auf die Schilddrüse bezogen worden. Eine solche Veränderung der histologischen Beschaffenheit sich vorzustellen als Folge eines einmaligen Ereignisses, ist kaum möglich.

Auch Oswald erkennt eine wesentliche Beteiligung des Nervensystems an den ursächlichen Bedingungen der Basedow'schen Krankheit, bezüglich als Grundlage der Krankheit an. Er sieht in seinem neusten Buch den Basedow als Hyperthyreose an, aber nur als Hyperthyreose bei solchen Individuen, bei welchen primär das Nervensystem geschädigt ist. Basedow entsteht also nicht nur von einer Erkrankung der Thyreoidea aus, sondern er ist aufzufassen

als eine Erkrankung der Schilddrüse bei vorher schon nicht nervengesunden Patienten. Daher kann alles, was das Nervensystem schädigt, den Basedow zum Ausbruch bringen. Deshalb werden aber auch, so möchte ich hinzufügen, nur die geheilt, die vor der Krankheit ein ziemlich intaktes Nervensystem hatten usw.

Freilich ist die Frage noch offen, ob die Schwäche des Nervensystems primär vorhanden ist oder auch ein Basedowsymptom: Auf das erstere lässt gelegentlich die Verbindung mit Hysterie schliessen.

Wodurch die Schwäche des Nervensystems aber hervorgerufen, bzw. bedingt ist, ist damit noch nicht gesagt. Wir werden uns darüber noch zu äussern haben.

An dieser Stelle möchte ich aber noch zur weiteren Klärung der Rolle des Nervensystems auf gewisse experimentelle Resultate hinweisen, die von Cannon und de la Paz erzielt wurden und vielleicht nicht ohne Bedeutung für unsere Frage sind.

Cannon und de la Paz konnten zeigen, dass psychische Erregungen und Affekte zu einer vermehrten Abgabe von Adrenalin aus der Nebenniere führen, und dass somit die hierbei zu beobachtenden sympathischen Reizerscheinungen (Erweiterung der Pupille, Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung, Hemmung der Darmbewegungen, Aufrichten der Haare) als Adrenalinwirkungen aufzufassen sind. Bei Katzen, welche durch das Anbellen von Hunden in einen Erregungszustand versetzt wurden, enthielt das Blut der Vena cava mehr Adrenalin, als vorher im Ruhezustand der Tiere. Nach Unterbindung der Nebennierenvenen oder Entfernung der Nebennieren fehlt diese Adrenalinvermehrung im Blute. Cannon und Hoskins fanden, dass durch Asphyxie, sowie durch Reizung sensibler Nerven eine Steigerung der Adrenalinsekretion hervorgerufen wird (Biedl, S. 13).

Auf die Bedeutung des Adrenalins kommen wir noch später zu sprechen.

Aus meinen Beobachtungen geht hervor, dass wir der Thymusdrüse als solcher keinen regelmässigen massgebenden Einfluss zuweisen können, wenn auch die Fälle, die einen Status lymphaticus mit Thymushyperplasie zeigten, meist nicht nur im Aussehen charakteristisch, sondern auch gewöhnlich schwere Fälle waren. Nach meinen Erfahrungen möchte ich die Thymushyperplasie im Gegensatz zu der Struma mehr als eine Komplikation der Basedowschen Krankheit auffassen, nicht als einen Wesensbestandteil.

Meine Beobachtungen über das fast regelmässige Fehlen der Thymushyperplasie werden auch durch die Kocher'schen Erfahrungen gestützt. Nach Alb. Kocher fand sich bei 1000 Fällen

niemals Thymushyperplasie, auch vom pathol. Anatomen war sie niemals nachzuweisen. Auch Melchior kommt zu dem Schluss: „Nach alledem lässt sich die Bedeutung der Thymus für den Basedow nicht feststellen, vielleicht ist sie nur der Ausdruck des allgemeinen Körperzustandes".

Andererseits hat die Thymus Einfluss auf das Blutbild. Nach Schilddrüsenreduktion kann die Lymphozytose fortbestehen, nach Thymusreduktion bleibt sie dauernd weg, kehrt voll und dauernd zur Norm zurück (Capelle, S. 522).

Für eine grosse Bedeutung der Thymus bei der Basedow'schen Krankheit sprechen freilich andere Beobachtungen, besonders die von v. Haberer, der aber auch der Schilddrüse eine wichtige Rolle zuweist und durchaus den Standpunkt vertritt, dass es auch schwere Fälle von Basedow gibt, ohne Beteiligung der Thymus, in denen die Thymusdrüse entweder gar nicht zu finden ist oder vollkommen involviert.

Andererseits sind Fälle beschrieben, in denen allein durch Wegnahme der Thymus eine ganz erhebliche Besserung der Basedow'schen Krankheitserscheinungen eintrat, ohne dass die Schilddrüse in irgend einer Weise operativ in Angriff genommen worden wäre: Dabei ist freilich beobachtet worden, dass durch die Thymusreduktion ein Rückgang der vagischen Symptome erzielt wurde. Ueber das Verhältnis der Funktionen der beiden Drüsen zueinander ist man schliesslich zu der Ansicht gekommen (Capelle), „dass die Sekrete der Schilddrüse und der Thymus ihre Wirkung im Organismus summieren, die in einer Tonisierung des Vagus und Sympathikus zum zwiefachen Ausdruck kommt". „Sicher sind beide Drüsen beim Basedow abnorm tätig, sicher haben die Sekrete beider vielfach eine gemeinsame Wirkung, neben gegensätzlicher. Während mancherlei Experimente für eine gleichsinnige Wirkung auf das Versuchstier sprechen, sind andererseits ebenfalls durch Tierexperimente ganz ausgesprochen gegensätzliche Resultate erzielt worden, wie Zwergwuchs in dem einen, Riesenwuchs in dem anderen Falle. Gegensätze, die auch zu Tage treten in ihrem sehr verschiedenen Verhältnis zu den Keimdrüsen".

Meine Erfahrungen weisen viel mehr auf die Kombination der Schilddrüsenwirkung mit der Wirkung eines anderen Organs, der Nebenniere hin: Wenn man auch selten makroskopisch etwas Abnormes an der Nebenniere nachweisen kann, so deuten doch manche Tatsachen auf eine starke Mitwirkung der Funktion der Nebennieren beim Basedow bzw. auf eine starke Funktionssteigerung der Nebennieren, soweit sie in der Adrenalinproduktion besteht.



Das Sekret der Schilddrüse erhöht nach Asher und Flack die Wirksamkeit des Adrenalins, wie an der Blutdruckwirkung nachgewiesen wurde, d. h. die Empfindlichkeit der Gewebe für dasselbe ist erhöht: Es ist damit auch eine experimentelle Grundlage dafür gegeben, dass die Symptome des M. Basedowii zum Teil von den Nebennieren, beziehentlich von starker Erregung sympathisch erregter Gewebe herrühren.

„Das Adrenalin ist, nach Biedl, eine elektiv auf das sympathische Nervensystem wirkende Substanz, seine Wirkung ist identisch mit jener, welche man durch elektrische Reizung sympathischer Fasern in einem bestimmten Organ erhalten kann. Es wirkt anregend auf die sympathischen Nerven aller vegetativen Organe, gleichgültig, ob ihre Funktion Förderung oder Hemmung ist".

„Durch den Sympathikus wird der Zuckertonus im kreisenden Blut reguliert und auf diese Weise auf den für die normale Muskelarbeit bedeutungsvollen Kohlehydratstoffwechsel ein bestimmender Einfluss ausgeübt. Dass auch der Eiweiss- und Salzstoffwechsel, sowie die Blutbeschaffenheit auf Sympathikuswegen eine gewisse Modifikation erfahren können, ist nach neueren Beobachtungen wahrscheinlich" (Biedl).

Die physiologische Adrenalinämie ist für den beständigen Tonus sympathisch innervierter Organe, vor allem für den Gefässtonus und den Zuckertonus von ausschlaggebender Bedeutung. Das Adrenalin wird in der Nebenniere kontinuierlich gebildet und in die Blutbahn abgegeben, aber der Sekretionsvorgang des Adrenalinsystems steht unter dem Einfluss des sympathischen Nervensystems (Biedl).

Nun findet sich nach Broking und Trendelenburg beim echten Morbus Basedowii eine Steigerung des Adrenalingehaltes um die 2—4fache Menge der Norm, und nach Fraenkel ist der Adrenalingehalt des Blutes auf das 4—8fache der Norm erhöht, so dass bei Kranken im Gesamtblute 50—100 mg gegenüber $12^1/_2$ mg beim Gesunden vorhanden sein dürften (Biedl).

Berechtigter Weise werden deshalb wohl einzelne Symptome der Basedow'schen Krankheit auf das Sekret der Nebenniere bezogen werden können.

Das Adrenalin erklärt die Glykosurie, denn nach intravenöser oder subkutaner Injektion von Nebennierenextrakt tritt bei den verschiedenen Versuchstieren Glykosurie (nach Blum) auf, welche auch am Hungertier oder nach vorangegangener Fütterung mit kohlehydratfreier Nahrung zu beobachten ist.

Andererseits spricht für das Zusammenwirken von Schilddrüse und Nebenniere die Tatsache, dass nach Exstirpation der Schilddrüse nicht nur die glykosurische, sondern auch die blutdruck-

steigernde Adrenalinwirkung vollständig ausfällt (Eppinger, Falta, Rudinger).

Aus allen diesen Erörterungen geht hervor, dass nicht nur die abnorm gesteigerte Schildrüsenfunktion beim Basedow von Bedeutung ist, sondern in einer kleinen Anzahl von Fällen auch die der Thymus, besonders aber auch die der Nebennieren. Mit diesen Anschauungen stimmen die Ansichten Hart's in gewisser Beziehung überein, nur halte ich die Mitwirkung des Nebennierensekrets beim Zustandekommen des Basedowbildes für viel wichtiger als die des Thymussekretes.

Hart sagt: „Immer wieder kann man feststellen, dass die Schädigung oder Erkrankung einer innersekretorischen Drüse zu Veränderungen auch anderer Organe des Systems führt. So zeigt sich bei der Basedow'schen Krankheit nicht allein die Schilddrüse verändert, sondern auch die Thymusdrüse, die Nebennieren, die Keimdrüsen weichen mehr oder weniger erheblich von dem Zustande ab, den wir als normal zu bezeichnen pflegen. Kein endokrines Organ kann ausfallen oder in nennenswertem Grade geschädigt werden, ohne dass nicht auch an anderen innersekretorischen Drüsen Veränderungen auftreten, die meist und sicher in ihrer Gesamtheit um so erheblicher sind, je stärker die primäre Schädigung war. Schon jetzt hat sich zeigen lassen, dass die Schilddrüse, Hypophyse, die Thymusdrüse und die Keimorgane in innigsten Beziehungen zu einander stehen, sich in kompliziertestester Weise gegenseitig beeinflussen, und somit ein System oder einen Apparat darstellen mit den anderen nicht näher bezeichneten endokrinen Organen, in denen Schädigung eines Teiles immer zugleich die Störung des Ganzen bedeutet. Hart geht aber noch viel weiter, indem er aus dieser sicheren Feststellung Folgerungen für den Praktiker zieht. „Den meisten Aerzten ist wohl noch der Symptomenkomplex beispielsweise der Basedow'schen Krankheit Ausdruck einer Störung der Schilddrüsenfunktion schlechthin. Das muss falsch sein. Wir können nicht daran zweifeln, dass auch die anderen mit der Schilddrüse veränderten endokrinen Organe ihre gesteigerte oder herabgeminderte, vielleicht zuweilen auch qualitativ modifizierte Funktion zur Geltung bringen und damit das Krankheitsbild beeinflussen, wie sich das namentlich bei der Basedow'schen Krankheit beweisen lässt. Diese wird man also zutreffend nur als ein Leiden auffassen und bezeichnen dürfen, bei dem die Störung der Schilddrüsenfunktion im Vordergrunde steht und dem Krankheitsbilde den Stempel aufdrückt, während es sich in Wahrheit um eine mehr oder weniger tiefgreifende Störung des innersekretorischen Systems handelt. Und nicht einmal diese Auf-



fassung trifft immer zu. Es hat sich wahrscheinlich machen lassen, dass manche bisher auf Schilddrüsenfunktion bezogene Erscheinungen anders zu deuten sind, dass insbesondere die Thymusdrüse massgebend das Krankheitsbild beeinflussen kann und die Schilddrüse ganz in den Hintergrund drängt".

„Bei der Innigkeit der Beziehungen der endokrinen Organe zueinander muss es oftmals grosse Schwierigkeiten bereiten zu entscheiden, welches Organ im System das primär geschädigte ist. So ist es, um weiterhin bei der Basedow'schen Krankheit als Beispiel zu bleiben, eine ganz bekannte Erfahrungstatsache, dass dieses Leiden sich nicht selten auf dem Boden einer minderwertigen Konstitution, eines Status hypoplasticus oder degenerativus entwickelt, wo wir insbesondere Hypoplasien des Genitalapparats und des chromaffinen Systems begegnen. Liegt es in solchen Fällen nicht nahe, anzunehmen, die Störung der Schilddrüsenfunktion sei sekundärer Natur? Die Hypoplasie des chromaffinen Systems fassen wir ganz und gar als primäre Erscheinung auf, während die Meinungen über die Bedeutung des Thymus magnus noch auseinandergehen. So oft wir den Eindruck gewinnen, eine Erkrankung der Schilddrüse habe zu sekundären Veränderungen an anderen endokrinen Drüsen geführt, ebenso oft kann die Schilddrüse selbst erst infolge einer primären Störung irgend eines innersekretorischen Organs sich verändern."

Auch nach dieser mitgeteilten Hart'schen Auffassung werden die Symptome der Basedow'schen Krankheit durch ein Zusammenwirken mehrerer Organe erzeugt. Wenn wir nun damit auch zugeben, dass die Schilddrüse nicht das allein wirksame Organ ist, so folgt dadurch aber noch keineswegs eine Aenderung unserer Indikationsstellung. Die Schilddrüse ist für die allermeisten Fälle von Basedow ein notwendiges Glied, ja das wichtigste der Kette, mit dessen Ausschaltung bzw. Verringerung seiner Wirksamkeit, auch die Krankheit stark beeinflusst wird, weil dadurch nicht nur ihre spezifische Wirkung, sondern auch die Wirkung der anderen endokrinen Organe beeinflusst wird. Für einige Fälle kommt wohl auch die Thymus in ähnlicher Weise in Betracht, während in sehr vielen Fällen die Nebennieren in ausgedehnterer Weise beteiligt sind. Sie zum Angriffspunkt zu machen, um den von ihnen abhängigen Symptomenkomplex auszuschalten, ist bis jetzt nicht versucht worden, liesse sich aber wohl teilweise ausführen.

Aus dem Mitgeteilten geht hervor, wie kompliziert jetzt die Basedowfrage geworden ist. Und dabei gibt es noch Tatsachen, die mit den gegebenen Erklärungen in keiner Weise sich ver-

einigen lassen, wie z. B. der Befund von Leo Adler, der aus überreifen Froscheiern Embryonen mit typischer Basedowstruma sich entwickeln sah.

Literatur.

Adler, Leo, Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 43. S. 354.

Asher und Flack, Beiträge zur Physiologie der Drüsen, die innere Sekretion der Schilddrüse und die Bildung des inneren Sekretes unter dem Einfluss von Nervenreizung. Zeitschr. f. Biologie. 1911. 55. Bd.

Asher und v. Rodt, Walther E., Die Wirkung von Schilddrüsen- und Nebennierenprodukten und die sekretorische Innervation der Schilddrüse. Zentralbl. f. Physiologie. 1913. Nr. 5.

Andreson, Oscar A., Zur Kenntnis der Morphologie der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 177 u. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1894.

Bauer, Julius, Fortschritte der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen. Beihefte zur Med. Klinik. 1913. H. 5.

Biberfeld, Pharmakologisches über Novokain. Med. Klinik. 1905. Nr. 48.

Biedl, Arthur, Innere Sekretion. 1913. II. Aufl.

Capelle, W., und Bayer, R., Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morb. Basedowii. Bruns' Beitr. Bd. 101.

Ceelen, Herzbefunde bei Stat. thymico-lymphat. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 27.

Engel, Leitfaden zur Blutuntersuchung. Berlin 1908. 3. Auflage.

Engelhorn, Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane. Sitzungsberichte d. physiol. med. Soz. in Erlangen. 1911. 43. Bd.

Erdmann Eastmann Bam., Index of toxicity of novocaine-adrenalin injected intravenously. Annal of surg. 1916. Nr. 5.

Exner, Kehlkopfnerven und die Funktion der Thyreoidea. Arch. f. d. ges. Physiol. 1897. Bd. 68.

Farner, Virchow's Arch. Bd. 143.

Fleischmann, Die Erregbarkeit der Herznerven bei kropfigen und schilddrüsenlosen Tieren. Verh. d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 28. Bd. S. 231.

Fürth, Die Beziehungen der Schilddrüse zum Zirkulationsapparate. Ergeb. d. Physiol. 1909. Jahrg. 8.

v. Graff, N., Basedow und Genitale. Arch. f. Gyn. Bd. 102. H. 1.

v. Haberer, Zur klinischen Bedeutung der Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109. H. 2.

Haemig, Langenbeck's Arch. 1897. Bd. 55.

Hoennicke, E., Ueber das Wesen der Osteomalazie usw. Halle a. S. 1905.

Hotz, Die Ursachen des Thymustodes. Bruns' Beitr. f. klin. Chir. 1907. Bd. 55. — Ueber die Druckwirkung der Thymus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 98.

Kaelin, Ueber Störungen von Seiten des Halssympathikus bei einfacher Struma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 134.

Katzenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 48, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Bd. 84 u. Arch. f. Laryng. Bd. 5.

Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie. 6. Auflage.

Kocher, Th., Die Pathologie der Schilddrüse. 23. Kongr. f. inn. Med. in München. Wiesbaden 1906.

Lubarsch, O., Ueber Aufgaben und Ziele der pathologischen Forschung und Lehre. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 44.

Matti, Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 28.



Melchior, Die Bedeutung der Thymusdrüse im Rahmen des Morb. Basedowii. Schles. Ges. f. vaterl Kultur. u. Med. Klinik. 1917. Nr. 30.
Metzner und Wölfflin, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Halssympathikuslähmung. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1916. Bd. 91.
Moebius, Fr., Ueber die Kombination von Osteomalazie mit den Symptomen des Morb. Basedowii und des Myxödems. Inaug.-Diss. Göttingen 1899.
Müller, L., Beiträge zur Histologie der normalen und der erkrankten Schilddrüse. Ziegler's Beitr. 1896. 19. Bd.
Nordmann, Langenbeck's Arch. 1914.
v. **Noorden**, Ueber Glykosurie bei Basedow. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896. 1.
Ossokin, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 63. H. 10.
Oswald, A., Die Schilddrüse, Physiologie und Pathologie. Leipzig 1916.
Schickele, Osteomalazie. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 15 u. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 26.
Sölling, Untersuchungen über die Blutveränderungen bei Morbus Basedowii. Nord. med. Arkiv. 1916. Aft. 1. H. 1—3.
Winter, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Stoffwechselerkrankungen usw. Med. Klinik. 1917. Nr. 35.
Woronysch, Wie ist der Genitalbefund bei Morb. Basedowii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889. 16. Bd. S. 144.



II.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg.)

Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung.

Von

Prof. Dr. O. Marburg, Neurol. Beirat der Klinik a. K.

und

Prof. Dr. E. Ranzi, Assistent der Klinik.

(Mit 19 Textfiguren.)

Inhalt.

Einleitung.

Noch die Berichte aus den Balkankriegen, die knapp vor Kriegsausbruch erschienen, lassen die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks als das traurigste Kapitel der Kriegschirurgie erscheinen (Coenen, Exner u. a.). Das leuchtet ohne weiteres ein, wenn man lediglich die totalen und partiellen Zerreissungen und Quetschungen des Rückenmarks ins Auge fasst, bei denen der operative Eingriff kaum eine Aussicht auf Erfolg verspricht. Ist doch dort, wo das Rückenmark zerquetscht ist, eine Regeneration ausgeschlossen. Es findet lediglich ein Ersatz durch ein Narbengewebe statt. Durch Naht zerstörte Rückenmarksubstanz wieder zu vereinigen, wie es Spörl z. B. jetzt wieder vorschlägt und dadurch eine Funktionswiederherstellung zu erzielen, erscheint nach den vielen experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen, die eine Regeneration ausschliessen, wie dies auch Krause meint, aussichtslos. Ebenso die Transplantation eines Stückchens Rückenmark vom Kaninchen, die Mayo-Robson vorschlägt. Glücklicherweise gibt es aber neben den erwähnten prognostisch so ungünstigen Fällen noch andere traumatische Prozesse in und um das Rückenmark herum, die einer Behandlung, besonders einer operativen zugänglich erscheinen. In der grossen Mehrzahl dieser letztgenannten Veränderungen des Rückenmarks handelt es sich um Kompressivprozesse, die von den eigentlichen Schädigungen der Rückenmarksubstanz klinisch kaum zu trennen sind.

Wie man weiss, ist die Chirurgie der Rückenmarksverletzungen sowohl im Kriege als auch im Frieden relativ jungen Datums. Hat doch erst Macewen als erster im Jahre 1886 eine Laminektomie bei einer Fraktur der Wirbelsäule ausgeführt. Trotzdem ist man nur langsam an die Sache herangetreten. Das Referat de Quervain's auf dem 2. internationalen Chirurgenkongress im Jahre 1908, die zusammenfassende Arbeit Nast Kolb's in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie im Jahre 1911 geben uns für die Rückenmarksverletzungen des Friedens präzise Indikationen.

Was nun die Kriegsverletzungen des Rückenmarks anlangt, so wird aus den Mitteilungen aus dem Burenkriege (Küttner), dem russisch-japanischen Kriege (Zoege von Manteuffel), den Balkankriegen (Coenen, Goldammer, Exner, Mühsam) nur über eine relativ kleine Anzahl operativ behandelter Fälle berichtet. Aber auch in der Literatur des jetzigen Weltkrieges, ist, wenn man von einzelnen Autoren absieht (Ascher und Licen, Guleke, Frangenheim, Keppler, F. Krause, Krüger und Mauss), welche über ein grösseres Operationsmaterial berichten, der operativen Behandlung



der Rückenmarksverletzungen im Gegensatz zu anderen Verletzungen ein relativ bescheidenes Feld eingeräumt.

Da wir gleich im Beginn des Krieges bei anscheinend schweren Verletzungen durch den operativen Eingriff weitgehende Besserungen erzielten und auch positive Befunde erheben konnten, welche die klinischen Erscheinungen erklärten und gleichzeitig einem Eingriffe zugänglich waren — meningeale Veränderungen — so haben wir der operativen Behandlung der Rückenmarkschüsse ein besonderes Augenmerk zugewendet. Es wurde auch sehr bald dank dem Entgegenkommen der Militärbehörden, ganz besonders des Herrn G.St.A. Dr. Frisch eine Zentralstation für Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks an der Klinik eingerichtet, welcher ein grosser Teil der vorhandenen Fälle, sei es direkt aus den Feldspitälern oder auch aus Spitälern des Hinterlandes zugewiesen wurde. Das erklärt auch die Eigenart unseres Materiales.

Wenn wir auch viele Fälle relativ bald nach der Verletzung bekamen, so darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass die Mehrzahl der Fälle sich aus dem Hinterland rekrutierte, also Spätfälle sind. Wir werden daher in unserem Material vielleicht gerade die schwersten Fälle, die nicht mehr transportfähig waren oder rasch zugrunde gingen, vermissen. Zeigt doch ein Bericht von Rumpel aus dem Jahre 1915 die hohe Mortalität der Rückenmarksschüsse in Feldlazaretten: von 38 nicht operierten Rückenmarkfällen starben 65 pCt., von 10 operierten 6 Fälle.

Wie bei vielen anderen Verletzungen des Krieges (Brust- und Bauchverletzungen), so gilt auch für die Rückenmarksverletzungen, dass der Prozentsatz der gebesserten Fälle ein um so kleinerer wird, je näher der Kampflinie das Material entnommen ist. Schon aus diesem Umstande allein ergibt sich a priori eine gewisse Auswahl der Fälle, die in unsere Behandlung kamen, so dass sich daraus irgendwelche statistische Schlüsse für die Rückenmarksschüsse überhaupt nicht ergeben werden. Es wird sich ferner als unmöglich erweisen, alle, die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks betreffenden Fragen wenn auch nur kurz zu streifen oder einer Lösung zuzuführen. Wir werden im Folgenden versuchen, zu den verschiedenen Fragen nur insofern Stellung zu nehmen, als es unser Material zulässt. Immerhin dürfte dessen relativ grosse Zahl gewisse Aufschlüsse gewähren. Freilich liegt aber in dieser Menge wiederum der Nachteil, dass man, wie dies bei einem kleineren Material leichter möglich ist, hier weniger ins Detail gehen kann, sondern sich mehr mit den allgemeinen Umständen beschäftigen muss. Unter diesen Voraussetzungen sollen die folgenden Ausführungen betrachtet werden.

Einteilung und Ursachen der Rückenmarksverletzungen.

Wir beurteilen die Schussverletzungen des Rückenmarks in erster Linie mit Rücksicht auf die von ihnen hervorgebrachten Veränderungen der Wirbelsäule, resp. bei Steckschüssen inbezug auf deren Topik zum Rückenmark und zur Wirbelsäule, die ja am leichtesten die konsekutive Rückenmarksschädigung determinieren. Darnach unterscheiden wir:

A. Steckschüsse:
  I. im Wirbelkanal:
    a) Rückenmarksteckschüsse,
    b) intradurale Steckschüsse,
    c) extradurale Steckschüsse.
  II. im Wirbelkörper.
B. Durchschüsse[1]):
  I. mit nachweisbarer Wirbelsäulenveränderung,
  II. ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung.
C. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Wir entfernen uns mit dieser Einteilung nicht unwesentlich von den Gruppierungen anderer Autoren, obwohl auch diese zum Teile die Wirbelsäulenveränderung zum Ausgangspunkte ihrer Einteilung gemacht haben, so Leva, der die Beschädigungen in zwei grosse Gruppen sondert, solche mit und solche ohne Eröffnung des Wirbelkanales. Die Mehrzahl jedoch geht nach anderen Prinzipien vor und beurteilt die Fälle nach der Wirkung, welche die Verletzung hervorgebracht hat. Ascher und Licen unterscheiden gleichzeitig auftretende schwere Verletzungen von Rückenmark und Wirbelsäule, dann weiters Knochenläsionen mit sekundären Nervensymptomen, schliesslich Rückenmarksschädigungen ohne Eröffnung der Wirbelsäule; sie nehmen die Konus-Kaudaverletzungen separat. Heineke nimmt ähnlich den neurologischen Beobachtern lediglich die Veränderungen im Rückenmark zum Ausgangspunkt seiner Einteilung und spricht von Zerreissung und Quetschung, von Erschütterung und Kompression des Rückenmarks. So sehr es von Vorteil wäre, Ursache und Wirkung schon in der Einteilung deutlich hervortreten zu lassen, so stehen wir hier vor einer Unmöglichkeit, da es mit den heutigen klinischen Hilfsmitteln ausgeschlossen ist, Zerreissung und Quetschung von Kompression und Erschütterung zu trennen. Da erscheint es schon besser, totale von partieller und kommotioneller Rückenmarkschädigung (Oppenheim, Sänger) zu trennen, obwohl

1) Die Bezeichnung „Durchschüsse" ist nur mit Beziehung auf die Wirbelsäule aufzufassen. Demgemäss fallen in diese Gruppe nicht nur jene die Wirbelsäule querenden Schüsse, sondern auch alle Durchschüsse und Steckschüsse ausserhalb der Wirbelsäule, sofern sie mit Rückenmarksymptomen verknüpft sind.



auch hier die Erfahrungen bei den Operationen gezeigt haben, dass lange bestehende totale Schädigungen reversibel sein können. Um diesen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, haben wir die oben erwähnte Einteilung gewählt, sind uns jedoch dessen bewusst, dass auch sie gewisse Mängel aufweist.

Die Zahl der seit Kriegsbeginn bis zum 1. 4. 1918 an der Klinik ausgeführten Laminektomien wegen Kriegsverletzungen des Rückenmarks beträgt 142. Das Zahlenverhältnis bei den einzelnen Gruppen ist das folgende:

Tabelle 1.

Intramedulläre Steckschüsse	2
Intradurale "	15
Extradurale "	28
Steckschüsse im Wirbelkörper	9
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung	44
" ohne "	35
Verletzungen durch stumpfe Gewalt	9
Summa	142[1])

Nur die operierten Fälle sind statistisch verwendet. Man vermisst in dieser Aufzählung als eigene Gruppe die Rückenmarksdurchschüsse. Da es sich in unserem Material meist um Spätfälle handelt, so ist es von vorneherein nicht verwunderlich, dass wir nur über wenige Rückenmarksdurchschüsse verfügen (76, 80, 90, 114, 129). Meist sind die Angaben, sichere Durchschüsse betreffend, derart, dass die Patienten nur ein paar Stunden bis Tage gelebt haben (Berger, Hermann Simon 24 Stunden, Kurt Singer ein paar Tage, Kroh, Krassnig 50 Stunden). Selten wird ein Fall länger erhalten (Goldstein 2 Monate, Borchardt einige Monate).

Wir scheiden die Rückenmarksverletzungen, ähnlich wie dies Weichselbaum im Beginn des Krieges ausführte, in direkte und indirekte. Zu den ersteren rechnen wir diejenigen Verletzungen, in welchen das Trauma, also entweder das verletzende Instrument selbst oder durch die Gewalteinwirkung losgelöste Knochenstücke direkt auf das Zentralorgan einwirken; bei den indirekten Rückenmarksverletzungen haben wir es mit Fernwirkungen zu tun.

Betreffs der direkten Rückenmarksschädigungen wird man ätiologisch d. h. bezüglich des Zustandekommens durch die Verletzung als solche kaum irgend welche Bedenken haben können; anders bei den indirekten Rückenmarksschädigungen. Sie gehen

1) Anm. bei der Korr. Seither sind weitere 10 Laminektomien wegen Kriegsverletzungen des Rückenmarks ausgeführt worden und zwar je ein intra- und ein extraduraler Steckschuss des Wirbelkanals und 8 Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung, so dass wir derzeit über ein Material von 152 Kriegslaminektomien verfügen.



vielfach in der Literatur unter der Bezeichnung „Rückenmarkserschütterung“, seitdem Obersteiner im Jahre 1878 zum erstenmale bei einem Soldaten aus dem bosnischen Feldzug eine solche beschrieben hat. Aber es erscheint uns von vornherein unangebracht, den Begriff der Kommotio so weit zu fassen. Es ist Redlich beizustimmen, dass die verschiedenen Autoren, von verschiedenen Voraussetzungen ausgehend, zu ganz anderen Auffassungen kommen müssen, sei es, dass sie die pathologisch-anatomische, sei es, dass sie die klinische Seite mehr in den Vordergrund schieben. Hier kann doch kein Zweifel obwalten, dass nur die klinische Seite in Frage kommt, wenn wir in der Rückenmarkserschütterung ein Analoges der Hirnerschütterung sehen wollen. Hartmann hat dies schon vor Jahren klar zum Ausdruck gebracht, indem er die Commotio medullae spinalis auffasst, „als einen akut heilbaren Zustand von Funktionsstörung in der Leistung des Gesamtorganes, bzw. dem Aeusseren des Rückenmarks angepasst, eines Teilabschnittes desselben“. Das kurz Dauernde, Heilbare also ist das Charakteristische. So haben wir schon im Jahre 1915 die Kommotio von den anderen Prellschädigungen des Rückenmarks getrennt. Es wird doch auch niemanden einfallen, eine traumatische Hirnapoplexie oder Malazie in den Begriff der Commotio cerebri einzubeziehen. Wenn wir auch heute nicht mehr auf dem Standpunkt stehen, den absolut rein funktionellen Charakter der Kommotio anzuerkennen und wir möglicherweise molekuläre, leichteste organische Schädigungen, wie sie von einer Reihe von Autoren angenommen werden (Finkelnburg, Oppenheim), zugeben müssen, so bleibt für uns einzig massgebend die spontane, rasche Rückbildung der Erscheinungen. Ob, wenn diese reichlicher sind, Shock- und Diaschisiswirkung eine Rolle spielen, bleibt dahingestellt, ist aber nicht unmöglich. Wir werden demnach die indirekten Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks keinesfalls als Commotio medullae spinalis auffassen, sondern diese jenen Fällen reserviert halten, welche die von Hartmann zum Ausdruck gebrachten Charaktere aufweisen.

Uns erscheint es hier jedoch wichtiger, die Frage nach der Ursache der indirekten Rückenmarksschädigungen in Diskussion zu ziehen; an der Tatsache, dass solche vorkommen, ist nach den Erfahrungen dieses Krieges ja nicht mehr zu zweifeln. Die Mechanismen ihres Zustandekommens gehen gewöhnlich von den experimentellen Untersuchungen Fickler's aus.

Bei der Prellschädigung der Wirbelsäule werden, wie Fickler meint, sich die Oszillationen der Wirbelsäule anders verhalten als jene des Rückenmarks. Der Wirbelkörper schwingt bereits zurück,



während das Rückenmark noch nach vorne strebt. Dadurch stossen die beiden aufeinander und es kommt zunächst zu einer Schädigung der ventralen Partie des Rückenmarks. Die Untersuchung in einem frischen Falle Beitzke's spricht für die Fickler'sche Annahme, während Gamper sich entschieden dagegen ausspricht, der anführt, dass auf Seite des Angriffspunktes der Geschosskraft an der Wirbelsäule auch die Markschädigung stärker betont ist. Frangenheim steht offenbar unter dem Einfluss der Erfahrungen bei Hirnkontusionen, wenn er annimmt, dass die Schädigung vorwiegend an der der Geschossaufschlagstelle entgegengesetzten Seite zuerst auftritt, was wiederum für Fickler und Beitzke spricht. Schuster hat gemeint, dass es ja gar nicht nötig sei, dass die Wirbelsäule direkt getroffen wäre. Es genüge, dass das Projektil an eine Rippe schlägt, wobei sich der Stoss auf die Wirbelsäule fortpflanzt. Das gilt wohl nur für die Brustwirbelsäule. Kroh nimmt an, dass es sich vielfach um Erschütterungen des elastischen Wirbelbogens handelt, plötzliche Gestaltsveränderungen desselben, welche das Rückenmark verändern können.

Neben den knöchernen Hüllen ist es der Liquor cerebrospinalis, dessen Spannungsänderungen die Rückenmarksschädigungen erklären sollen. So sprechen Claude et l'Hermitte von Shockwirkung des Liquors. Auch Henneberg sucht einen Fall von Prellschädigung am 4. Lendenwirbel mit Erscheinungen vom 8. Dorsalsegment durch Liquorerschütterung zu erklären, bei dem sich ein hydraulischer Druck nach oben zu bemerkbar mache. Es erscheint allerdings sonderbar, dass dieser Druck speziell ein Segment treffen und sich nicht allgemein fühlbar machen sollte. Henneberg lenkt die Aufmerksamkeit auf unmittelbare Schädigung der Nervenfasern durch Erschütterung, wie dies auch W. Mayer, der sich zur Ficklerschen Theorie bekennt, annimmt, mehr aber noch auf Zerreissung von Lymphgefässen und Kapillaren. Wir werden bei der Besprechung der pathologischen Verhältnisse sehen, dass diesem letzteren Momente eine ursächliche Bedeutung zukommt. Dabei stehen wir nicht auf dem Standpunkt, dass es sich nur um vorübergehende Krampfzustände in diesen Gefässbezirken handelt, wie es u. a. Rosenfeld annimmt, der auch bei höher sitzenden Geschossen (Zervikalmark) von einer Reizwirkung auf das Vasomotorenzentrum spricht, sondern wir meinen eine direkte Zerreissung der Gefässe.

Da man den Weg des Projektils nicht immer festlegen kann, so ist es wohl möglich, dass einmal oder das andere Mal eine Wirbelsäulenschädigung oder ein direkter Anprall des Projektils vorhanden war, den man schliesslich nicht mehr rekonstruieren kann. Aber es ist ausser Zweifel, dass es solcher direkter Schädigung der Wirbel-



säule durch das Geschoss nicht bedarf, um Rückenmarkserscheinungen hervorzubringen. Es tritt vermutlich zu der Schädigung durch das Geschoss noch eine zweite hinzu, die viel zu wenig beachtet wird und die in der Friedenspraxis die Hauptrolle spielt, d. i. der Sturz. Wir hören nahezu von allen Verletzten, dass sie im Moment des Schusses zusammenstürzten. Wenn es auch gewiss Fälle geben wird, bei denen dieses Stürzen eher ein Zusammensinken oder Niedergleiten war, so kann man doch gewiss in einer grossen Zahl von schweren Stürzen sprechen.

Hartmann war der Meinung, dass bei Sturzverletzungen der Sitz der Läsion hauptsächlich im Halsmark sei, deshalb, weil die bewegliche Halswirbelsäule an die starre Brustwirbelsäule anstösst und hier am Uebergang die Schädigung am leichtesten zum Ausdruck kommen werde. Ein strikter Beweis für die Annahme von Schädigungen durch den Sturz ist nicht zu erbringen, aber wir möchten trotzdem gleich Krüger und Mauss dem Sturz nach der Schussverletzung eine gewisse Bedeutung zum Zustandekommen der indirekten Rückenmarksschädigungen beimessen. Dafür sprechen vielleicht auch jene Fälle, bei denen der Sturz allein Ursache einer Rückenmarksschädigung wurde, z. B. bei den Granatkontusionen, wobei wir auf zahlreiche Fälle von Redlich und Karplus (und viele anderer z. B. Bruns, Cassirer) verweisen können und uns eigene, wenn auch spärliche Beobachtungen zur Verfügung stehen. Ferner ist es nicht uninteressant, als Beweis, welche Bedeutung dem Sturz allein als Ursache der Rückenmarksschädigung zukommt, jene Fälle anzuführen, bei denen eine Schussverletzung ins Bein z. B. komplizierende Rückenmarkssymptome hervorrief. So konnte Leva in seinen Fällen von Schussverletzungen der Extremitätennerven deutliche Rückenmarkssymptome finden. Vielleicht kommt auch noch ein weiteres Moment, das wir hier anführen wollen, in Frage, nämlich der Mangel klinisch-neurologischer Erscheinungen bei einzelnen Steckschüssen im Wirbelkanal. Wenn nicht jeder Schuss im Wirbelkanal notgedrungen zu einer Rückenmarksschädigung führen muss, so lässt dies den Gedanken offen, dass auch andere Momente neben dem Schuss eine Rolle spielen können. Es ist nicht immer die Halswirbelsäule, die bei unseren derartigen Beobachtungen nur in 2 Fällen getroffen war, während in 5 Fällen das Gebiet der Lendenwirbelsäule, bzw. des Kreuzbeines Sitz des Projektils war (Fall 10, 24, 27, 33, 35, 40 und 41).

Bezüglich der Höhe der Rückenmarksläsion in den einzelnen Gruppen von Fällen gibt die folgende Tabelle 2 Aufschluss, aus der auch gleichzeitig zu ersehen ist, ob es sich um komplette oder partielle Lähmungen gehandelt hat.



Tabelle 2.

	Zervikal-mark		Dorsal-mark		Lumbal-mark		Sakral-mark		Konus		Kauda	
	kompl.	part.	kompl.	part.	kompl.	part.	kompl.	part.	kompl.	part.	kompl.	part.
Intramed. Steckschüsse . .	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Intradur. „ . .	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	1	11
Extradur. „ . .	—	7	5	4	1	1	—	—	—	1	1	8
Steckschüsse im Wirbelkörper	—	1	1	1	1	—	1	—	1	—	1	2
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung . . .	5	5	13	4	2	4	1	—	—	—	3	7
Durchschüsse ohne Wirbelsäulenveränderung . . .	3	4	13	2	4	1	—	—	2	—	4	2
Verletzung. durch stumpfe Gewalt	—	—	3	1	3	—	—	—	1	—	—	1
	8	19	36	12	12	6	2	—	5	1	10	31
	27		48		18		2		6		41	
	142											

Schliesslich muss noch einer Frage Rechnung getragen werden: das ist die Frage nach der Art der Schussverletzungen, resp. jener durch stumpfe Gewalt. In unseren Fällen waren es Gewehr-(Maschinengewehr-, Revolver-) Projektile, Schrapnellfüllkugeln, Granatsplitter, Steinschlag, resp. Verletzungen bei Minenexplosionen und schliesslich Sturz.

Tabelle 3.

Gruppe	Gewehr	Schrapnell	Granate	Steinschlag	Sturz
Intramed. Steckschüsse . .	1	—	1	—	—
Intradur. „ . .	9	5	1	—	—
Extradur. „ . .	9	11	8	—	—
Steckschüsse im Wirbelkörper	7	2	—	—	—
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung . . .	31	9	4	—	—
Durchschüsse ohne Wirbelsäulenveränderung . . .	27	6	2	—	—
Verletzung. durch stumpfe Gewalt	—	—	—	5	4
Summe	84	33	16	5	4

Wie die Tabelle ergibt, stehen bei uns die Verletzungen durch Gewehrschuss an der Spitze. Auch bei den Steckschüssen sind sie mit 26 den 18 Fällen von Schrapnellsteckschüssen, den 10



von Granatsplittersteckschüssen überlegen. Das widerspricht den Annahmen Heineke's, der meint, dass die Rückenmarkssteckschüsse vorwiegend durch das Schrapnell hervorgerufen werden, da die Kugeln viel matter sind, als die Spitzgeschosse. Auffallend ist die grosse Zahl von Gewehrprojektilsteckschüssen im Wirbelkanal.

Anatomische Veränderungen.

Durch die erwähnten Faktoren kann nun entweder eine primäre Schädigung der Rückenmarksubstanz selbst hervorgebracht werden oder es kommt zu Prozessen, welche das Rückenmark einfach komprimieren und dadurch sekundär schädigen.

Die Schädigung der Rückenmarksubstanz selbst kann durch direkte Geschosswirkung bedingt sein, insofern als dasselbe das Rückenmark vollkommen oder partiell durchtrennt, oder aber auch durch indirekte Geschosswirkung, wie wir das bereits ausgeführt haben.

Grob anatomisch sind die Schädigungen des Marks Blutungen und Erweichungen, wobei wir gleich hier die relative Seltenheit der reinen Hämatomyelie betonen möchten (auch Licen u. a.). Dabei lassen sich die verschiedensten Gradstufen erkennen von mikroskopisch kleinen Veränderungen, die vielleicht noch reversibel sind oder nach initialen Erscheinungen symptomlos werden, bis zu diffusen Querschnittsaffektionen. Wir haben 27 mal in unseren Fällen entweder bei der Operation oder bei der Obduktion (17 Fälle) schon makroskopisch die Veränderungen im Rückenmark nachweisen können.

Die Zerstörungen des Rückenmarks sind bei den Steckschüssen wohl mit Sicherheit als direkte Quetschungen zu deuten, indem das durch die knöcherne Wirbelsäule eingedrungene Projektil entweder mit oder ohne Verletzung der Dura an das Rückenmark prallt und durch die Gewalt dieses Stosses die Schädigung desselben bedingt, wobei es nicht immer zur Eröffnung der Dura kommen muss (Fig. 2—5). Ebenso wird man wohl auch einen Grossteil der Herde in der Rückenmarksubstanz erklären können, welche nach Schussverletzungen der Wirbelsäule oder nach Verletzungen dieser durch ein stumpfes Trauma entstanden sind. Der frakturierte, bzw. dislozierte Wirbel drückt auf das Rückenmark und quetscht dasselbe. Auch die Veränderungen, welche die Durchschüsse des Rückenmarks bedingen, sind auf direkte Geschosswirkung zu beziehen (Fälle 76, 80, 90, 114, 129), ferner die Tangentialschüsse des Rückenmarks (112), wobei das Geschoss die Rückenmarksubstanz rinnenförmig verletzt hat. In allen anderen Fällen (von den makroskopisch Untersuchten



59, 65, 107, 108, 111, 116) dürften die Erweichungsherde durch Fernwirkung des Geschosses entstanden sein, da sich kein Anhaltspunkt, weder bei der Operation noch bei der Sektion zeigte, der für direkte Schusswirkung gesprochen hätte. Dabei war in 4 dieser Fälle (107, 108, 111, 116) der Röntgenbefund ein negativer.

Die zweite Gruppe der Fälle, bei welchen klinische Symptome nicht durch eine primäre Schädigung des Marks, sondern durch Kompression mit sekundärer Schädigung auftraten, lässt wiederum zunächst in einem Grossteil der Fälle greifbare Veränderungen erkennen, indem durch Projektile oder imprimierte Knochensplitter ein deutlicher Druck auf das Rückenmark oder dessen Wurzeln ausgeübt wird. Dieser Druck kann entweder bei extraduralen Steckschüssen des Wirbelkanals durch die unverletzte Dura hindurch (19, 28, 29) oder bei intradural gelegenen Geschossen direkt auf das Rückenmark oder seine Wurzeln erfolgen. So sahen wir z. B. in den Fällen 6 und 7, wie durch eine Schrapnellkugel, im Fall 9 durch ein Infanteriegeschoss ein Druck auf die Kaudawurzeln ausgeübt wird. Im Fall 11 lag eine Gewehrkugel im Foramen intervertebrale des 3. Lendenwirbels und drückte auf diese Wurzel. Im Fall 13 komprimierte das Gewehrprojektil das Halsmark, im Fall 39 das oberste Brustmark, ohne mehr als Halbseitenlähmungen zu erzeugen. Druck frakturierter und imprimierter Knochenstücke auf das Rückenmark sahen wir in 2 Fällen von extraduralem (31, 32), in 3 Fällen von intraduralem Steckschuss (9, 14, 15) und ferner bei 3 Durchschüssen der Wirbelsäule (51, 66, 81).

Weit häufiger als die geschilderten Prozesse sind es die Veränderungen der Rückenmarkshäute, die zur Kompression des Rückenmarks führen (Fig. 4). Die Pachymeningitis externa führt entweder zu einer ringförmigen Einschnürung des Duralsackes und verleiht ihm Sanduhrform oder die oft bis $^1/_2$ cm dicken Schwielen sind flächenhaft und breiten sich über 1 und mehrere Zentimeter aus. Innerhalb derselben kommt es häufig zu Verwachsungen der Leptomeningen, die ihrerseits wieder eine Zweiteilung des subduralen Raumes bedingen und so zu einer proximalen Liquoranhäufung führen können. Gewöhnlich in der Gegend der Gewalteinwirkung am stärksten, klingen diese Verdickungen der zarten Rückenmarkshäute nach oben und unten zu ab (Arachnoiditis serofibrosa circumscripta).

Neben dieser Form tritt jedoch noch eine zweite auf, dadurch charakterisiert, dass über einer nicht zu ausgedehnten Stelle des Rückenmarks eine mit Liquor gefüllte Zyste der weichen Rückenmarkshäute vorhanden ist, die komprimierend wirkt. Es ist dies die durch Krause und Oppenheim bekannt gewordene Arachnoiditis oder Meningitis serosa cystica. Es ist immerhin bemerkenswert, dass



wir diese Meningitis serosa cystica vorwiegend an der dorsalen Seite des Rückenmarks, nur äusserst selten lateral oder ventral gefunden haben, dass die Häutchen je nach der Länge der Dauer ihres Bestehens zarter oder dichter waren und dass ihre Form am ehesten als walzenförmig bezeichnet werden muss. Mit Bonhöffer's Scheinzysten haben sie schon darum nichts zu tun, weil man ja an ihrem oberen und unteren Ende deutlich Verwachsungen und leichte Schwielenbildung der Meningen erkennen kann, die sich allmählich in das normale Gewebe verlieren.

Diese Veränderungen der Rückenmarkshäute kommen entweder jede für sich allein oder in Verbindung mit den schon früher erwähnten Kompressionen durch Projektile und Knochenfragmente vor. Oder es finden sich auch Markschädigungen als Komplikation derselben. Die Pachymeningitis haben wir 8 mal allein, in Kombination mit Meningitis serosa in weiteren 56 Fällen beobachten können. Bezüglich der 8 Fälle muss jedoch erwähnt werden, dass sie für die Frage des isolierten Vorkommens der Pachymeningitis belanglos sind, da wir bei ihnen eine Eröffnung der Dura zumeist infolge Infektionsgefahr vermeiden mussten. Isoliertes Vorkommen der Meningitis serosa wurde 52 mal konstatiert, also ungefähr so häufig wie in Kombination mit der Pachymeningitis. Im ganzen waren also von 142 Fällen bei 121 meningeale Veränderungen zu konstatieren.

Schon diese grosse Anzahl beweist, dass die gleichen ätiologischen Faktoren, wie für die Veränderungen der Rückenmarkssubstanz auch für die Veränderungen der Rückenmarkshäute massgebend sein dürften, dass also direkte und indirekte Verletzungen sie bedingen. Für die indirekten Verletzungen ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderungen müssen wir eine kleine Einschränkung dahin geltend machen, weil die in letzter Zeit besonders vervollkommnete Röntgentechnik die Zahl solcher Verletzungen sehr herabgemindert hat; besonders die seitlichen Aufnahmen wurden in dieser Richtung wertvoll. Wir verfügen aber trotzdem über eine Reihe von Autopsien, aus denen mit voller Sicherheit die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten auf Fernwirkung des Geschosses zurückzuführen sind.

Es erhebt sich nun die Frage, wie solche Veränderungen an den Rückenmarkshäuten zustande kommen. Eine grosse Rolle spielt hier die Infektion, die sich besonders bei den Steckschüssen im Wirbelkanal nachweisen lässt und die Meningitis serosa bedingt. Die bakteriologische Untersuchung der Projektile hat gezeigt, dass ein grosser Teil derselben infiziert ist, ja manche liegen direkt in einem durch bindegewebige Membranen abgekapselten Abszess (Fall 3 und 9). Wo dieser fehlt, sieht man gelegentlich mächtige binde-



gewebige Schwielen das Geschoss einkapseln (29). Auch bei intraduralen Steckschüssen sind die Verwachsungen am Geschoss am stärksten und nehmen nach oben und unten zu ab. Bei Operation von Frühfällen sieht man, wie diese Membranen sulzig ödematös sind, ganz besonders an der Aussenseite der Dura (14, 32), aber auch an den weichen Rückenmarkshäuten (93), was wiederum für die entzündliche Genese der Verwachsungen spricht. Neben der Entzündung kann auch die Blutung das Zustandekommen meningealer Veränderungen bewirken. Man wird dies allerdings nur in Frühfällen nachweisen können, bei denen man schon während der Operation makroskopisch eine hämorrhagische Verfärbung der Schwielen, bzw. Membranen erkennt (51, 66, 69, 141).

Im folgenden sollen hier einige besonders interessierende Gruppen von Rückenmarksverletzungen angeführt werden.

Was zunächst die Steckschüsse im Wirbelkanal anlangt, so wird man ihre Zahl von 45 Fällen als relativ hoch bezeichnen müssen; betragen sie doch nahezu ein Drittel unserer Gesamtfälle, während die Zahl der Steckschüsse im Wirbelkanal bei verschiedenen Autoren eine weitaus geringere ist. So finden sich bei Krüger und Mauss unter 36 Fällen nur 5 Steckschüsse im Wirbelkanal, bei Frangenheim 6 unter 40 Steckschüssen. Ascher und Licen, die die abnorme Seltenheit dieser Fälle betonen, deduzieren dies aus dem Umstand, dass bei ihren 15 Steckschüssen nur einer im Wirbelkanal gefunden wurde.

Die umstehende Zeichnung (Fig. 1) gibt eine Uebersicht über die von uns operierten Steckschüsse im Wirbelkanal. Die grösste Anzahl von Projektilen — nämlich 27 — staken im Lendenkreuzbeinabschnitt des Wirbelkanals, während in den Brustteil 10, in den Halsteil 8 eingedrungen waren.

Die verschiedene Lage der Projektile wird am besten an den folgenden Präparaten [1]) erläutert, welche von nicht operierten Patienten der Klinik stammen (Fig. 2—5).

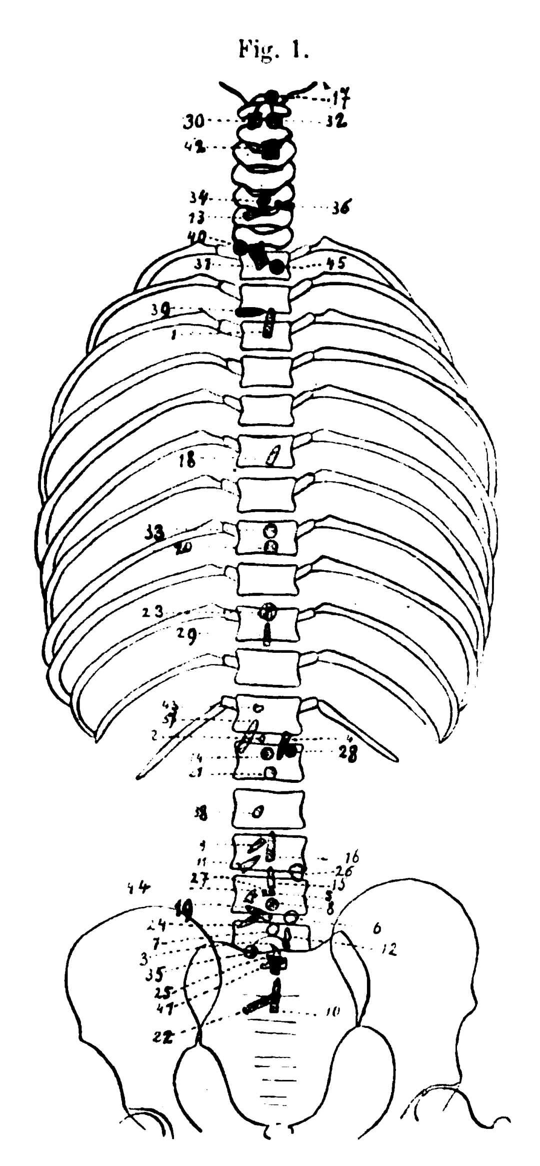
Eine besondere Gruppe der Steckschüsse des Wirbelkanales bilden die im Foramen intervertebrale eingedrungenen Projektile. Es sind dies 5 Fälle unseres Materiales (11, 13, 39, 40, 44), von denen zwei die unterste Halswirbelsäule, einer die Brustwirbelsäule und zwei die Lendenwirbelsäule betrafen. Dreimal war eine Gewehr- und 2 mal eine Schrapnellkugel eingedrungen. Neben diesen 5 Fällen, in welchen das Projektil durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal eingetreten war, war noch in 3 weiteren Fällen ein

1) Für die Ueberlassung dieser Präparate sind wir dem derzeitigen, stellvertretenden Leiter des pathologisch-anatomischen Institutes, Professor v. Wiesner, zu besonderem Danke verpflichtet.



Projektil in der Nähe (74 und 127) oder gerade im Foramen intervertebrale (87) vorhanden. Da jedoch diese Kugeln nicht weiter vorgedrungen waren, so gehören sie nicht in die Gruppe der „Steckschüsse im Wirbelkanal“.

Fig. 1.



Gibt eine Uebersicht über die 45 Fälle von Steckschüssen im Wirbelkanal.

Die durch das Foramen intervertebrale eingedrungenen Projektile können direkt das Rückenmark schädigen, ohne dass eine Knochenverletzung hierbei notwendigerweise erfolgen muss. In unserem Material verfügen wir über einen diesbezüglichen Fall (11), in welchem ein Infanteriegeschoss ohne jede Knochenverletzung durch das Foramen intervertebrale zwischen 3. und 4. Lendenwirbel in



den Duralsack eingedrungen war und eine Schädigung hauptsächlich der 3. Lumbalwurzel hervorgerufen hatte (siehe Fig. 6).

In den übrigen 4 Fällen war stets der benachbarte Wirbelbogen oder Teile des Wirbelkörpers frakturiert.

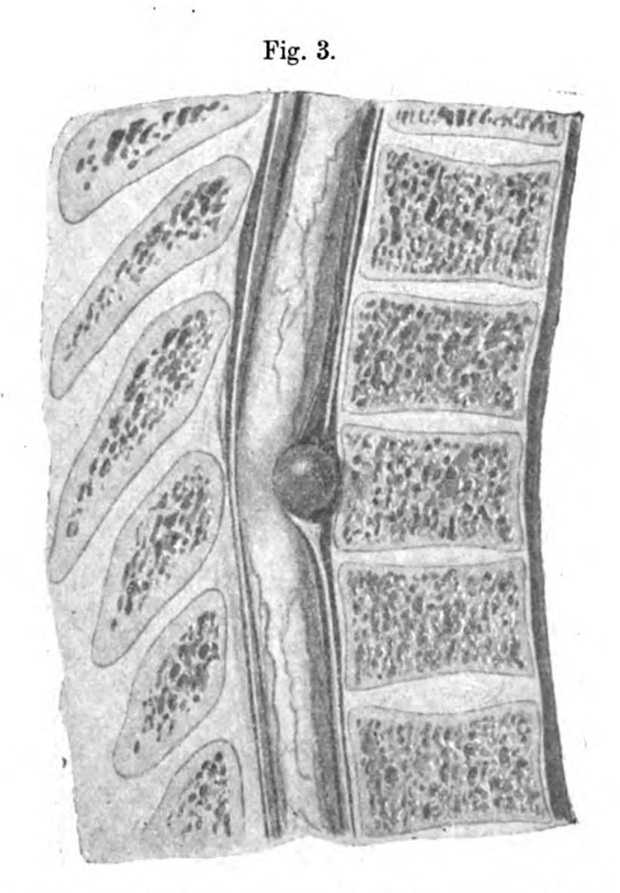
Die zweite, ein gewisses Interesse beanspruchende Gruppe von Steckschüssen, sind die Projektile, welche im obersten Teil der

Fig. 2.



Zeigt ein intramedullär liegendes Gewehrprojektil mit fast totaler Zerreissung des Rückenmarks.

Fig. 3.



Zeigt eine intradural liegende Schrapnellkugel mit schwerer Quetschung des Rückenmarks.

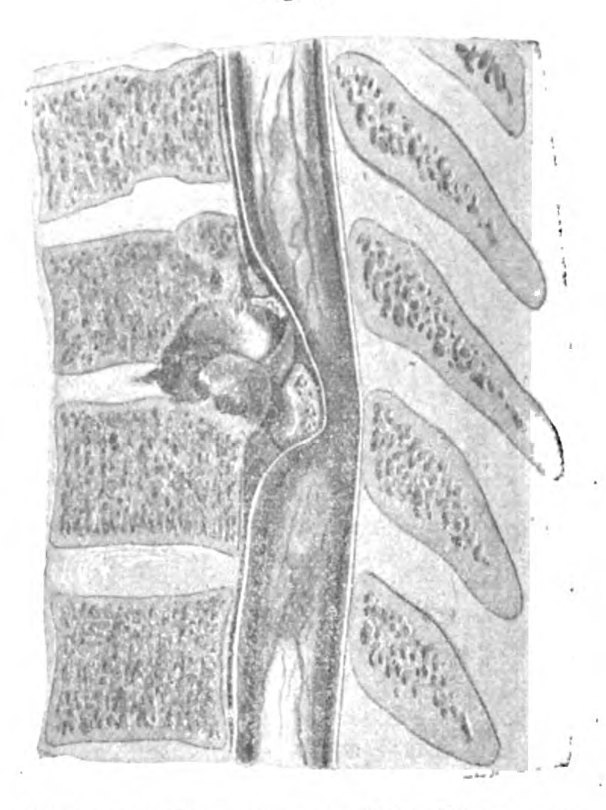
Halswirbelsäule sitzen. Wir verfügen in unserem Material über 4 hierher gehörige Fälle (17, 30, 33 und 42). In einem Falle sass ein Granatsplitter zwischen Atlas und Okziput (17, Fig. 7), in 2 Fällen (30, 33) war die Schrapnellkugel zwischen Atlas und Epistropheus und in einem Falle (42) zwischen 2. und 3. Halswirbel eingedrungen. Erwähnenswert ist, dass trotz des hohen Sitzes der Projektile nur einer dieser Fälle (30) Erscheinungen einer Quadruplegie aufwies,

während 1 Fall (33) gar keine und Fall 42 nur eine Hemiparese der oberen Extremitäten zeigte.

Fig. 4.



Fig. 5.



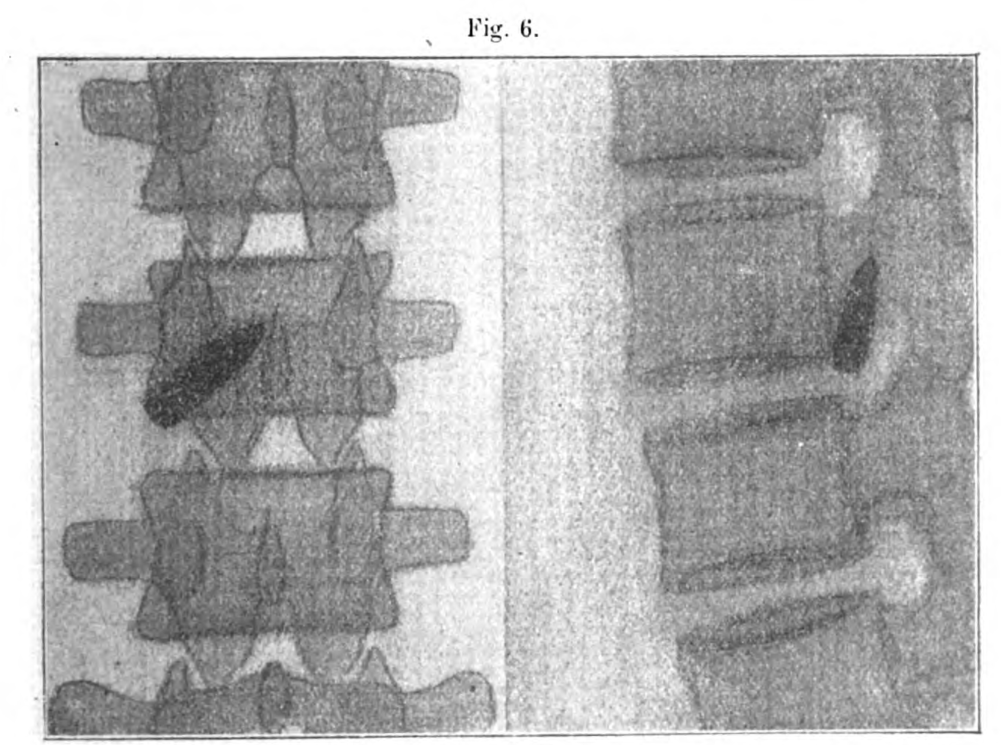
Zeigt einen Steckschuss im Wirbelkörper mit Fraktur desselben. Die in das Lumen des Wirbelkanals vorspringenden Knochenfragmente erzeugen durch die unverletzte Dura hindurch eine starke Quetschung des Rückenmarks.

Fig. 4 zeigt eine extradural liegende Schrapnellkugel. Die Dura ist von einer pachymeningitischen Schwiele bedeckt, welche das Rückenmark umschliesst. An den weichen Rückenmarkshäuten sind zahlreiche Verwachsungen (Meningitis serosa circumscripta), welche entsprechend der Duraschwiele am innigsten sind und nach oben und unten abnehmen.

Endlich seien hier noch einige Steckschüsse erwähnt, bei welchen der neurologische Befund ein sehr geringer war. Es sind sowohl in der Literatur, als auch in unseren eigenen Beobachtungen eine ganze Reihe von Fällen bekannt, bei welchen sich eine Dis-



Fig. 6.



Zeigt die Lage des Gewehrprojektils in Fall 11. Das Geschoss ist durch das Foramen intervertebrale in den Wirbelkanal eingedrungen.

Fig. 7.



Zeigt die Lage des Gewehrprojektils in Fall 17 zwischen Atlas und Hinterhauptsbein.

proportion zwischen der Knochen- und Rückenmarksschädigung, auch wenn das Projektil im Wirbelkanal selbst steckt, findet. Darauf weist Berger hin mit Fällen, die bei schwerster Knochenschädigung nur eine ganz geringfügige Rückenmarksaffektion zeigen. Auch Frangenheim bringt Steckschüsse des Wirbelkörpers ohne klinische nervöse Erscheinungen. Leva meint, dass dies vorwiegend der feiner beweglichen Halswirbelsäule zukommt.

Unter unserm Material finden wir 8 Fälle, in welchen Steckschüsse des Wirbelkanales gar keine (2 Fälle) oder nur sehr geringfügige neurologische Symptome verursachten. Das Projektil sass zweimal (5 und 10) intradural, in 3 Fällen (24, 27, 40) in der Gegend des Foramen intervertebrale, in je einem Falle lag die Kugel extradural in einer pachymeningitischen Schwiele (37), einmal im Bogen (33) und einmal im hintersten Teil des Wirbelkörpers und ragte mit einem Teil in den vorderen epiduralen Raum.

In einem weiteren, erst vor kurzem beobachteten und nicht operierten Falle, bildeten sich bei einem teilweise im Wirbelkanal steckenden Projektile die schweren Lähmungserscheinungen langsam zurück, waren also nicht etwa durch die Kompression des Projektils, bzw. der Knochensplitter bedingt.

Der 27 Jahre alte Infanterist (F.) wurde am 9. 11. 1914 durch ein Schrapnell am Rücken verwundet. Er stürzte, war an beiden Beinen gelähmt und hatte Blasen- und Mastdarmstörungen. Von Mai 1915 an allmähliche Besserung: er wird gehfähig, fühlt Harn- und Stuhlabgang, die Inkontinenz weicht.

Im April 1917 ausgetauscht, kam er schliesslich am 11. 5. 1918 an die Klinik. Es fanden sich eine Reihe von Narben an seinem Rücken und eine Fistel in der Höhe des Dorns des 4. Lendenwirbels.

Keine Motilitätsstörung, die Sensibilität frei, die A.S.R. fehlen. Blase frei.

Der Röntgenbefund zeigt einen bohnengrossen, zackigen Projektilsplitter in den hintersten obersten Partien des Körpers des 4. Lendenwirbels in seiner Medianlinie so, dass seine hintere Zacke in den Wirbelkanal hinzuragen scheint. Alte Fraktur in der Gelenksverbindung links zwischen 4. und 5. Lendenwirbel.

Es zeigen also diese Fälle, in Uebereinstimmung mit Fällen aus der Friedenspraxis (Braun, v. Bergmann, Lexer, Vincent, Schmidt, Hoffmann), dass, trotz der Lage des Projektils im Wirbelkanal, Kompressionserscheinungen des Rückenmarks fehlen können. Anatomisch erklären sich diese Verhältnisse dadurch, dass das Volumen, welches das im Durasack befindliche Rückenmark im Wirbelkanal einnimmt, bedeutend geringer ist als die Lichtung des letzteren, so dass Fremdkörper von nicht ganz geringen Dimensionen im Wirbelkanal liegen können, ohne das Rückenmark zu drücken.

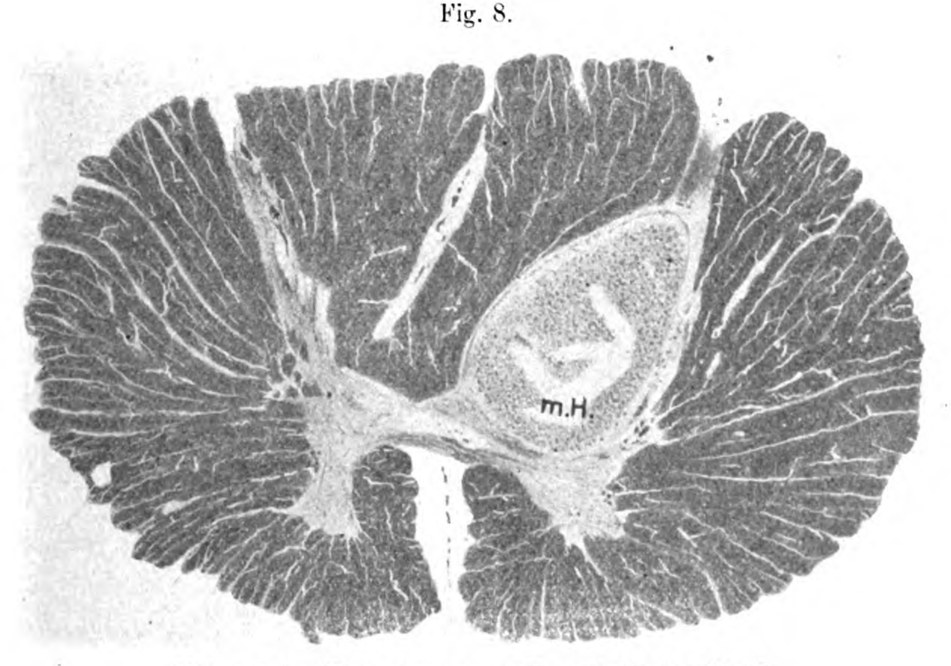


Histologische Veränderungen.

Die histologischen Veränderungen, die sich bei der Untersuchung von mehr als 25 Fällen, auch solchen, die im Vorliegenden nicht aufgenommen erscheinen, sollen hier nur soweit Erwähnung finden, als es für das Verständnis der Klinik notwendig ist. Eine genaue Publikation soll später erfolgen.

Man findet vielfach bei Beschreibungen der pathologisch-histologischen Veränderungen Begriffe, wie Erschütterungen, Quetschung, also Dinge, die eigentlich ätiologisch in Frage kommen, aber man

Fig. 8.



Nekrose im Hinterstrang. m.H. malazischer Herd.

kann der Veränderung nicht ansehen, ob sie durch Erschütterung, durch Kompression oder durch direkte Gewalt bewirkt ist. Deshalb werden wir uns von derartigen Angaben fern halten und nur die Veränderung als solche beschreiben.

Es ist nach unserem Material von vornherein ausgeschlossen, jemals eine einfache Kommotio oder einen Frühfall beurteilen zu können. Auch die Angaben der Literatur über die kommotionellen Veränderungen, wie wir sie bei Finkelnburg und Beitzke finden, sind nicht überzeugend. Eine diffuse Anfüllung des Querschnittes mit durch Osmium schwarz gefärbten Schollen lässt die pathologische Valenz schwer verstehen. Der Fall Beitzke's nähert sich bereits in der Markschädigung besonders aber infolge seiner me-

ningealen Veränderungen mehr den von uns beobachteten chronischen Fällen, bei denen ja sicherlich die Erschütterung auch eine Rolle spielen wird. Eine solche diffuse Schädigung steht auch bis zu einem gewissen Grade in Widerspruch mit dem, was sonst alle Beobachter als charakteristisch für die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks beschreiben, nämlich das Auftreten der lokalisierten Nekrosen. Sie sind in der Tat das um und auf der Markschädigung, während, was man eigentlich erwartet hätte, die Hämatomyelie allein eine Seltenheit ist. Allerdings ist Hämatomyelie hier nicht gleichbedeutend mit Blutungen in die Rückenmarkssubstanz überhaupt. Es soll unter Hämatomyelie hier nur die ausgedehnte Blutung verstanden werden, wie man sie in den Fällen der Friedenspraxis gelegentlich sah, die durch ihre Ausdehnung nach oben und unten mitunter zur Röhrenblutung wurde. Licen fand sie nur ein einziges Mal in seinen Fällen, wir überhaupt nicht. Auch Frangenheim betont, dass die Blutung nicht in Frage komme.

Die Nekrose lässt ihre Abhängigkeit von dem Gefässsystem schon dadurch erkennen, dass sie dort, wo sie eben im Beginn auftritt, an der Peripherie den keilförmigen Herd, im Zentrum den ovalen Herd zeigt (Fig. 8). Man kann bei einzelnen dieser Herde noch die gequollenen Achsenzylinder erkennen, während die Markscheiden schon zerfallen sind. In anderen ist nur das Glianetz erhalten geblieben und zeigt das bekannte Bild des Lückenfeldes, das Henneberg als Beweis der Kapillarschädigung ansieht. Dort aber, wo durch Konfluenz vieler solcher Herde der Gesamtquerschnitt ergriffen ist, sieht man kaum mehr irgend ein intaktes Markbündel und auch die Glia zeigt stellenweise Dehiszenzen. Das ganze Querschnittsgebiet ist übersät von Körnchenzellen. Aber auch damit scheint in manchen Fällen der Prozess nicht abgeschlossen, sondern die Rückenmarkshüllen, die, wie das ja auch Borchhardt und Krassnig betonen, dabei unverletzt sein können, sind von einer breiigen Masse erfüllt, die am Querschnitt nurmehr die resistenteren bindegewebigen Partien, Gefässstücke, einzelne grobe Gliabalken und Körnchenzellen zeigen. Gleich Licen müssen wir dem Ependym eine grössere Resistenz als der Glia zuerkennen. Ob neben diesen sicher vaskulär bedingten nekrobiotischen Vorgängen noch eine diffuse traumatische Degeneration der Fasern vorkommt (Henneberg's traumatische Myelitis) ist schwer zu erweisen. Dort, wo der Prozess stationär geworden ist, kommt es zu reparatorischen Vorgängen; dieselben führen entweder zur Bildung einer derben, aus Glia und Bindegewebe bestehenden Narbe, die zumeist reich vaskularisiert, von dem Querschnitt kaum je etwas erkennen lässt oder es kommt zu Zystenbildungen, deren Wand gleichfalls derbe Gliabalken bilden



(Fig. 9 u. 10). Der Prozess läuft also offenbar in der Weise ab, dass die Nekrose mehr oder minder zur Vernichtung aller das Mark konstituierenden Teile führt, die dann entweder vollständig durch Bindegewebe und restliche Glia ersetzt oder wo dieser Ersatz nicht vollständig möglich, durch ein zystöses Gewebe wenigstens teilweise

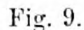
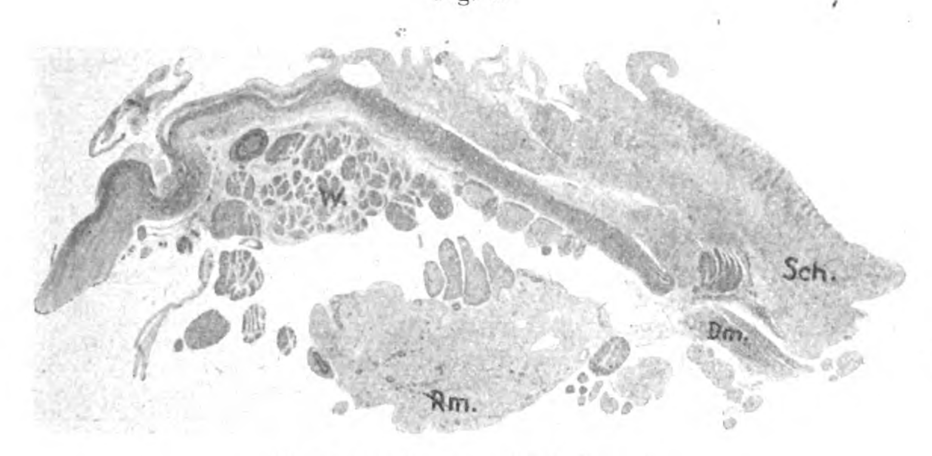
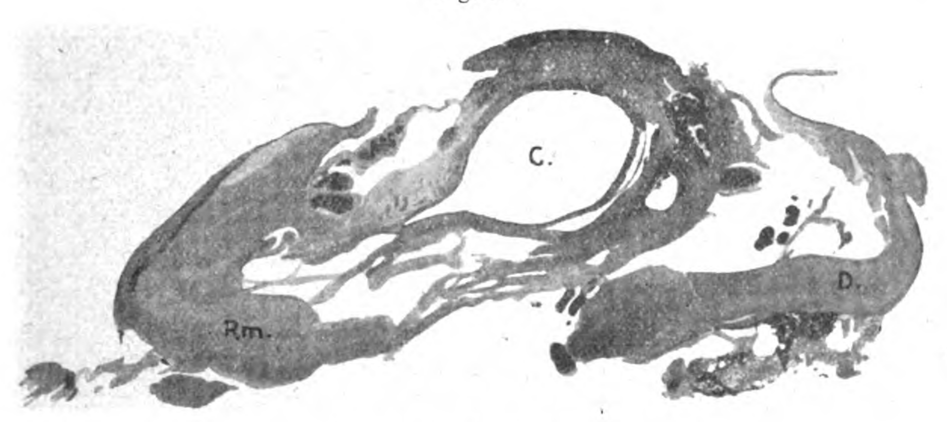


Fig. 9.



Narbig verändertes Rückenmark.
D.m. Dura mater. Rm. Rückenmark. Sch. Schwielengewebe. W. Wurzel.

Fig. 10.

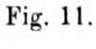


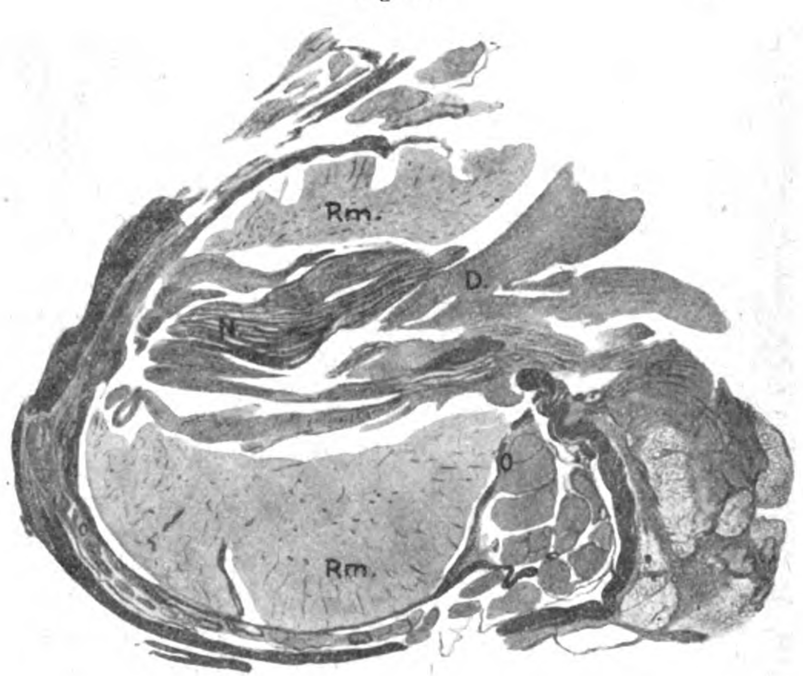
Zysten im Rückenmark.
C. Zyste. D. Dura mater. Rm. Rückenmarksreste.

substituiert werden. Vielleicht sind die von Rössle beschriebenen Höhlenbildungen, die er mit der Myélite cavitaire vergleicht, ähnlich entstanden. Es sei noch erwähnt, dass die Abhängigkeit von den Gefässen nicht nur an der weissen, sondern auch an der grauen Substanz gezeigt werden kann. Wir haben z. B. Fälle mit isolierten Nekrosen beider Vorderhörner, also dem Gebiet der Arteria

spinalis ventralis. Auch Redlich hat Aehnliches gefunden, ebenso Finkelnburg und Gamper.

Eine zweite Gruppe von Beschädigungen lässt unschwer die direkte Rückenmarksverletzung erkennen. Hier sieht man die zerrissene Dura in einen Spalt des Rückenmarks eingeschlagen und verwachsen, Teile des Rückenmarks herausgerissen und verlagert, Blutung und Erweichung nebeneinander (Fig. 11). Auch Fremdkörperpartikelchen und Knochensplitter kann man finden. Es ist trotzdem in solchen Fällen schwer zu sagen, ob es sich immer


Fig. 11.



Zertrümmerung des Rückenmarks mit Einlagerung der Dura.
D. Dura mater. N. Narbe. Rm. Rückenmark.

um eine Schädigung des Gesamtquerschnitts handelt, oder ob nicht doch einzelne Elemente leistungsfähig erhalten sind. Die sekundären Degenerationen lassen das nicht entscheiden, wenn es auch auffällt, dass bei den schweren Fällen, die längere Zeit dauern, das Gesamtmark auffallend atrophiert.

Die Ausdehnung der Veränderungen ist bei den verschiedenen Fällen natürlich eine verschiedene, wissen wir doch aus der Literatur, dass es Fälle gibt, die wie der von Cassirer vom 3. Dorsalsegment bis zum 5. Sakralsegment erweicht waren. Licen findet in 4 Segmenten den Querschnitt affiziert, Rosenfeld in 6—8. Auch in unseren schweren Fällen sind es meist mehrere Segmente, die Ver-

änderungen zeigen, wobei allerdings nach oben und unten zu nur lokale kleine Nekrosen oder ein mehr diffuses Oedem die Veränderung charakterisiert. Dabei zeigen die lumbosakralen Fälle gelegentlich 6—10 Segmente affiziert, die dorsalen durchschnittlich 2—4, ähnlich den zervikalen.

Ein besonderes Augenmerk haben wir auf die Veränderung der Meningen zu richten, hauptsächlich, um zu einem Verständnis der so viel umstrittenen Meningitis serosa zu kommen. Wir konnten bei den Leptomeningen zwei Formen unterscheiden: bei der einen waren die Meningen und auch die Arachnoidea dicht infiltriert und zwar mit lymphozytären und leukozytären Elementen und es ist merkwürdig, dass trotz des dichten Infiltrates, das allerdings ungleichmässig stark um die ganze Zirkumferenz geht, mit dem Aufhören des Markprozesses auch der Infiltratprozess aufhört. Also nach 6—8 Segmenten zeigen die zarten Rückenmarkshäute ein vollkommen normales Verhalten. In einem zweiten Falle dagegen fehlt das Infiltrat. Wir sahen nur eine auffallende Verdichtung der Arachnoidealbalken, einen grossen Kernreichtum, kurz, das Bild eines mehr produktiven Prozesses. An den Balken sitzt gelegentlich eine blutpigmenthaltige Zelle. Auch Fibrin kann man in diesem Maschennetz nachweisen. Ob wir hier zwei Stadien ein und desselben Prozesses vor uns haben, der infiltrative der akutere, der proliferative der abgelaufene, lässt sich nicht beweisen. Sicher ist nur das eine, dass tatsächlich die Blutung und die Entzündung beim Zustandekommen dieser serösen Meningitiden eine Rolle spielen. Fast immer haben wir auch bei diesen Fällen die Dura mater verändert gefunden. Die Auflagerungen waren sowohl an der Aussenseite als an der Innenseite. Es ist sehr interessant, dass auch hier rein infiltrative Prozesse neben mehr proliferativen zu finden sind und dass in beiden die Blutung eine Rolle spielt. Aber auch die Fremdkörper scheinen hier Ursache der Auflagerungen zu sein, indem es uns gelang, hier Fremdkörperknötchen mit typischen Riesenzellen nachzuweisen. Auch die Veränderungen der Pachymeninx sind umschrieben und wie das ja selbstverständlich ist, an der dorsalen Seite stärker als ventral. Damit hängt auch wohl zusammen, dass die darunter befindlichen Veränderungen der zarten Rückenmarkshäute dorsal stärker sind als ventral.

Ein paar Worte muss man noch hinzufügen über die Arachnoidealzyste. Man findet sie nur gelegentlich erwähnt und sie begegnet auch heute noch einer gewissen Skepsis, seitdem Bonhöffer sie als etwas Normales angesprochen hat. Auch Ascher und Licen vermissen sie und nur Benda spricht ähnlich Krüger und Mauss sowie Frangenheim und Heineke von ihnen, allerdings bei



einem Kaudafall, wo er sie mit bindegewebiger Wand vorfand. Wir haben bei einzelnen Fällen die Häutchen nach dem Abpräparieren bei der Operation ausgebreitet, gefärbt und aufgehellt. Es zeigte sich die Arachnoideastruktur, aber von einer besonderen Dichtigkeit und von bindegewebigen Zügen durchsetzt.

Bei Kaudafällen sind es vor allem die Verklebungen der Wurzeln untereinander, welche zu schweren Degenerationen derselben führen. Aber auch die histologischen Präparate lassen erkennen, dass trotz der dichten, die Wurzeln umschlingenden Wucherungen neben vollständig entmarkten und degenerierten Bündeln vollkommen intakte zu sehen sind, woraus sich die Asymmetrie der Kaudaerscheinungen völlig einwandfrei erklärt.

Diese wenigen Angaben werden genügen, um ein Verständnis der klinischen Erscheinungen zu vermitteln, freilich nicht ein solches der reversiblen Prozesse, es sei denn, dass man das gelegentliche Oedem in Rechnung zieht.

Klinische Erscheinungen.

1. Störungen der Motilität, der Reflexe und der elektrischen Reaktion.

Den folgenden Ausführungen liegen über die Symptomatologie keineswegs nur die 142 operierten Fälle zugrunde, sondern alle, die wir Gelegenheit hatten, im Laufe der Kriegsjahre an der Klinik zu beobachten, deren Zahl 300 weit überschreitet. Es ist wohl unmöglich, allen auftauchenden Fragen hierbei Rechnung zu tragen. Demzufolge sollen in erster Linie die Besonderheiten hervorgehoben werden, die sich für die Kriegsschädigungen ergeben.

Es ist auffällig, wie selten Reizerscheinungen im motorischen Gebiet aufzutreten pflegen. Sie werden zwar gelegentlich in der Literatur erwähnt, aber auch hier nur vereinzelt. So beschreibt Higier klonischen Krampf der Halsmuskeln bei dem Rückbildungsprozess nach Halsmarkschädigung, Oppenheim klonische Zuckungen der Beine bei Bajonettstich, und auch Ascher und Licen erwähnen sie. Wir selbst sahen drei Formen von Reizerscheinungen: die einen bestanden in unwillkürlich auftretenden Bewegungen bei vollständig schlaffer Lähmung, Bewegungen, die allerdings auch durch leiseste Berührung ausgelöst werden konnten. Wir sahen sie nur bei den unteren Extremitäten in schwersten Fällen und möchten ihr Auftreten vielleicht mit dem spontanen Auftreten des Verkürzerphänomens Marie's gleichstellen. Es genügt offenbar leisester äusserer Reiz, um diese Bewegungen hervorzurufen. Es erscheint von Bedeutung, dass Böhme das Verkürzerphänomen als Ausdruck



einer Pyramidenschädigung auffasst und sein Zustandekommen bei kompletter Querläsion ausschliesst. Wir hätten also in diesen Bewegungen ein Zeichen, dass in solchen Fällen der Querschnitt nicht komplett geschädigt sein kann. Einen Beweis hierfür können wir mangels Obduktionsbefundes nicht erbringen, sahen aber in einem Falle bei der Operation das Rückenmark äusserlich scheinbar intakt (96).

Eine zweite Form der Reizerscheinungen sind die Klonismen, wie sie bei den Hypertonien aufzutreten pflegen. Sie sind oft so stark, dass sie scheinbar spontan auftraten. Es genügt ein Hauch, die Abkühlung, eine leise Berührung, um ein förmliches Schütteln der Beine hervorzurufen (74, 137). Auch hier haben wir bei den operativen Eingriffen das Rückenmark äusserlich intakt gefunden und nach dem Eingriffe diese exzessiven Klonismen rasch schwinden gesehen. Man wird sie deshalb prognostisch nicht ungünstig werten.

Schliesslich sahen wir drittens lokalisierte Reizerscheinungen, Dystonien, die sich spontan oder bei bestimmten intentionellen Bewegungen zeigen. Hier war der operative Erfolg ein überraschender, indem die wochenlang bestandenen Reizerscheinungen sofort nach der Operation schwanden (142).

Die Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Motilität sind nur wenig seltener als die sensiblen. Wir wollen hier vorwegnehmen, dass es, wie erwähnt, eine Reihe anscheinend schwerer Schussverletzungen gibt, bei denen eigentlich neurologisch keine Erscheinungen vorhanden waren. Freilich, wenn man die Anamnese solcher Fälle genau erforscht, so wird sie doch initial für 1—2 Tage Lähmungserscheinungen aufweisen. Es handelt sich also in solchen Fällen um echte Kommotio.

Von unseren 142 Fällen zeigten 51 eine schwere schlaffe Lähmung. Die schlaffe Lähmung oder besser vielleicht die hypotonische wird man am besten in eine ohne und eine mit Atrophien scheiden, wobei selbstverständlich nur von lokalisierten Atrophien die Rede ist, da ja bei lang dauernden schlaffen Lähmungen die diffuse Inaktivitätsatrophie sich fühlbar macht. Das besondere Charakteristikum der schlaffen Lähmung nach Rückenmarksschädigung wird in der Areflexie gefunden. Die Bastian-Bruns'sche Lehre ging dahin, in der schlaffen Lähmung mit Areflexie den Ausdruck einer kompletten Querschnittsschädigung zu sehen. Die Erfahrungen dieses Krieges haben diese schon früher nicht unwidersprochen gebliebene Lehrmeinung endgültig aufgehoben. Nahezu gleichzeitig berichten schon im Jahre 1914 Muskens, Goldstein und einer von uns (M.) über Heilung solcher Fälle nach operativen Eingriffen und Bruns selbst modifiziert seine Anschauung dahin,



dass er in dem Syndrom nicht mehr den Ausdruck einer anatomischen, sondern einer funktionellen Querläsion erblickte. Auch Finkelnburg hatte, von F. Schultze unterstützt, gegen die ursprüngliche Fassung der genannten Lehre Stellung genommen, ähnlich Schultz und Hanken. Es kann nun aber vorkommen, dass bei einer solchen schlaffen Lähmung die Areflexie keine komplette ist und dass der eine oder andere Reflex erhalten bleibt. Es sind dies vor allem die Hautreflexe.

Aehnlich wie Muskens sahen wir gelegentlich den Kremasterreflex allein erhalten oder wie Berger den Plantarreflex. Wir möchten Berger nicht zustimmen, wenn er dem Erhaltenbleiben dieses Reflexes keine sonderliche Bedeutung beimisst, denn wir sahen in einem solchen Falle weitgehende Besserung der Lähmungserscheinungen und Wiederkehr der anderen Reflexe. Interessant ist nun, bei solchen Fällen mitunter bei sonst vollständiger Areflexie isoliertes Auftreten eines Babinski'schen Zehenreflexes zu sehen. Berger betont, dass bei einem solchen Vorkommen eine komplette Querläsion ausgeschlossen ist. Wir haben einen solchen Fall obduziert und histologisch untersucht und zeigen können, dass der Querschnitt de facto wohl als komplett geschädigt aufzufassen ist, wenn er auch einzelne intakte Fasern aufweist (116). Wir besitzen ferner einen Fall, wo bei einem isoliert vorhandenen Babinski-Phänomen mit schlaffer Lähmung trotz langer Beobachtung sich keine Besserung zeigte (59). Auch Krassnig berichtet von erhaltenem Zehenphänomen bei kompletter Querdurchtrennung des Marks.

Die diffusen Atrophien, welche wir bei den schlaffen Lähmungen, die sich ein Jahr und länger erhalten, zeigen, sind für gewöhnlich nicht sehr exzessiv. Vielleicht ist das auch dem Umstande zuzuschreiben, dass die Muskeln bei unseren Fällen durch Massage, Heissluft, Elektrizität immer in einer gewissen Tätigkeit erhalten werden. Immerhin kann man doch schon durch das Betasten wahrnehmen, dass der Muskel derber und schmäler wird. Gleichzeitig damit sinkt auch die elektrische Reaktion quantitativ, wie dies auch Goldstein für seine schlaffen Lähmungen hervorhebt, während man initial vollständig normale Reaktion, gelegentlich EAR. zu finden pflegt (v. Kaulbersz). Anders verhalten sich in dieser Beziehung die lokalisierten atrophischen Lähmungen. Wenn man von einzelnen, durch regionäre Schädigung des Rückenmarks veranlassten besonderen Atrophien absieht, so zeigen sich solche hauptsächlich an zwei Stellen: die eine trifft die obere Extremität, die andere die untere Extremität. Bei der oberen Extremität ist es vorwiegend die Hand, welche durch Atrophie der Interossei und Lumbrikales, sowie der Thenarmuskeln die typische Krallenhandstellung gewinnt. An der unteren Extremität



ist es die Spitzfussstellung, die wir bei den Kaudaläsionen zu sehen gewohnt sind. Die Atrophie ist eine degenerative, die elektrische Reaktion qualitativ geändert.

Es ist vielfach darauf hingewiesen worden, dass man besonders bei der oberen Extremität derartige isolierte Affektionen leicht mit Plexusschädigungen verwechseln kann. Das ist in unseren Fällen nicht so zum Ausdruck gekommen, da wir immer eine, wenn auch noch so minimale Beteiligung des Rückenmarks nachzuweisen imstande waren, sei es auch nur durch eine geringe Differenz in den Reflexen. Krüger und Mauss, Böttiger, Gamper, Kuttinsky, Trömner, um nur einige zu nennen, bemühen sich um die Diagnostik solcher Fälle.

Wir hätten demnach differentialdiagnostisch 3 Gruppen von Fällen mit analogen Symptomenbildern zu unterscheiden und zwar: spinale, radikuläre und Plexusaffektionen. Wir glauben kaum, dass es ein sicheres differenzierendes Moment gibt, auch nicht die Sensibilitätsstörung, wie Böttiger meint, ebensowenig wie die Areflexie, die Krüger und Mauss betonen. Es wäre freilich für die Prognostik solcher Fälle bedeutungsvoll, wenn man die radikulären von den spinalen trennen könnte, denn wir wissen, dass merkwürdigerweise die graue Substanz des Rückenmarks gern zu ausgedehntem Zerfall neigt. Das haben wir selbst gesehen und ist u. a. von Bauer, Finkelnburg, Gamper, Kroh, Redlich zum Teil sogar auch anatomisch bestätigt worden. Die Klinik zeigt jedenfalls, dass solche lokalisierte Atrophien, seien sie nun radikuläre oder spinale, wenn auch nicht vollkommen, so doch bis zu einem gewissen Grade reversibel sind; aber wir müssen zugeben, dass in unseren Fällen gerade bezüglich der genannten Erscheinungen die Heilresultate keine vollkommenen waren. Im Gegensatz zu den lokalisierten Atrophien der Extremitätenenden stehen inbezug auf Häufigkeit jene der Extremitätenbasis. Das ist für das Halsmark begreiflich, denn je höher eine Schussverletzung sich lokalisiert, desto eher kommt es zur Atemlähmung und zum Exitus. Immerhin haben wir einige Fälle mit Schulteratrophien gesehen, ebenso einige mit Atrophie des Quadriceps femoris.

Von den isolierten Lähmungen, die eine gewisse Bedeutung beanspruchen, sind die bei Dorsalmarkverletzungen hervortretenden Paresen der Musc. intercostales zu erwähnen. Schon Perthes hat die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt und den geänderten Atmungstypus hervorgehoben, während Stiefler und Sabat eine ganz eigene Form des Thorax bei Dorsalmarkschüssen beschreiben. Sie nennen sie Kadaverstellung des Rumpfes. Die untere Thoraxapertur wird in ihrem sagittalen und frontalen Durchmesser erweitert, die



unteren Interkostalräume werden verbreitert, die Bauchdecken sind schlaff und der Bauch muldenförmig eingesunken. Sie fanden diese Thoraxform vorwiegend bei Läsion der mittleren Brustwirbelsäule, während bei Verletzungen der oberen Brust- und unteren Zervikalpartien der Thorax mehr den Charakter des emphysematischen annimmt, bei Läsionen des unteren Brust- und oberen Lendenmarkes der Thorax im frontalen Durchmesser verändert erscheint. Sie haben das auch in Pneumatogrammen zu zeigen versucht. Wir selbst haben solche exzessive Veränderungen am Rumpfskelett nicht gesehen, wenn auch gelegentlich der fassförmige Thorax angedeutet schien.

Auffallend waren weiters bei den Kriegsverletzungen, wie dies auch Cassirer hervorhebt, die Seltenheit der Zwerchfellslähmungen, weniger selten die der Abdominalmuskulatur.

Bezüglich der spastischen Lähmungen müssen wir vor allem zwei Momente unterscheiden:

1. Ob die spastische Lähmung primär oder sekundär auftritt und

2. ob die Spastizität nur durch die Reflexe oder auch durch die Tonusänderung der Muskulatur zum Ausdruck kommt.

Es zeigt sich nämlich nicht selten, dass eine primäre schlaffe Lähmung später zur spastischen wird, was wir sowohl spontan, als nach dem operativen Eingriff gesehen haben. Deswegen wird es auch schwer sein, bei einer spastischen Lähmung zu sagen, dass dieselbe eine primäre ist, wenn man den Fall nicht von Anbeginn der Verletzung zu beobachten Gelegenheit hat. Von vornherein ist die spastische Lähmung die prognostisch günstigere, wie man Bruns beistimmen muss, und das Auftreten der Spasmen bei schlaffer Lähmung nach der Operation kann immerhin prognostisch günstig verwertet werden. Man darf aber das nicht verallgemeinern, denn wir haben Fälle gesehen, wo die Hypertonie einen derart hohen Grad annahm, dass sie zu Kontrakturen führte, die sich nur mühselig behandeln lassen. In solchen Fällen ist der Zustand des Patienten schlechter als bei schlaffer Lähmung, denn wir sind nicht in der Lage, den Patienten aus dem Bett zu bringen, ja nicht einmal in einen Gehapparat, sondern müssen durch physikalische Massnahmen den Kontrakturen entgegentreten. Wir können aber auch diesbezüglich heute schon sagen, dass diese physikalischen Massnahmen erfolgversprechende sind.

Von isolierten spastischen Paresen sind natürlich die hemiplegischen von einem gewissen Interesse. Sie sollen jedoch erst bei den Syndromen eine genauere Besprechung finden. Dagegen können wir der Beobachtung Sittig's einer isolierten spastischen

Parese der oberen Extremität einen ganz gleichen Fall an die Seite stellen. Die Deutung Sittig's, dass dies beweisend sei für einen gewissen isolierten Verlauf der Pyramidenareale für die obere und untere Extremität, kann man beistimmen. Perthes berichtet über isolierte Lähmungen von Hand und Fuss und erklärt sie durch leichte Schädigung des Pyramidenareales.

Das zweite Moment anlangend, dass gelegentlich die Spastizität nur durch eine Reflexsteigerung bemerkbar ist, haben wir eigentlich bei den schlaffen Lähmungen schon angedeutet. Hier war mitunter ein positives Babinski'sches Zehenphänomen der erste Ausdruck einer später auftretenden Spastizität. Wir haben aber Fälle, wo die schlaffe Lähmung dauernd besteht und alle Reflexe gesteigert sind. Das findet sich vorwiegend bei jenen der oberen Extremität, selbst dort, wo Atrophien an der Hand vorhanden sind. Solche Fälle können wir von vornherein als spinale anerkennen, da wir ja ganz ähnliches bei der amyotrophischen Lateralsklerose zu sehen gewohnt sind. Während wir also bei schlaffer Lähmung mit Atrophie und fehlenden Sehnenreflexen die spinale Schädigung nicht sicher ausschliessen können, werden wir bei Atrophie mit gesteigerten Sehnenreflexen die spinale Schädigung als wahrscheinlich annehmen müssen. Gefehlt wäre es, wollte man in den Spasmen immer den Ausdruck eines Kompressivprozesses sehen. Es genügt da, auf den Fall Beitzke's hinzuweisen, der eine diffuse Querschnittsschädigung mit starker Spastizität beschreibt, was wir gleichfalls wiederholt sahen. Wie gesagt, ist der spastische Zustand im allgemeinen prognostisch günstiger.

Ueber die Rückbildungserscheinungen der motorischen Ausfälle lässt sich nichts Systematisches sagen. Wir haben gesehen, dass in zwei ganz gleichen Fällen das eine Mal die Beweglichkeit primär in der Oberschenkelmuskulatur, das andere Mal in den Zehen wieder auftrat. Das gleiche gilt auch für die obere Extremität, doch kann man als Regel aufstellen, dass die feineren Bewegungen, also jene der Extremitätenenden gewöhnlich später wiederkehren, als die gröberen im Schulter- und Ellbogengelenk, resp. Hüft- und Kniegelenk. Auch bezüglich des Zeitpunktes des Eintrittes der Bewegungen lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Wir sahen schon wenige Tage nach der Operation eine rasch sich ausbreitende Besserung, andererseits haben wir Fälle, die acht Monate und ein Jahr dauern, bevor die ersten Zeichen einer Bewegung sich fühlbar machen. Der Unterschied liegt hier darin, dass die erste Gruppe die spastischen, die zweite Gruppe die total schlaff Gelähmten sind. Wir können heute schon sagen, dass bei den letzteren selbst zwei Jahre nach der Operation noch Besserungen auftreten, dass man



also in jedem solchen Falle mit einem ungemein lang dauernden Heilungsprozess zu rechnen haben wird.

Hier möchten wir noch einiges über die Reflexe anführen. Es haben Bauer und Sittig über eine Inversion der Reflexe berichtet, der eine über den Trizeps- der andere über den Kniereflex. Bei Sittig hat es sich dabei nur um ein Uebergangsstadium zum normalen gehandelt und es wäre ganz interessant zu sehen, ob das nicht häufiger der Fall ist und die Inversion überhaupt nicht bloss als ein einfaches Uebergangsstadium anzusehen ist. Ferner hat Neutra einen Reflex beschrieben, den er in seiner Bedeutung dem Babinski'schen Phänomen gleichstellt. Er bezeichnet ihn als Daumen-Extensionsreflex, der beim Streichen über dem Thenar oder Vorderarm auftritt. Er fand sich bei einer Verletzung in der Höhe des zweiten Zervikalsegmentes. Wir haben ihn deutlich bei einer Verletzung der unteren Zervikalsegmente gesehen, besonders in der Restitutionsphase in einem Falle, bei dem eine Atrophie der kleinen Handmuskeln bestand, die Reflexe der oberen Extremität aber sehr lebhaft waren. Ferner wird gelegentlich von einer Dissoziation der Reflexe berichtet, z. B. Steigerung des Achillessehnenreflexes bei Fehlen des Patellarreflexes (Goldstein). Das ist wohl etwas ganz ähnliches wie das Auftreten des Babinski'schen Phänomens bei schlaffer Lähmung mit sonst fehlenden Reflexen. Wir sahen das auch, fanden aber andererseits eine Dissoziation häufiger, die schwerer zu erklären ist: bei Läsionen der Kauda Verlust der A.S.R., Patellarklonus oder lebhafte P.S.R. Wir konnten — dafür haben wir auch operativ den Beweis erbracht — solche Fälle nur durch die Annahme einer nach oben reichenden zystischen Meningitis serosa erklären, wofür die Rückbildung nach dem operativen Eingriff spricht.

Es erscheint von grosser Bedeutung, dass der operative Eingriff vielfach geeignet ist, die Reflextätigkeit wenigstens anfänglich zu stören. Wir haben wiederholt gesehen, dass nach dem Eingriff erst die früher vorhandenen Reflexe geschwunden sind, und entweder längere Zeit verschwunden blieben, um dann aufzutreten oder überhaupt nicht mehr aufzutreten, trotzdem die Fälle sonst sich nicht unwesentlich besserten.

Ferner haben wir eine gewisse Dissoziation gesehen zwischen der Besserung der Motilität und der Wiederkehr der Reflexe. Gehunfähige Patienten wurden wieder gehfähig, ohne dass die verloren gegangenen Reflexe der unteren Extremitäten wiedergekehrt wären. Aber auch das Umgekehrte ist der Fall. Die Reflexe kehrten eher zurück als die Motilität oder parallel mit dieser, besonders bei der Umkehr der schlaffen Lähmung in die spastische. Dass Berger



ein Wiederauftreten der Reflexe bei Meningitis findet, ist für die Auffassung dieses Phänomens von keineswegs weittragender Bedeutung. Im grossen und ganzen muss man in der Wiederkehr der Reflexe Restitutionserscheinungen erblicken.

2. Störungen der Sensibilität.

Während wir vereinzelt Fälle sehen, bei denen wenigstens im späteren Verlauf die Motilitätsstörungen gänzlich fehlten, sind Fälle ohne jede Störung der Sensibilität kaum zur Beobachtung gelangt. Freilich kann diese Störung oft eine äusserst geringfügige sein oder sich auf Reizerscheinungen allein beschränken. Aber auch die Reizerscheinungen selbst gehören zu den Seltenheiten, wenn sie auch gelegentlich besondere Hervorhebung finden (Berger, Hirschlaff u. a.). Wir haben Schmerzen und Parästhesien nur in 17 der 142 Fälle gesehen, wobei diese Schmerzen keineswegs überall so intensiv waren, dass sie Veranlassung zur Operation wurden. Nur in 3 Fällen (24, 27, 37) wurden sie zur Indikation der Operation. Man wird also mit Rumpel gelegentlich den Schmerz als eine Veranlassung zum Eingriff bezeichnen; auch v. Tappeiner empfiehlt bei Schmerzen, die er als zentrale oder meningeale auffasst, den Eingriff. Es ist hier nur vom Spontanschmerz die Rede, der in den erwähnten 3 Fällen ein mehr generalisierter war, in anderen dagegen deutlich seine radikuläre Natur erkennen lässt. Wir fanden ihn deshalb am meisten ausgesprochen in jenen Fällen, welche eine radikuläre Affektion der oberen Extremitäten wahrscheinlich machten (58, 133) und natürlich auch bei den Kaudaverletzungen; hier in 7 von den erwähnten 16 Fällen (7, 9, 19, 89, 104, 125, 126). Dabei kann der Schmerz besonders in den Kaudafällen eine besondere Intensität erreichen und neuralgiformen Charakter besitzen. Gelegentlich tritt er auch beim Versuch, das gestreckte Bein in der Hüfte zu beugen, auf (Kernig). Hierher gehört wohl auch der von H. Schlesinger beschriebene Zerrungsschmerz bei Kaudaläsionen, der sich beim Aufsetzen bemerkbar macht und vom Kreuzbein in die Analgegend und das Skrotum strahlt. Auch wir haben bei Kaudaläsionen diesen Zerrungsschmerz auftreten sehen (z. B. Fall 41) und müssen uns Schlesinger in der Deutung desselben anschliessen, der ihn als Reizung der Wurzeln auffasst, die sich entweder initial oder auch erst in der Restitutionsphase fühlbar macht. Man wird bei den nur radikulären Schmerzen nicht fehl gehen, wenn man in ihnen den Ausdruck lokaler, meningealer Veränderungen erblickt (Pachymeningitis, Meningitis serosa). Es wäre aber verfehlt, den Satz umzukehren und zu sagen, dass jede dieser meningealen Veränderungen Schmerzen zur Folge haben müsste.



Hier haben wir im Gegensatz zur Friedenspraxis auch grosse pachymeningitische Schwielen, schwere Meningitis serosa bei der Operation gefunden, ohne dass irgend welche sensible Reizerscheinungen eine solche angezeigt hätten. Es ist auch ein oder das andere Mal vorgekommen, dass die Schmerzen erst später, selbst nach der Operation sich entwickelt haben. Ihnen ist jedoch eine relativ geringe Bedeutung beizumessen, da sie sich leicht beeinflussen lassen. Aber auch die schweren radikulären Schmerzen werden durch die Operation günstig beeinflusst, wenn es auch mitunter Wochen dauert, bis sie gänzlich schwinden. Wir haben diesbezüglich keinen Fall, der refraktär geblieben wäre.

Den Schmerzen gleichzustellen ist offenbar eine mehr generelle Hyperästhesie, die wir in exzessiver Entwicklung nur 3mal gesehen haben (32, 74, 113). Es gibt jedoch Fälle, bei denen eine solche Hyperästhesie weniger generell, sondern auf einzelne Segmente beschränkt auftritt. Dabei sehen wir von den oft nur 1 bis 2 Segmenten umfassenden Zonen von Hyperästhesie über der Anästhesie ab. Es ist interessant, dass die 3 Fälle solcher genereller Hyperästhesie jedes Mal mit schweren spastischen Lähmungserscheinungen der Beine kombiniert waren und dass sie gleich nach der Operation einer völlig normalen Sensibilität wichen. Man wird in diesen Fällen den reinsten Ausdruck eines Kompressivprozesses zu sehen haben und sie prognostisch, soweit die Operation in Frage kommt, günstig bewerten müssen. Mit diesen Angaben über die Schmerzen stimmen auch die Ausführungen der anderen Autoren vollkommen überein. Auch Ascher und Licen fanden bei ihren Kaudaläsionen häufig intensive Schmerzen, während Krüger und Mauss solche bei den radikulären Läsionen der oberen Extremitäten, welche Plexuslähmungen vorgetäuscht haben, häufig, aber keineswegs immer fanden. Dass auch Schmerzen in anderen Gebieten, als in den Extremitäten auftreten können, beweist eine Angabe von W. Mayer, der Gürtelschmerzen beschreibt. Ueber den Charakter der Schmerzen äussert sich Muskens, der sie mit den lanzinierenden vergleicht, während Kroh deren krisenartigen Charakter betont. Selberg fand in einem Falle, wo ein Projektil auf die Kaudawurzel drückte, ähnliche Hyperästhesie, wie wir in unseren Fällen von generalisierter Ausbreitung dieser. Parästhesien sind, wie gesagt, eine grosse Seltenheit, aber es sind unter ihnen einige zur Beobachtung gekommen, die vielleicht physiologisch ein gewisses Interesse beanspruchen. So sahen wir einen Fall, der nicht operiert wurde, bei dem in einer ganz bestimmten Zone, etwa entsprechend den Sakralsegmenten $S_3 - S_5$ ein Nadelstich rechterseits links empfunden wurde. Dieser Zustand hielt einige Wochen an, um dann spontan

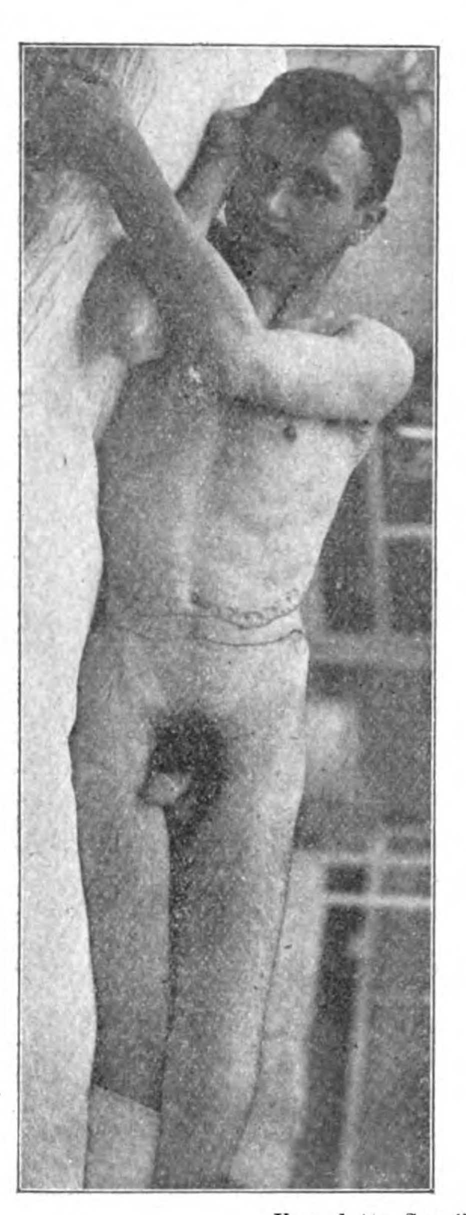
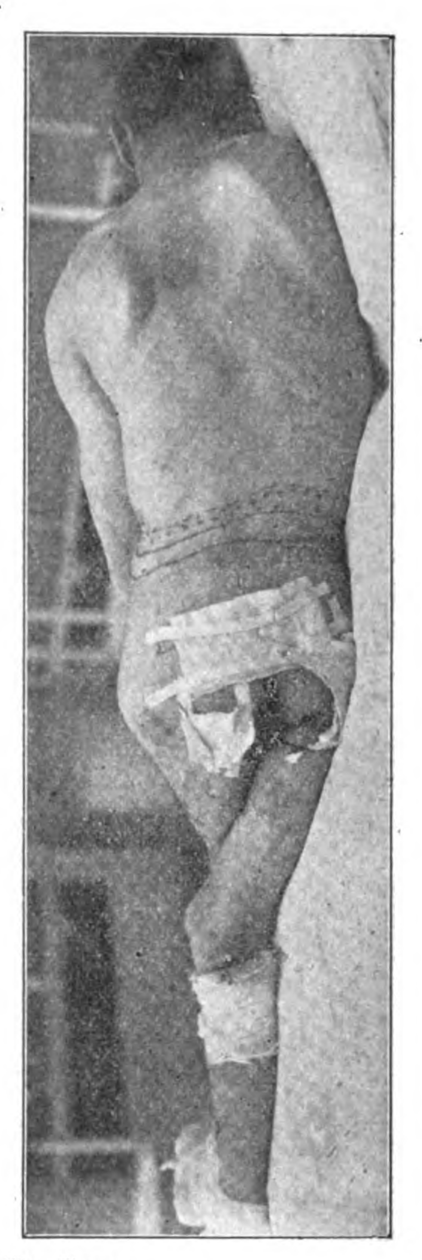


zu verschwinden. Für alle anderen Empfindungen war keine Störung vorhanden, nur die tiefe Sensibilität der Zehen fehlte. Gleichzeitig damit war eine Nachdauer der Empfindung vorhanden. Es ist dieses Symptom sicherlich der Allocheirie Obersteiner's vergleichbar und wurde von Alfred Fuchs als Alloparalgie bezeichnet. Fuchs hat ähnlich wie vor ihm Oppenheim dieses Phänomen bei Schussverletzungen der peripheren Nerven beschrieben. Da diese Uebertragung der Empfindung bereits experimentell bei Strychninisation des Rückenmarks erzeugt wurde, so wird man nicht fehl gehen, auch hier eine Reizerscheinung anzunehmen, die auch spontan zurückgehen kann. Vielleicht gehören hierher auch die von einzelnen Autoren beschriebenen perversen Empfindungen, wobei z. B. Stich nicht als Schmerz, sondern mehr als brennendes Gefühl von Jucken begleitet, beschrieben wird (Rothmann) oder perverse Kälteempfindung, wie sie Higier beschreibt. Auch die Lewandowsky'sche Beobachtung mag hier angeführt werden, wo bei einem Falle jede Berührung oder Druck eine Wärmeempfindung hervorrief. Lewandowsky erklärt sich das nun in der Weise, dass über der Läsionsstelle irgendwo ein Kontakt der beiden Empfindungsleitungsfasern statthaben müsste. Die Fälle sind wohl interessant, um sie zu registrieren, aber doch zu isoliert, um weitgehende physiologische Schlüsse daraus zu ziehen.

Die Ausfallserscheinungen der Sensibilität sind klinisch von grösster Bedeutung. Wir sprechen von komplettem Ausfall dann, wenn von der Läsionsstelle abwärts die Sensibilität für alle Qualitäten inklusive der tiefen vollständig erloschen ist. Dies war 50mal unter den 142 Fällen unserer Beobachtungen der Fall, eine sehr grosse Anzahl also und wir können gleich hier erwähnen, dass diese 50 Fälle meist kombiniert waren mit schwersten motorischen Störungen, zum Teil auch mit Areflexie. Es ist also diese komplette Sensibilitätsstörung eine der wesentlichsten Begleiterscheinungen jener Fälle, die nach der Bastian-Bruns'schen Auffassung eine komplette Querschnittsschädigung darstellen. Nun haben wir von diesen Fällen 6 als vollständig geheilt, soweit die Sensibilität in Frage kommt, zu bezeichnen und es ist weiter interessant, dass tatsächlich für diese 6 Fälle (8, 91, 100, 106, 128, 137) die Lähmung anfangs schlaff war und spastisch wurde oder gleich eingangs spastisch war. Diese genannten Fälle, die als reine Typen einer kompletten Querläsion aufgefasst werden konnten, zeigten zum mindesten einen Hautreflex intakt, sei es den Kremasterreflex, sei es den Plantarreflex oder beide. Das gilt wohl auch für die Fälle, die die anderen Autoren diesbezüglich erwähnen, so für jene Muskens, wo die Kremasterreflexe intakt waren. Man wird dem-



Fig. 12.

Komplette Sensibilitätsstörung.

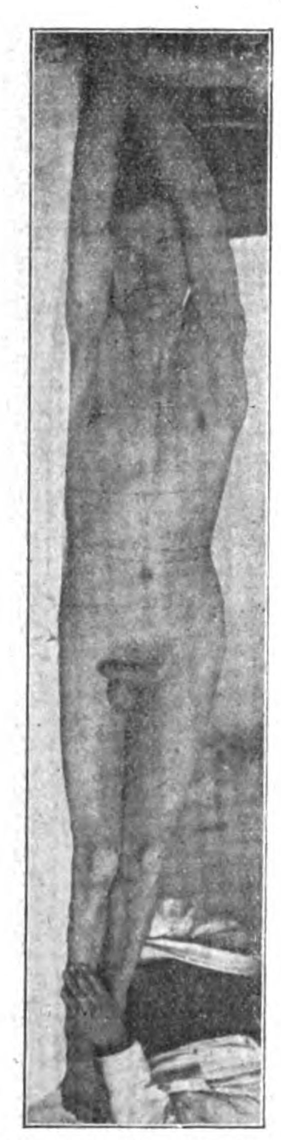
- - - - - Analgesie.
+ + + + herabgesetzte Wärmeempfindung.
. . . . . „ Kälteempfindung.
——— totale Anästhesie.

nach bei solchen Sensibilitätsstörungen immer nach einem derart intakten Reflex genauest zu forschen haben, wenngleich auch hier nochmals hervorgehoben werden soll, dass nicht alle Fälle kompletter Sensibilitätsstörung mit einem intakten Hautreflex oder

Babinski ein so günstiges Operationsresultat ergeben haben, wie die angeführten.

Die komplette Sensibilitätsstörung besitzt aber noch eine Reihe von Charakteren, die erwähnenswert sind: zunächst die Begrenzung

Fig. 13.





Zeigt dasselbe wie Fig. 12, nur mit dem Unterschied der grösseren Ausdehnung der einzelnen Empfindungszonen.

derselben. Sie ist eine ziemlich unregelmässige, zackige, offenbar individuell äusserst verschiedene, wie dies schon v. Kaulbersz, der einen grossen Teil unseres Materiales bezüglich der Sensibilitätsstörungen veröffentlicht hat, hervorhebt. Auch konnten wir die Angaben von Foerster bestätigen, wonach die Areale der ver-

schiedenen Empfindungsqualitäten keineswegs die gleichen sind (Fig. 12 bis 15). Gewöhnlich verhält es sich so, dass über der Zone kompletter Anästhesie eine analgetische von $1/2$ — 1 Segment Breite folgt, der eine schmale Zone von Kälteempfindungsverlust, etwa $1/2$ Segment breit vorgelagert ist, und ebenso breit darüber eine Zone, in welcher Wärme nicht mehr empfunden wird. In diesem Gebiet der Thermanästhesie ist auch das algetische Empfinden herabgesetzt. Mitunter verhält es sich jedoch so, dass Wärme und Kälte in diesem vorgelagerten Gebiet erst nach längerer Dauer der Prüfung empfunden werden, was einer verspäteten Reizleitung gleich ist und selbstverständlich nur einer Schädigung, nicht aber einer Aufhebung der Empfindung gleichkommt. Schon Kaulbersz macht sich den Einwurf, dass diese Dissoziation der Empfindung mit der Unmöglichkeit einer absolut genauen Sensibilitätsprüfung zusammenhängen könnte. Als Beweis, dass dieser Einwurf keine Geltung hat, führt er einen Fall an, bei dem die Areale für die verschiedenen Empfindungen so auseinandergerückt sind, dass an einen Fehler bei der Prüfung nicht zu denken ist (Fig. 13 analoger Fall).

Bei den kompletten Sensibilitätsausfällen wurde ferner wiederholt das relative Freibleiben der letzten Sakralsegmente hervorgehoben. Die Gegend ad anum, sowie Skrotum bleiben frei. Foerster hat an seinem Material bereits Aehnliches gesehen, auch Kaulbersz erwähnt es nebenhin. Karplus hat dieser Frage eine Sonderstudie gewidmet und unter 50 Fällen von Sensibilitätsstörungen 30 mal eine Aussparung des untersten Sakralgebietes gefunden, wobei er besonders betont, dass die Sensibilität des Skrotums am meisten geschont bleibt. Als Erklärung will er die Anschauung von Serko von der ventro-lateralsten Lagerung der Fasern des ausgesparten Gebietes nicht allein gelten lassen, sondern, wenn er auch bis zu einem gewissen Grade den lamellären Bau auch der sekundären sensiblen Leitungsbahn anerkennt, physiologische Momente — bessere Versorgung des genito-analen Gebietes — als Ursache dieser Aussparung ansehen. Vergleicht man nun unser Material mit den Angaben von Karplus, so fällt auf, dass in den 142 operierten Fällen wir eigentlich nur mit Mühe und Not einzelne finden können, die anal eine Aussparung zeigen. Sie gehören nicht den kompletten Fällen an (45, 62, 68, 94) und es ist eigentlich die Restitutionsphase, welche die Aussparung aufweist. Von vornherein muss man natürlich alle jene Fälle ausschalten, bei welchen es sich um Affektion der Kaudawurzeln handelt, denn hier kann man leicht, wie wir das später bei der Besprechung der Kaudaläsion zeigen wollen, Fälle von Läsion der oberen Wurzeln haben, bei denen die unteren vollständig frei bleiben (L_3—S_2 isoliert



affiziert). Das ist, wenn man will, schliesslich auch eine Aussparung, die aber für die vorliegende Frage bedeutungslos ist. Untersuchen wir aber unser nicht operiertes Material auf solche Aussparungen, so finden wir eine ganze Reihe von Fällen selbst

Fig. 14.




Kaudaläsion ziemlich komplett.

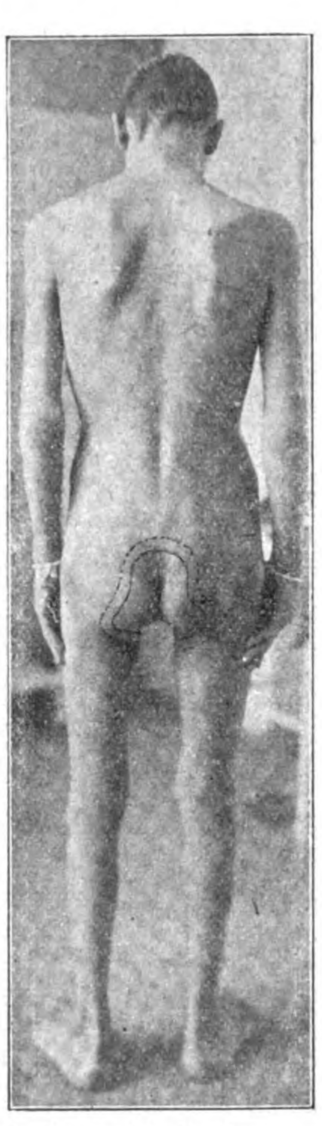
dort, wo sonst ziemlich schwere Ausfälle der Sensibilität konstatiert werden. Wir fanden aber gleichzeitig, dass diese Aussparung sich vorwiegend bei Fällen zeigt, die sich spontan relativ rasch zurückbilden. Es ist weiters in einer Reihe von Fällen nachzuweisen, dass diese Aussparung erst mit der Rückbildungsphase beginnt.



Bei anderen natürlich kann man das nicht feststellen, aber da diese Fälle ja erst spät nach der Verletzung an die Klinik gelangt sind, so wäre es nicht unmöglich, dass auch sie bereits der Restitutionsphase angehören. Wir stehen mit diesem seltenen Befunde nicht

Fig. 15.





Kaudaläsion nur 4. und 5. Sakralwurzel treffend.
- - - - - Thermische und algetische Anästhesie. ——— totale Anästhesie.

allein. Wir finden auch bei Ascher und Licen nur 3 Fälle (unter 18) genau angeführt, bei denen die sakrale Aussparung vorhanden ist. Dabei zeigt sich noch etwas: dass das Skrotum mehr ausgespart sein kann, als die anderen Teile, dass ferner auch Ascher und

Licen in der Restitutionsphase diese Aussparung beobachten und dass, worauf der eine von uns (M.) bereits in der Diskussion zum Karplusschen Vortrag hingewiesen hat, das Areal sich keineswegs auf die alleruntersten Sakralsegmente zu beschränken braucht. Wir finden Aehnliches ja auch in einer früheren Publikation von Redlich und Karplus, wo in einzelnen Fällen auch die Aussparung über die genannten Segmente hinausgeht. Wir möchten also doch vielleicht, ohne dass wir die qualitative Sonderstellung der Sensibilität der untersten Sakralsegmente in Zweifel ziehen wollen, in der Aussparung der Sakralsegmente nichts anderes als den Ausdruck des lamellären Baues auch der sekundären sensiblen Bahnen sehen, wie dies auch Foerster annimmt. Wir möchten ferner betonen, dass bei den schweren kompletten Sensibilitätsstörungen diese Aussparung fehlt und dass sie sich bei spontanen Rückbildungsfällen, die hauptsächlich auch das Material von Karplus ausmachen dürften, häufiger findet. Wir werden sie deshalb bei den Schussverletzungen als ein prognostisch günstiges Zeichen ansehen, vielleicht als Ausdruck beginnender Restitution.

Die unvollständigen Störungen der Sensibilität betreffen sowohl die Ausbreitung als die einzelnen Qualitäten oder die Intensität der Affektion. Inkomplett in Bezug auf die Ausbreitung lassen sich gewisse Typen scharf hervorheben, zunächst jene, bei welchen die Sensibilitätsstörung sich mit der Mittellinie abgrenzt. Wir finden dann Formen, wie wir sie eigentlich nur bei den zerebralen Hemiplegien zu sehen gewöhnt sind und die auch alle Charaktere einer zerebralen Hemiplegie aufweisen: eine Herabsetzung für alle Qualitäten, gelegentliches Freibleiben der tiefen Sensibilität, unscharfe Begrenzung an der Mittellinie, Vertiefung der Störung gegen die Seite hin. Von diesen Störungen, welche die spinale Hemiplegie vom zerebralen Charakter auszeichnet, fanden sich Halbseitenlähmungen der Sensibilität, die nur Schmerz und Temperatur betrafen und die als Begleiterscheinung der sogenannten Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung seit langem bekannt sind. Diese letztgenannten thermischen und algetischen Halbseitenstörungen zeigen gegen die Mittellinie hin eine ähnliche Dissoziation, wie wir das bei den segmentalen Begrenzungen gesehen haben. Auch hier ist die Warmgrenze am weitesten medial, es folgt die Grenze für Kälte, eine hypalgetische Zone und schliesslich die komplette Störung. Auch bei der spinalen Hemiplegie vom zerebralen Charakter kann man ähnliches sehen, wie dies v. Kaulbersz bereits beschrieben hat. Karplus hat in seinem Vortrag betont, dass auch bei Brown-Séquard Aussparung der letzten Sakralsegmente beobachtet werden kann, was man bestätigen muss. Sie verhält sich in dieser Beziehung analog den Fällen von kompletter Sensibilitätsstörung.



Neben den Halbseitenausfällen muss man denen, bei welchen nur eine Reihe von Segmenten geschädigt ist, eine besondere Aufmerksamkeit schenken, denn man wird zu unterscheiden haben, ob diese segmentalen Sensibilitätsstörungen spinaler Natur sind, d. h. durch Läsion des Rückenmarks selbst hervorgebracht werden, oder ob sie radikulärer Natur sind. Mag man sich noch so sehr bemühen, man wird kaum in der Lage sein, besondere differenzierende Momente für die radikuläre und segmentale Störung zu finden. Das, was über die dissoziierte Empfindungslähmung gesagt wird, gilt natürlich nur, wenn eine solche vorhanden ist und da nicht immer; hält doch Böttiger eine Analgesie am Unterarm, die den 4. und 5. Finger in sich schliesst, trotz erhaltener Tastempfindung als charakteristisch für eine Wurzelläsion. Ferner haben wir oft gesehen, dass bei ausgesprochenen Wurzelläsionen die Schmerzen fehlten. Bei den Affektionen der Cauda equina wird man freilich weniger differentielle diagnostische Bedenken haben, weil schon die Höhe der Verletzung die Mitbeteiligung des Rückenmarks ausschliesst; anders bei den Schädigungen der Zervikalwurzeln. Wir beobachteten Schussverletzungen an der Grenze zwischen Zervikal- und Dorsalmark mit einer Sensibilitätsstörung, die von C_7—D_6 sich erstreckte. Der operative Eingriff ergab in solchen Fällen eine ganz umschriebene Affektion des Gebietes von C_7—D_1. Die fünf weiteren Dorsalsegmente konnten also nur eine sekundäre Schädigung erfahren haben. Es ist nun sehr schwierig, sie als radikuläre anzusehen, weil man sich kaum eine Vorstellung machen könnte über die pathologischen Bedingungen des Zustandekommens einer solchen. Sieht man sie aber als spinale Schädigung an, so ist es doch immerhin merkwürdig, dass diese Schädigung bei den sichtlichen Kompressivprozessen nicht von aussen nach innen, sondern von innen nach aussen erfolgt, da ja die genannten segmentalen Felder zentral gelegen sind. Wir werden also diese Tatsache der plurisegmentalen Affektion registrieren, ohne eine sichere Entscheidung zu treffen, ob wir einen spinalen oder radikulären Prozess vor uns haben, da auch die Restitution darüber keinen Aufschluss gibt. Glücklicherweise ist der radikuläre Prozess nicht so sehr durch die Sensibilitätsstörung, als durch jene der Motilität determiniert. Da zeigt es sich nun, dass in den letztbesprochenen Fällen die obersten Wurzeln gewöhnlich mit der entsprechend degenerierten atrophischen Parese der Muskulatur einhergehen, die tieferen Wurzeln dagegen eine solche vermissen lassen; das könnte man sich nicht gut durch eine Vorderhornaffektion erklären, obwohl natürlich eine solche absolut auszuschliessen nicht möglich ist. Wir haben auch vereinzelt



Fälle gesehen, wo im Brustmark deutlich eine segmentale Sensibilitätsstörung von degenerativen atrophischen Paresen der Bauchmuskulatur begleitet war und das Substrat des Prozesses eine Pachymeningitis bildete. Als pathologische Grundlage der plurisegmentalen oder radikulären Sensibilitätsstörungen wird man in erster Linie meningeale Prozesse finden neben zentralen Malazien. Eine Umkehr, dass allen meningealen Prozessen radikuläre Sensibilitätsstörungen entsprechen, ist jedoch nicht statthaft.

Diesen plurisegmentalen Störungen möchten wir Beobachtungen anreihen, die schon Kaulbersz erwähnt und die wir auch sonst in der Literatur, z. B. bei Redlich und Karplus gefunden haben Diese Sensibilitätsstörungen werden im allgemeinen als funktionelle aufgefasst, weil sie merkwürdigerweise die Extremitäten in Gliedabschnitten befallen, aber schon Redlich und Karplus betonen das Stationärbleiben einer solchen Schädigung. In unseren Fällen handelte es sich 2 mal um Kranke (26, 118), die ihrem Rückenmarkschuss erlegen sind; der eine zeigte Besserung, der andere wurde operiert, ohne dass eine Besserung eingetreten wäre. Das spricht doch, trotzdem wir keineswegs die Kombination funktioneller mit organischen Prozessen leugnen wollen, sehr gegen die Annahme eines rein funktionellen Symptoms. Wir wollen wiederum nur die Tatsache registrieren und uns jeder weiteren Folgerung enthalten. Nur eines sei angeführt, dass diese Fälle gegen die Anschauung Berger's sprechen, der ausführt, dass alle spinalen Sensibilitätsstörungen segmentalen Charakter haben. Es scheint auch bei spinalen organischen Affektionen zu gliedweisem Ausfall der Sensibilität kommen zu können.

Alle anderen Sensibilitätsstörungen unvollständiger Art lassen die verschiedensten Kombinationen erkennen; vom einfachen Fehlen der Tiefensensibilität bis zu leichtesten Herabsetzungen für alle Qualitäten in ganz klein umschriebenen Gebieten gibt es alle möglichen Uebergänge. Nur die tiefe Sensibilität betreffend sei hervorgehoben, dass wir eigentlich keinen Fall gefunden haben, bei dem nur die tiefe Sensibilität allein getroffen war, wie das Schuster beschreibt. Dagegen ist es ganz interessant zu sehen, dass auch in den Hintersträngen eine ungemein scharfe Abgrenzung der einzelnen Extremitätenteile bestehen muss, haben wir doch z. B. eine isolierte Störung der tiefen Sensibilität der grossen Zehe allein, ein anderes Mal eine solche an der kleinen Zehe beobachten können.

Von grossem Interesse sind Beobachtungen, die über die Restitution der Sensibilitätsstörungen zu machen waren. Hier lassen sich die Angaben der Friedenspraxis nicht immer bestätigen,



was ja begreiflich erscheint, wenn man das vollständig verschiedene Material ins Auge fasst. Liegt doch bei unseren Fällen oft eine Schädigung vor, die neben direkt spinalen meningeale, radikuläre Veränderungen aufweist, die weiters nicht nur ein Segment betreffen können, sondern gelegentlich sogar disseminiert auftreten. Wir wollen versuchen, auch hier das Typische hervorzuheben, obwohl wir gleich von vorne herein betonen, dass eine Gesetzmässigkeit sich nicht finden lässt. In einer Reihe von Fällen hellt sich die Sensibilität in dem ganzen erkrankten Gebiet gleichmässig auf. Es scheint uns, dass das besonders in Fällen kompressiven Charakters der Fall ist, keineswegs in allen. Häufiger ist eine Aufhellung der Sensibilität segmentaler Art. Sie erfolgt gewöhnlich so, dass die Segmente von dem höchst ergriffenen angefangen nach abwärts wieder empfindlich werden. Das gilt auch für die Sakralsegmente, so dass also die Serko'sche Formel der Restitution der Sensibilität am Bein, derart, dass an der Hinterfläche desselben eine Aufhellung von S_5—S_1 erfolgt, an der Vorderfläche umgekehrt eine solche von S_1—L_1, keineswegs Geltung hat, selbst nicht bei den Läsionen der Kauda haben wir das beobachten können. Trotzdem ist nicht zu leugnen, dass auch bei den Schussverletzungen und zwar hauptsächlich bei jenen, die eine spontane Besserung in relativ kurzer Zeit aufweisen, die Restitution nach der Serko'schen Formel erfolgen kann. Hierher dürften wohl auch jene Fälle gehören, bei denen in einem gewissen Zeitabschnitt die Sakralsegmente ausgespart bleiben. Schliesslich gibt es eine Form der Restitution, die ohne jedes System erfolgt, wo fleckweise Aufhellungen der Empfindlichkeit auftreten, die sich allmählich vergrössern und schliesslich komplett werden. Es wird keinen Widerspruch finden, wenn man angibt, dass die Berührungsempfindung sich rascher zurückbildet als die Schmerz- und Temperaturempfindung; auch die Tiefensensibilität bleibt mitunter ziemlich lange gestört. Das hängt wohl zumeist vom Charakter des Prozesses ab.

Was die verschiedenen Typen der Sensibilitätsstörung anlangt, so bildet sich die komplette, absolut vollständige nur selten zurück. Wir haben dies nur in 6 Fällen von unseren 50 beobachtet. Besserungen etwas weitgehender Natur fanden wir dann noch in 3 weiteren Fällen, während die anderen gewöhnlich eine Eigentümlichkeit zeigten, d. i. dass die hypalgetische oder analgetische Zone um ein oder zwei Segmente herabrückte. Wir haben diesen Umstand schon in unserer ersten Publikation darauf zurückgeführt, dass durch die Behebung der Liquorstauung eine Entlastung des Gebietes oberhalb der schweren Schädigung erreicht wurde, wofür



wir in unserem Fall 131 einen schönen Beleg haben. Die grosse Vulnerabilität der Schmerz- und Temperaturbahnen aus dem längeren Bestehenbleiben ihrer Schädigung erschliessen zu wollen, wie dies Ascher und Licen tun, geht wohl kaum an. Eher könnte man annehmen, dass der Berührungsempfindung eine reichere Vertretung zukommt. Was aber besonders aus den Restitutionsveränderungen hervorgeht, ist, dass auch in den Leitungsbahnen für die Sensibilität der lamelläre Bau zum Ausdruck kommt, wie dies ja auch Foerster aus seinem Material erschliesst.

Wenn Nöthe meint, die Sensibilität erhole sich früher als die Motilität, so gilt das vorwiegend für die Fälle mit spastischen Erscheinungen. Sonst kann man gelegentlich das Entgegengesetzte sehen, selbstverständlich keineswegs immer, wie Ascher und Licen betonen, während in den schwersten Fällen die Rückbildungen parallel gehen.

3. Vasomotorisch-sekretorische Störungen.

Eine beträchtliche Menge von Einzelbeobachtungen sind speziell auf diesem Gebiete auch von anderen Autoren gemacht worden. Blasenbildungen (z. B. unser Fall 49), Auftreten von flüchtigen Erythemen, Geschwürsbildungen an Stellen, wo ein Aufliegen nicht vorhanden ist (Ascher und Licen) kann man wiederholt sehen. Am interessantesten sind diese Veränderungen bei den Kaudaläsionen, wo sie unter Umständen auch zu eingreifenden Massnahmen führen können. Das Skrotum, gelegentlich aber auch die Glutäalregion sind der Sitz solcher Geschwürsprozesse. In einem Falle (75) bildete sich bei einem Patienten, dessen letzte Kaudawurzeln affiziert waren, ein kreisrundes Geschwür neben dem Anus aus, das nach dem operativen Eingriff vorübergehend heilte, obwohl die Sensibilität in keiner Weise wiedergekehrt war. Sehr unangenehm sind auch die trophischen Geschwüre an den Zehen, die gelegentlich zur Amputation einzelner Glieder führen können (47). Freilich kann man in diesen Fällen immer den langdauernden Verlust der Sensibilität konstatieren. Auch sieht man in solchen Fällen Zyanose der Zehen und in einzelnen Fällen wohl auch der Finger, ohne dass sich irgend eine Gesetzmässigkeit fände. Auch fühlen sich derartige Glieder häufiger exzessiv kalt an.

Eine Störung soll hier besonders hervorgehoben werden, die wir wiederholt beobachteten (Fall 1, 4, 18, 102, 103, 116, 134, 138). Es ist dies eine eigentümliche pastöse mächtige Schwellung der gelähmten Beine, die dabei relativ blass aussehen, ohne dass der Fingerdruck deutlich stehen bleibt. Es sind durchwegs Fälle mit kompletter schlaffer Lähmung, Areflexie und schwerer Sensibilitäts-



störung, die das Phänomen zeigen. In der Literatur haben wir diesbezüglich keine besondere Notiz gefunden, vielleicht mit Ausnahme von Henneberg, der allerdings von einem Oedem der Beine bei einer Epikonusläsion spricht. Wie gesagt, ist aber von einem Oedem mit klassischen Symptomen in unseren Fällen nicht die Rede. Von den 4 am Leben gebliebenen Fällen dieser Art ist diese pastöse Schwellung 3 mal geschwunden und nur einmal nach der Operation längere Zeit unverändert geblieben, um auch hier schliesslich zu schwinden. Auch bei den Gestorbenen hat sich diese Schwellung vor dem Tode 2 mal nach dem operativen Eingriff zurückgebildet. Vielleicht handelt es sich hier um eine vasomotorische Störung des Lymphgefässsystems, eine Störung, die prognostisch jedoch ungünstig ist, denn von den 4 Fällen, die bisher am Leben geblieben sind, sind zwei absolut ungebessert und zwei zeigen nur leichte Besserung, die es ihnen keinesfalls ermöglicht, ohne Gehstützapparat sich fortzubewegen, resp. die noch bettlägerig sind. Man wird also nach unseren Erfahrungen in dem Auftreten einer pastösen Schwellung der Beine bei schweren Lähmungen immer ein Zeichen dafür erblicken, dass der Fall prognostisch ungünstig liegt, sei es, dass er zum Exitus kommt oder ungeheilt bleibt, resp. nur eine minimale Besserung zu erzielen ist.

Nicht ganz die gleiche schlechte Prognose gibt eine weitere trophische Störung, die mit Recht zu den gefürchtetsten Komplikationen der Rückenmarkschädigungen gehört — der Dekubitus. Bei den 142 Fällen haben wir ihn 53 mal in einer beträchtlichen Intensität gesehen; 32 davon sind geheilt, 6 gebessert, 9 haben keine Besserung gezeigt, 6 sogar eine Verschlimmerung; 18 von diesen sind gestorben, von denen allerdings eine Reihe nach dem operativen Eingriff eine Besserung des Dekubitus gezeigt hat. Aber auch das Gegenteil kommt gelegentlich vor. Man sieht, wie eben erwähnt, auch nach der Operation in allerdings schweren Fällen eine Verschlechterung des Dekubitus; von diesen ist nur ein Fall am Leben geblieben. Es kann allerdings auch vor dem operativen Eingriff selbstverständlich trotz aller aufgewendeten Mittel zu einer Verschlechterung kommen. Der Dekubitus findet sich gewöhnlich am Kreuzbein und kann dort eine beträchtliche Extensität annehmen. Er geht auf die Trochanteren über und ist besonders in den schweren Fällen auch an den Fersen zu sehen. Man kann deutlich zwei verschiedene Formen des Dekubitus unterscheiden: die eine besteht darin, dass sich oberflächlich Geschwürsprozesse bilden, die sich allmählich ausdehnen. Die andere Form zeigt von vornherein ein umschriebenes Feld, bläulichrot verfärbt, das ganze Feld wird schwarz und fällt als Ganzes aus (gangränöser Dekubitus).

Es wurde schon erwähnt, dass auch an Stellen, die nicht aufliegen, Dekubitus entsteht, d. i. vorwiegend an jenen Stellen, wo der Knochen nur von Haut überzeugen ist (vorderes Ende der Darmbeinschaufel). Aehnliches berichten Ascher und Licen. Der Dekubitus tritt bei den schweren Fällen ungemein rasch auf. Unsere Fälle kamen alle schon mit ausgebildetem Dekubitus an die Klinik. Kroh sah bereits 18 Stunden nach der Verletzung, ferner 36 Stunden darnach Dekubitus auftreten. Wovon dieses Auftreten abhängig ist, lässt sich zwar mit Sicherheit nicht konstatieren, aber in unseren Fällen bestand überall dort, wo Dekubitus auftrat, eine schwere Störung der gesamten Sensibilität. Man hat in ihm immer eine gefährliche Komplikation der Erkrankung zu erblicken. Man wird Böttiger zustimmen, wenn er einen Fall von Quadruplegie ohne Dekubitus als prognostisch günstig bezeichnet, während Noethe sein Auftreten überhaupt für sehr gefährlich ansieht. Er ist prognostisch deshalb so ungünstig, weil er gelegentlich Anlass gibt zu allgemeinen Infektionen oder zu Erysipel oder auch zu Thrombophlebitiden der Schenkelvenen, wie wir das alles gesehen haben. Gewöhnlich verband sich der Dekubitus mit schweren Erscheinungen seitens der Blase und Nieren, so dass man eher diesen letzteren als ihm selbst die Ursache eines eventuellen Exitus zuschreiben wird.

Von den sekretorischen Störungen ist der Schweisssekretion bei den Rückenmarkschüssen eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden. Bickeles und Gerstmann haben bereits im Oktober 1915 einen Fall beschrieben, bei welchem ein offenbarer Kompressivprozess des Rückenmarks bestand und die Schweisssekretion der unteren gelähmten Körperhälfte selbst nach Injektion von Pilokarpin ausblieb. Und kürzlich beschrieb Gerstmann selbst wiederum 4 Fälle von Dorsalmarkaffektion mit kompletter spastischer Paraplegie der u. E. und Sensibilitätsstörungen, bei welchen 2 mal an den unterhalb der Verletzung gelegenen Hautpartien weder mit Glühlichtbad noch nach Pilokarpininjektion Schweissausbruch auftrat. In zwei anderen Fällen hatte das Glühlichtbad gleichfalls keinen Effekt, dagegen trat Schwitzen nach Pilokarpininjektion auf. Man kann sich vorstellen, welche Bedeutung diesem Phänomen zuzuschreiben wäre, wenn man in dem absoluten Fehlen des Schweissausbruches ein verlässliches Symptom einer Querschnittsschädigung hätte. Aber die Verhältnisse liegen hier scheinbar nicht so einfach. Schon Karplus, der in einer äusserst genauen Arbeit diesen Erscheinungen nachgeht, meint, dass eine befriedigende Erklärung der verschiedenen Angaben der Literatur heute noch unmöglich ist. Nur eines erwähnt er, dass die Brown-Séquard'schen Halbseitenläsionen den Beweis zu erbringen scheinen, dass jede Rücken-



markseite vorwiegend die Schweissimpulse für die Rumpfhälfte und die Extremität ihrer Seite führt. Bei den Dorsalmarksaffektionen unterscheidet er zwischen leichten und schweren, wobei bei den leichteren gelegentlich eine Hyperhidrosis der gelähmten Partien auftreten kann, bei den schweren die Herabsetzung der Schweisssekretion die Regel ist. Er führt auch Ausnahmen davon an: einen Fall trotz schwerer Läsion mit Hyperhidrosis, einer normalen Erregbarkeit für Pilokarpin und einen, wo die Anhidrosis absolut komplett war und auch durch Pilokarpin kein Schweiss zu erzielen war. Es sei noch darauf verwiesen, dass er die Verhältnisse der untersten Rückenmarksabschnitte ähnlich den Läsionen der peripheren Nerven beurteilt. Seine Fälle zeigen aber auch kein System. Wir finden z. B. bei partieller und schwerer Kaudaläsion Hyperhidrose, nur bei sehr schweren Konus- und Kaudaläsionen herabgesetzte Schweisssekretion. Unser eigenes Material verhält sich diesbezüglich sehr merkwürdig. Wir haben z. B. Fälle, die jenen von Bickeles und Gerstmann vollständig entsprechen und trotzdem spontan eine Hyperhidrose der gelähmten Partien aufweisen (91, 128). Wir haben aber bei diesen Fällen, trotzdem sie monatelang keine Besserung aufwiesen, nach dem operativen Eingriff die Sensibilität wiederkehren sehen und es wäre wohl möglich, dass, da sich auch die Motilität, wenn auch nach vielen Monaten erst und sehr geringfügig besserte, wir in diesem Symptom der Hyperhidrosis ein prognostisch günstiges Zeichen zu erblicken hätten. Wir haben dieselbe Hyperhidrose aber auch bei schlaffer Lähmung mit Areflexie und komplettem Sensibilitätsverlust beobachtet, wo bisher noch keine Besserung eingetreten ist (97). Möglich, dass auch dieser Fall sich im Charakter den vorerwähnten nähern wird. Wir haben dann Fälle untersucht, die sich durch eine besondere Trockenheit der Haut auszeichneten. Man konnte im Glühlichtbad auch bei diesen Fällen Schweiss erzielen. Der Pilokarpinversuch blieb in keinem Falle refraktär. Man kann nicht leugnen, dass Fälle, besonders jene mit der Trockenheit der Haut weniger schwitzen. Es wurde auch gelegentlich ein Fall beobachtet, bei dem kein Schweiss zu erzielen war, aber wir sind ausserstande, mit diesen Befunden praktisch etwas anzufangen. So können wir Fälle schwerster Querläsion, die trotz Trockenheit der Haut an der gelähmten Körperpartie schwitzen (4, 66, 111), solchen gegenüberstellen, die höchstens warm werden oder deren Haut sich im Glühlichtbad rötet, aber die keinen Schweissausbruch zeigen (55, 83, 107).

Auch bei den Fällen, die ähnlich liegen jenen Gerstmann's — spastische Paraplegie — kann man beides sehen, einmal Schwitzen



im Glühlichtbad (z. B. 29), das andere Mal Ausbleiben desselben an den spastischen Partien (88, 94). Die Sensibilitätsstörungen spielen ebensowenig wie die Höhe der Läsion eine Rolle. Interessant sind auch die Kaudafälle im Glühlichtbad. Während sie auf Pilokarpin nicht versagen, kann man hier gelegentlich beobachten, dass nur die Seite, deren Wurzeln getroffen sind, trocken bleibt, die andere schwitzt (6). Auch in einzelnen anderen Fällen ist ein solches radikuläres Schwitzen von Interesse. So kann man bei Läsion der oberen Kaudawurzeln ein Ausbleiben des Schwitzens am Unterschenkel finden (72). Andere, besonders die partiellen Kaudaläsionen zeigen wiederum keinerlei Schweissstörung (14, 25, 95, 121). Gelegentlich aber findet man auch hier einen Fall, der trotz nur partieller Läsion im ganzen Kaudagebiet nicht schwitzt (75). Dabei ist wiederum die Sensibilitätsstörung scheinbar gleichgültig. Und schliesslich muss man erwähnen, dass es Fälle gibt, die im Glühlichtbad überhaupt nicht zum Schwitzen zu bringen sind trotz langen Aufenthalts in diesem (16, 39, 42). Also praktisch wird man die Schweisssekretionsstörungen kaum sehr wesentlich verwerten können, selbst jene der Kauda nicht.

4. Die Störungen der Blase, des Mastdarmes und der Genitalfunktion.

Von allen Schädigungen, die aus den Verletzungen des Rückenmarks resultieren, sind jene der Blase von grösster Bedeutung. Sie stehen in dieser Beziehung weit über dem Dekubitus, der sich doch bis zu einem gewissen Grade beherrschen lässt, während dies für die Blase nicht gilt. Hier gibt es Fälle, die jeder, auch der vollständig konsequent durchgeführten, systematischen Behandlung trotzen. Auch weiss man, dass die Mehrzahl der Todesfälle bei Rückenmarksverletzungen auf die Blasenkomplikationen zurückzuführen sind. Die Häufigkeit der Blasenstörungen ist ja allgemein anerkannt. Sie fand sich rund 103 mal von unseren 142 Fällen. Es ist nun nicht ohne Interesse, zunächst jene Fälle zu untersuchen, bei welchen eine Blasenstörung ausblieb. Da zeigt sich, dass es ziemlich gleichgültig ist, welches Segment des Rückenmarks gestört war. In der Mehrzahl der Fälle sind es allerdings die partiellen Lähmungen, wie Brown-Séquard'sche Lähmung und spinale Hemiplegie, die keine Blasenstörung aufweisen. Auch überwiegt das Halsmark weit das Brustmark. Dagegen muss auffallen die Häufigkeit, in welcher die Blasenstörung im Epikonusgebiet, ja selbst im Gebiet der oberen Kaudawurzeln fehlte (Fall 8, 47, 50, 52, 79 Epikonus oder 14, 16, 35, 56, 62, 72 obere Kaudawurzeln bis S_2 resp. S_3). Man wird darum Gamper's Beobachtung garnicht merkwürdig finden,



dass er nach Naht der 2. und 3. Sakralwurzel die anfängliche Blasenstörung sich bessern sieht, wenn in anderen Fällen von Schädigung dieser Wurzeln Blasenstörungen überhaupt nicht einzutreten brauchen. Vielmehr wird man die Besserung im Falle Gamper's auf den operativen Eingriff überhaupt zurückführen müssen. Beachtenswerter sind da schon andere Fälle, bei welchen es sich gleichzeitig um eine Schädigung der unteren Kaudawurzeln handelt und die Blase freibleibt. Wir haben auch solche gesehen und es ist auffällig, dass wenigstens in einem Teil dieser Fälle trotz des tiefen Sitzes der Schädigung auch die Sensibilitätsstörung eine inkomplette war. Aber auch dort, wo eine komplette Sensibilitätsstörung sich fand, wie z. B. in Fall 77, 132 und 139, ist die Blasenstörung ausgeblieben. In dem einen dieser Fälle, der gleich nach der Operation an einer Infektion zugrunde ging (77), erwies auch die Obduktion die Intaktheit der Blase und Niere. Man wird also auch den Fall Oppenheim und Borchardt's verständlich finden, wo ein „Mensch ohne Kauda" nach anfänglichem Katheterisieren wiederum spontan urinierte und sogar den Urinabgang merkte.

Was nun die Blasenstörungen anlangt, so haben wir sie einfach registriert als Inkontinenz, Retention und automatische Blase, womit wir das ins Auge Fallendste der klinischen Erscheinungen, das ohne Untersuchung wahrzunehmen ist, bezeichnen. Wir haben als inkontinent jene Fälle zusammengefasst, die den Harn absolut nicht halten konnten, Harnträufeln zeigten, während als Retention solche Fälle zusammengefasst werden, die den Harn zurückhalten und nicht spontan urinieren können. Ueber die automatische Blase, die ja nur eine Form der inkontinenten vorstellt, später. Da wir von Anfang an die Bedeutung der Blasenstörungen erkannten, sicherten wir uns die Mitarbeit von Urologen (Dr. O. Schwarz und Dr. Schwarzwald), deren einer einen Teil unserer Fälle bereits publizistisch verwertet hat. (Oswald Schwarz, Fälle 4, 48, 49, 55, 61, 97, 100, 102, 103, 105, 106, 108, 109, 115). Wir können uns auch auf die Angaben von Schwarz stützen, da sie ja im wesentlichen sich mit jenen decken, die wir auch nachträglich an unserem Material feststellen konnten.

Die Inkontinenz fanden wir 20mal, wobei freilich die automatische Blase hier nicht mitgerechnet wird. Wir können dabei allerdings nicht sagen, ob diese Inkontinenz immer eine initiale war, da wir die Fälle erst nach einiger Zeit zur Beobachtung bekommen. Aber es ist durch genaue Erhebungen auch das initiale Auftreten von Inkontinenzen sichergestellt. In einzelnen Fällen kam es zum Harnträufeln, was auch schon Schwarz hervorhebt. Allein man muss doch betonen, dass mehr Fälle, als Schwarz anführt, in unserem späteren



Material diesbezüglich zu finden waren. Gelegentlich ist die Inkontinenz nur eine anfängliche gewesen und später in eine Retention übergegangen, während das Umgekehrte (wiederum die automatische Blase ausgeschlossen) seltener war. Wir sahen diesen Uebergang in 6 Fällen (6, 19, 22, 55, 106, 129). Ohne näher in die Natur dieser Inkontinenzen einzugehen, möchten wir nur betonen, dass sie sich ebenso bei Läsionen des zervikalen wie Dorsalmarkes, als solchen des Lumbo-Sakralmarkes und der Kauda fanden, wobei wir allerdings hervorheben möchten, dass es vorwiegend die schwersten Fälle sind, die sie zeigen. Die Spastizität oder die Schlaffheit der Stamm- und Extremitätenmuskulatur ist dabei vollständig gleichgültig. Es kann auch in solchen Fällen, wie die Obduktion gezeigt hat, trotz schwerer Inkontinenz Blase und Niere kein Zeichen der Entzündung zeigen (Fall 90). Auch weisen solche Fälle gelegentlich eine Besserung ihres Befindens auf.

Wenn man sich nun nach der Natur dieser Veränderungen fragt, kann die Inkontinenz Ausdruck einer Atonie des Blasensphinkters sein oder einer leichteren Ansprechbarkeit desselben zur Relaxation. Es ist selbstverständlich, dass die Miktion dabei dem Willen vollständig entzogen ist. Ferner ist in solchen Fällen die Ausdrückbarkeit der Blase vorhanden, wie wir dies öfters sahen. Wir haben jedoch von der Empfehlung, statt des Katheterismus die Blase auszudrücken, wenig Gebrauch gemacht, da bei den schweren, entzündlichen Veränderungen, welche sich bei den Blasenstörungen einzustellen pflegen, die manuelle Expression nicht ohne Gefahr ist. In der Tat hat auch Erkes von einer solchen Ruptur bei der Expression berichtet. Das klassische Bild der inkontinenten Blase, i. e. komplette Atonie mit Harnträufeln und Ausdrückbarkeit gehört zu den grössten Seltenheiten. Darin müssen wir Schwarz zustimmen. Entweder zeigt sich in diesen Fällen eine Hypertonie des Detrusors oder das Harnträufeln fehlt oder es fehlt die Ausdrückbarkeit. Ebenso müssen wir ihm beistimmen, wenn er die Koinzidenz dieser atonischen Blase mit einer schlaffen Lähmung der Körpermuskulatur nicht immer vereint findet, sondern (z. B. Fall 88) auch mit spastischer.

Viel wichtiger für uns ist die Retention. Sie fand sich initial 46mal, wiederum bei den verschiedensten Verletzungen, sei es der Höhe nach oder der Intensität nach. Sie ist tatsächlich, wie Schwarz meint, in der Mehrzahl der Fälle die initiale Blasenstörung und hat ihre Ursache wohl nicht so sehr in der Hypertonie des Sphinkters, sondern in dem Unvermögen, diesen zu relaxieren. Man kann ja schon beim einfachen Katheterisieren diese Frage entscheiden. In solchen Fällen ist aber die Blase nicht aus-



drückbar und es zeigte sich, dass beim einfachen Katheterisieren eine volle Entleerung der Blase nur durch gleichzeitigen Druck von oben her zu erzielen war. Geringer Harndrang, oft Störungen der Sensibilität charakterisieren die Retention. Schwarz hat gezeigt, dass die Retention meist sofort auftritt. Wir haben aber Fälle, wo sie sich erst später, wie schon erwähnt, aus einer Inkontinenz oder auch aus normaler Blase entwickelt (Fall 100, 2 Tage nach der Verletzung). Die Dauer der Retention erstreckt sich von einigen Tagen über Wochen und Monate, ja wir besitzen heute Fälle, in denen sich eigentlich keine rechte Besserung eingestellt hat. In einzelnen Fällen konnte man beim Katheterisieren einen enormen Widerstand des Sphinkters finden (102, 103).

In vielen Fällen jedoch geht die anfängliche Inkontinenz und die Retention in einen Zustand über, der nach L. R. Müller, dessen Untersuchungen die Kriegserfahrungen fast durchweg bestätigen, als „automatische Blase“ bezeichnet zu werden verdient. Sie ist eigentlich mit der initialen Retention der Typus der spinalen Blasenstörung. Sie ist wohl eine inkontinente Blase und stellt das Ende einer Reihe dar, die mit der kompletten atonischen Blase mit Harnträufeln und manueller Expression beginnt und schliesslich zu einem Zustand führt, in welchem der Harn in kürzeren oder längeren Intervallen ohne Willensintervention ausgestossen wird (Schwarz). Wie Schwarz gezeigt hat, bleibt jedoch in diesen Fällen zumeist ein Residuum bestehen. Das Verhalten der Blasenmuskulatur ist dabei derart, dass die Sphinkterhypotonie im Vordergrund steht, nur in den seltensten Fällen eine Hypertonie dieses Muskels vorhanden ist, während im Gegensatz dazu der Detrusor zumeist hypertonisch ist.

Da wir die Fälle mit Blasenstörung nicht immer initial sehen konnten, so wurde eine grosse Anzahl derselben bereits mit automatischer Blase eingeliefert. Im ganzen hatten wir 42 solche Fälle, von denen nur die wenigsten (1, 6, 39, 88, 119) anfänglich inkontinent waren, die Mehrzahl der anderen die initiale Retention zeigte. Die Zahl 42 ist vielleicht zu klein, da wir sicher bei strengerer Sichtung einen guten Teil unserer 20 als inkontinent bezeichneten Fälle schon jetzt in diese Gruppe einbeziehen oder später einbeziehen werden können. Kranke, die eine automatische Blase erlangt haben, sind besonders dann, wenn ihre Blasensensibilität nicht sonderlich gelitten hat, in einem relativ guten Zustande. Sie sind aber keineswegs vor der Gefahr einer Blaseninfektion geschützt, da wir wiederholt Fälle beobachtet haben, bei denen Patienten trotz automatischer Blase an schwerer Zystopyelonephritis zugrunde gegangen sind (118, 130, 134).



Ueber die Blasensensibilität, das Gefühl des Harndranges, wollen wir uns hier nicht weiter verbreiten, da sie für die Beurteilung der Blasenstörungen kaum wesentlich in Frage kommt. Man wird das begreiflich finden, wenn man die gleiche Störung bei einer Schädigung der Kaudawurzeln und einer solchen des Zervikalmarkes findet. In dem einen Falle wird sich die Sensibilität sicherlich gestört zeigen müssen, in dem anderen Falle ist das nicht unbedingt nötig. Dass dissoziierte Empfindungslähmungen in der Blase vorkommen, beweist der von Schwarz angeführte Fall 105. Es ist merkwürdig, dass gerade dieser Fall keine Konus-, sondern eine Kaudaläsion betrifft, was für die geringfügige Bedeutung dissoziierter Empfindungslähmungen bei der Differentialdiagnose zwischen Konus- und Kaudaläsion spricht.

Viel bedeutungsvoller ist die Frage des Residualharnes schon aus dem Grunde, weil damit die Infektion der Blase zusammenhängt. Wir haben nur sehr wenig Fälle, bei denen man von einer absolut freien, d. h. nicht infizierten Blase sprechen kann. In der Mehrzahl der Fälle bezeichnet das zeitweise auftretende Fieber bereits die erfolgte Blaseninfektion. Sie ist geradezu katastrophal, wenn wir unsere Todesfälle mit Rücksicht auf die Blaseninfektion zusammenstellen. Es ist schon erwähnt worden, dass es gleichgültig für die Blaseninfektion ist, ob der Fall initial inkontinent war oder eine Retention aufwies oder ob er die Blase bereits automatisiert hat.

Dem gegenüber sind die Besserungen, bzw. Heilungen der Blasenstörung relativ geringfügig. Wir nehmen die automatisierte Blase, selbst wenn die Intervalle derselben 3—4 Stunden betragen, hier aus und haben in 11 Fällen (12, 38, 39, 49, 51, 55, 82, 99, 100, 122, 142) eine völlige Heilung erzielt. Ob durch den operativen Eingriff, ist freilich nicht zu entscheiden, da wir ja auch in Fällen, die wir nicht operiert haben, und die mit schwerer Blasenstörung einhergingen, Heilungen solcher erzielten. Sicher ist eines, dass wir in Fällen schwerer Blasenstörung bei Konusläsionen, wo wir eigentlich nur wegen der Blasenstörung operiert haben, bisher in keinem Falle eine Heilung erzielten (3, 22, 109). Nur ein einziges Mal (Fall 38), wo die Blasenstörung nicht den einzigen, aber einen besonderen Beweggrund zum Eingriff bildete, haben wir eine Heilung erzielt. Während also die Blasenstörungen durch die Operation keine nennenswerte Besserung erzielten, haben wir einzelne Fälle beobachtet, in welchen eine Blasenstörung erst nach der Operation aufgetreten ist und so die Operation selbst die Ursache der Blasenstörung war. Es



tritt gelegentlich Inkontinenz auf, die jedoch in relativ kurzer Zeit wieder normaler Funktion Platz macht. Einen interessanten Fall aus unserem Material hat Schwarz in seine Arbeit aufgenommen. Nach der Operation war eine Inkontinenz aufgetreten mit Residualharn und erhaltenem Detrusortonus, in welchem ausserdem trotz gesteigerter Sehnenreflexe eine ausdrückbare Blase vorhanden war (61). Im grossen und ganzen aber sind auch die Fälle, die sonst einen ganz analogen klinischen Befund boten, auch nach der Operation von Blasenstörungen verschont geblieben.

Wenn wir also resümierend die klinische Bedeutung der Blasenstörungen für die Kriegsbeschädigung des Rückenmarks zusammenfassen wollen, so zeigt sich, dass ihr Vorkommen diagnostisch nicht viel bedeutet. Sie sind kaum je imstande, irgend eine diagnostische Schwierigkeit aufzuklären oder differential-diagnostisch in Frage zu kommen. Sie sind jedoch prognostisch von der grössten Bedeutung, da sie zu den gefürchtetsten Komplikationen der Zystopyelonephritis Veranlassung geben, die unsere meisten Todesfälle gefordert hat. Wir können Schwarz beistimmen, wenn er gleich Müller die initiale Retention und die spätere Automatisierung der Blase als die klassische Störung bei spinalen Affektionen aufstellt, wo immer deren Sitz auch sei und welchen Charakter immer die Störung haben möge. Wir haben schon hier sagen können, dass die Blasenstörung als solche nie Anlass zu einem operativen Eingriff sein soll, und dass auch die beste Automatisierung der Blase infolge des immer vorhandenen Residualharnes vor dem Eintritt der gefürchteten Komplikation nicht schützt.

Gegenüber den Blasenstörungen treten jene des Mastdarmes an Bedeutung entschieden zurück. Sie sind auch seltener oder sie fallen vielleicht weniger ins Auge; denn eine Obstipation hat keine so schweren Folgen wie eine Retentio urinae und wenn sie nicht besonders hartnäckig ist, ist sie auch leicht, sei es diätetisch, medikamentös oder mechanisch zu beheben. Wir haben deshalb nur die schwersten Störungen des Mastdarmes registriert und dabei gesehen, dass die Incontinentia alvi weitaus die schwere Obstipation überwiegt, 22 mal Inkontinenz steht 9 mal schwerer Obstipation gegenüber. Zwei Bemerkungen mögen hier noch Platz finden:

Die eine ist, dass in unserem Material, je höher die Läsion im Rückenmark sitzt, desto seltener Mastdarmstörungen auftreten. Wir haben keinen Fall zervikaler Läsion mit solchen gefunden. Unteres Brustmark, Lendenmark und Kauda sind allein vertreten, Wie schon erwähnt, sind es vorwiegend die schwersten Fälle, die eine Incontinentia alvi aufwiesen, unter ihnen 8 Todesfälle. Es scheint, als ob diese Inkontinenz einem ähnlichen Zustande Platz



macht, wie wir ihn bei der Blase gesehen haben, nämlich ein zeitweises Kontinentwerden, wobei die Zeitabschnitte zwischen den einzelnen Entleerungen des Stuhles sich mehr und mehr vergrössern. Bis dahin kann es aber Monate dauern (Fall 19, 4 Monate). Auch die Obstipationen haben Besserungstendenz gezeigt. Sie gehören nicht den schwersten Fällen an, vor allem nicht solchen, die zum Exitus führen.

Von einem gewissen Interesse erscheint auch das Verhältnis der Blase zum Mastdarm. Es zeigt sich, dass Incontinentia urinae et alvi fast immer zusammen vorkommen. 16 mal von den 22 Fällen bestand reine Inkontinenz, 5 mal war die Blase bereits automatisiert, während ein einziges Mal die Incontinentia alvi mit einer Retention verbunden war. Bei den Obstipationen dagegen zeigte sich 2 mal Inkontinenz und 2 mal automatische Blase, gegen 5 mal Retention, so dass also Inkontinenz und Retention in diesem Falle gleichbedeutend sind. Ferner kann man Fälle finden, in denen die Blase affiziert, der Mastdarm aber freibleibt, trotzdem es sich um komplette Querläsion handelt, z. B. Fall 38 (Querläsion im Lendenmark, komplette Sensibilitätsstörung von L_2—S_5, Incontinentia urinae, Mastdarm frei). Oder Fall 140: komplette Querläsion im Dorsalmark, Retentio urinae, Mastdarm frei. Es spricht für eine gewisse Unabhängigkeit dieser beiden Schädigungen, wie denn überhaupt die Zentren für den Mastdarm scheinbar weit weniger durch die Schädigungen des Rückenmarks, die nicht gerade das Zentrum treffen, in Mitleidenschaft gezogen werden. Gegenüber den Blasenstörungen sind jene des Mastdarmes seltener, finden sich besonders wenig bei hoch sitzenden Affektionen und sind, soweit Inkontinenz in Frage kommt, meist Ausdruck einer schweren Verletzung. Es kommt ihnen keine solche Bedeutung für die Prognose zu, wie den Blasenstörungen, obwohl auch sie unter Umständen sehr unangenehm werden können besonders durch Verunreinigung des Dekubitus.

Weit schwieriger zu beurteilen als Blasen- und Mastdarmstörungen sind die Störungen des Sexualapparates, weil man hier durchgehend subjektiven Angaben gegenübersteht. Auch war es bei dem vielsprachigen Material, das wir zur Verfügung hatten, meist sehr schwierig, sich zu orientieren. Wir haben deshalb eigentlich nur über die Hälfte unserer Fälle verlässliche Angaben betreffend den Sexualapparat erhoben. Zunächst seien die Fälle erwähnt, bei welchen es zu einem kompletten Verlust jeder sexualen Regung gekommen ist, d. h. Verlust der Erektion, der Ejakulation und der Libido. Es ist einleuchtend, dass hier die Kauda- resp. Konusfälle an der Spitze stehen und dass wir eigentlich keine



Fälle haben unter den 9 dieser Art, die über das Lendenmark hinausgehen. Für die Lokalisation dieser sexuellen Ausfälle ist eine Beobachtung massgebend geworden, bei der es sich lediglich um eine Verletzung der beiden letzten Sakralwurzeln handelte (98). Boenheim spricht den Potenzstörungen eine besondere Bedeutung für die Lokalisation zu und meint, dass besonders die dissoziierte Potenzstörung, wenn sie von Anfang an besteht, lokalisatorisch von Belang sei. Als solche sieht er an das Fehlen des Orgasmus bei erhaltener Libido und das Fehlen oder die Verlangsamung der Ejakulation bei erhaltener Erektion. Von Anfang an bestehende dissoziierte Potenzstörung spricht für eine Läsion im Konus, indem das Ejakulationszentrum tiefer liegt als das Erektionszentrum.

Unsere Fälle haben für diese Frage keine weitere Aufklärung gebracht als die, dass die Erektion und Ejakulation offenbar, wie der erwähnte Fall zeigt, im 4.—5. Sakralsegment geschädigt werden können. Es ist aber von Interesse, dass auch Fälle mit schwerer Störung des Kaudagebietes eine nahezu normale Sexualfunktion haben können. Wir erwähnen hier z. B. einen Fall (4), wo die Blasenstörung noch heute besteht, aber eine Potenzstörung, die anfangs nur in einer quantitativen Herabsetzung bestand, geschwunden ist. Freilich ist dieser Fall nicht eine direkte Konuskaudaläsion. Aber auch solche (Fall 9) können trotz kompletten Verlustes der Sensibilität und Störung der Blasenfunktion eine nahezu normale Potenz besitzen. Man hört auch bei diesen Fällen, dass immer die Operation die Funktion wesentlich gebessert hätte. Selbstverständlich wird man bei partiellen Kaudaläsionen oder bei hochsitzenden Rückenmarkschädigungen auch schwerer Art keine Beeinträchtigung der sexualen Funktion beobachten können. Zwei dieser Fälle (7, 113) haben nach dem operativen Eingriff bereits ein Kind gezeugt, ein dritter (19) ist eine Ehe eingegangen. Unter 55 Fällen erwies sich 17 mal der Sexualapparat wenig geschädigt und wurde nach der Operation frei. Am häufigsten jedoch findet man, wo immer auch der Prozess sitzen mag, ja selbst bei Brown-Séquard'scher Lähmung und halbseitiger Kaudaaffektion einen Zustand des Sexualapparates, der in einer unvollkommenen Erektion besteht, welche sich in seltenen Fällen mit einem vom Patienten nicht bemerkten Samenfluss verbindet. Diese unvollkommene Erektion war wiederholt Gegenstand der Erörterung. Wagner und Stolper nehmen in ihrem Buch bereits an, dass diese unvollkommenen Erektionen auch bei kompletter Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks auftreten können, während die vollkommenen Ausdruck einer relativen Intaktheit des Rückenmarks seien. Wie



gesagt fanden wir die unvollkommene Erektion am häufigsten in unseren Fällen auch dort, wo die Cauda komplett affiziert ist. Wir fanden sie aber auch dort, wo nur die letzten Kaudawurzeln S_3—S_5 ergriffen erschienen, z. B. Fall 12, 105. Andererseits kann man bei Fällen, bei denen nur die oberen Kaudawurzeln affiziert sind, inkl. S_2, den gleichen Befund erheben ebenso bei den Läsionen des Dorsalmarkes (49, 66, 74, 97, 128) oder gar solchen des Zervikalmarkes (34). Daraus geht hervor, dass diese auf Sympathikusreizung beruhende Erektion, nicht nur wie Boenheim meint, bei Läsion von S_2 in Erscheinung tritt, sondern offenbar unabhängig von der Lokalisation des Prozesses. Man müsste sonst annehmen, dass in diesen Fällen, von der Hauptschädigung des Rückenmarks abgesehen, sich noch in den Sakralgebieten sekundäre Schädigungen finden. Wir möchten aber eher diese unvollkommene Erektion mit der automatischen Blase identifizieren und in ihr ein Ueberwiegen der peripheren gegenüber den zentralen Zentren bei bestehender Schädigung des Rückenmarks erblicken. Jedenfalls ist diese unvollkommene Erektion nicht gleich primär vorhanden, sondern auch sie tritt zumeist erst nach dem Eingriff auf. Wie schon erwähnt, kann sie sich mit dem einfachen Samenfluss, der ohne Orgasmus zeitweise eintritt (z. B. Fall 87) verbinden oder es zeigt sich eine gewisse Libido (97, 111). Wir könnten in solchen Fällen auch von dissoziierten Potenzstörungen nicht im Sinne Boenheim's sprechen, ohne dass wir das Recht hätten, eine Konusläsion anzunehmen, sitzt doch in dem einen der Fälle der Herd etwa im 9. Dorsalsegment.

Auch die Frage, die Wagner und Stolper berühren, dass die vollkommene Erektion Ausdruck eines zum Teil wenigstens intakten Rückenmark sein muss, können wir entscheiden. Wir fanden diese vollkommene Erektion vielfach als Priapismus, auch bei schlaffer Lähmung der Extremitäten. In dem einen Falle (102) zeigte die Obduktion und die daran angeschlossene histologische Untersuchung den Querschnitt so verändert, dass man ihn wohl als komplett durchtrennt bezeichnen kann. Es ist interessant, dass — wenigstens in unseren Fällen — der Priapismus sich nur bei Fällen des Dorsalmarkes gezeigt hat (29, 39, 59, 96, 102). Er ist gelegentlich die einzige Aeusserung seitens der Sexualorgane. Es finden sich zu ihm jedoch in jenen Fällen, in welchen eine Besserung auftritt, die anderen Charaktere der sexuellen Funktion hinzu.

Man wird also bezüglich der sexuellen Schädigungen sagen können, dass wir in der vollkommenen Erektion keineswegs den Beweis intakten Rückenmarksquerschnittes haben, dass ähnlich der automatischen Blase ein Zustand resultieren kann von unvoll-

kommener Erektion mit periodisch auftretendem Samenfluss ohne jedes Empfinden, gelegentlich aber auch mit einer gewissen Libido verknüpft. Dieser Zustand wird am ehesten nach dem operativen Eingriff erreicht, welch letzterer auch imstande ist, eine quantitative Schädigung sehr wesentlich zu bessern. Bezüglich des Zeitpunktes des Eintrittes dieser Besserung sind wir heute noch nicht in der Lage, Bestimmtes anzugeben. Es scheint jedoch, dass diese sehr lange Zeit in Anspruch nimmt.

Die Veränderungen der Wirbelsäule. — Der Röntgenbefund.

Es ist eigentlich auffallend, dass trotz der schweren Veränderungen, welche die Wirbelsäule aufweist, trotz der Frakturen des Bogens oder der Fortsätze nicht häufiger lokalisierte Spontan- oder Druckschmerzen, Haltungsanomalien und Deformitäten der Wirbelsäule gefunden werden. Wovon das abhängig ist, lässt sich schwer entscheiden. Wir haben auch in Fällen, die keinerlei Wirbelsäulenveränderung aufgewiesen haben, Schmerzhaftigkeit der Wirbel finden können und umgekehrt, in Fällen, wo die Wirbelsäule zertrümmert war, nichts gefunden (z. B. 128: lokalisierte Druckempfindlichkeit beim 11. Brustwirbel). Wir haben ferner bei Patienten, bei welchen das Geschoss im Wirbelkanal resp. intradural lag (1), Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule finden können, während bei Fällen, wie z. B. Fall 33, mit Fraktur des Atlas und Epistropheus, bei dem die Schrapnellkugel im frakturierten Epistropheus war, die Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbelsäule nicht wundernehmen wird. Im grossen und ganzen aber sieht man aus dieser geringen Anzahl von Beispielen schon, wie selten eigentlich die Druckempfindlichkeit vorhanden ist. Auch die Deformierung der Wirbelsäule ist nicht gerade häufig. Man wird sie begreiflich finden in Fällen, die durch stumpfe Gewalt eine Fraktur der Wirbelsäule erlitten hatten. Aber auch hier gibt es Fälle, wo sie fehlt (136, 137). Sonst kann man einen leichten Gibbus gelegentlich auch in jenen Fällen finden, die das Projektil im Wirbel selbst zeigen, wodurch derselbe ähnlich deformiert werden kann, wie in den Fällen der durch stumpfe Gewalt entstandenen Läsionen (z. B. 63, 67, 71). Im übrigen haben wir einen Gibbus eigentlich nur einmal bei einem Steckschuss im Wirbelkanal (26) gesehen. Man wird also den klinisch sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäule keine wesentliche Bedeutung beimessen können.

Anders dem Röntgenbefund!

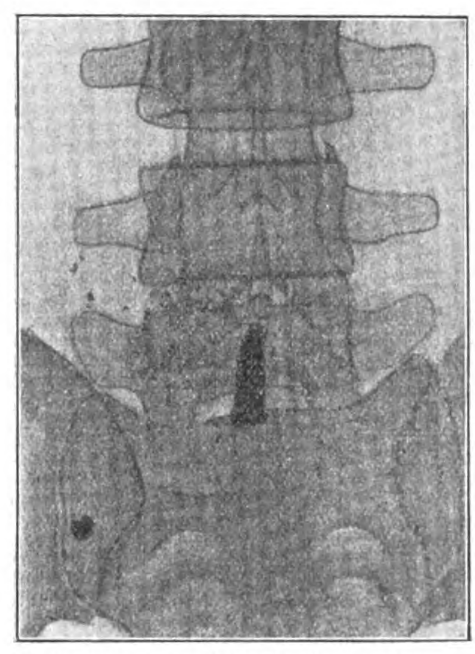
Wir wollen uns hier nicht auf technische Einzelheiten einlassen, das gehört in das Spezialgebiet der Röntgenologie und wir ver-



weisen diesbezüglich auf die gleichzeitig erscheinende Arbeit Sgalitzer's.

Hier soll nur die Frage der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule insoferne besprochen werden, als sie für den Kliniker zur Diagnosen- und Indikationsstellung zur Operation von Belang ist. Vor allen erscheint die Forderung, dass jeder Fall von Rückenmarksverletzung vor der Laminektomie mit Röntgenstrahlen untersucht werden soll (Heineke), vollauf berechtigt. Ebenso wie die klinisch-neurologische Untersuchung der Rückenmarksverletzten, so

Fig. 16.

Zeigt den Sitz des Gewehrprojektils im Wirbelkanal in Fall 12 durch das 2 Plattenverfahren; ausserdem noch Fraktur des 5. Lendenwirbelbogens.

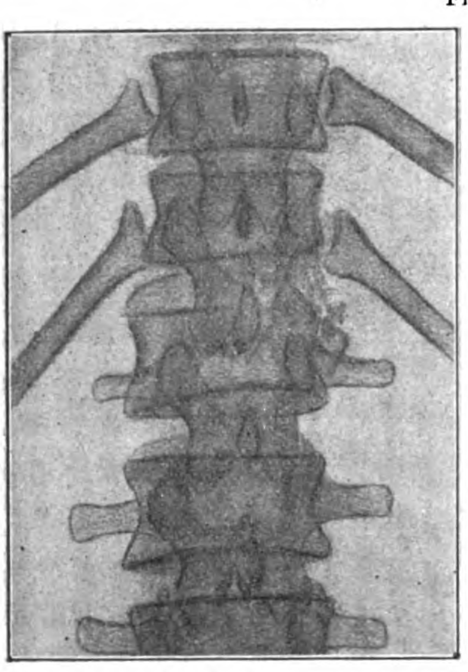
ist auch die sie ergänzende anatomisch-röntgenographische Untersuchung der Wirbelsäule für die Beurteilung und die Therapie unerlässlich.

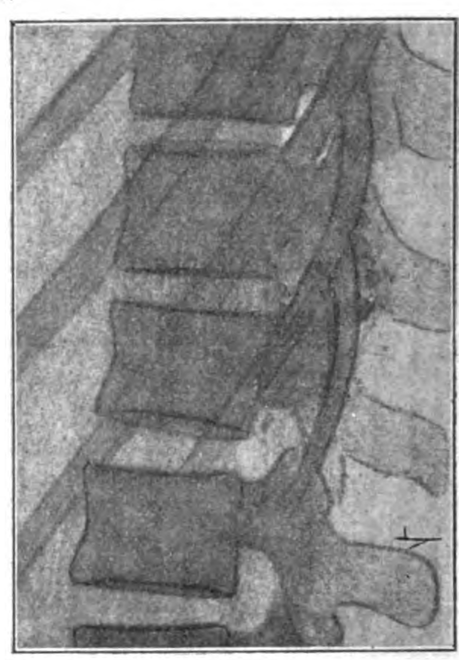
Wenn wir nun die Aufschlüsse, welche das Röntgenbild gibt, hier kurz skizzieren, so wollen wir zunächst die Steckschüsse der Wirbelsäule besprechen. Die verschiedenen Lokalisationsmethoden mit Hilfe der Durchleuchtung, ganz besonders aber das „Zweiplattenverfahren", d. h. die Aufnahmen in zwei aufeinander senkrechten Richtungen, über welches Sgalitzer ausführlich berichten wird, erlauben uns, mit grösster Präzision die Geschosse zu lokalisieren (Fig. 16). Eine vor der Operation gemachte Hautmarke

zeigt uns den Nahpunkt an, d. h. die Stelle, an welcher das Projektil der Körperoberfläche am nächsten liegt.

Wir erfahren aus dem Röntgenbefund, in welchem Teil der Wirbelsäule das Geschoss sitzt; ganz besonders ist die Konstatierung des Sitzes innerhalb des Wirbelkanals wichtig. Wenn auch, wie schon vorhin erwähnt, aus der Lage im Wirbelkanal nicht unbedingt auf eine Kompression des Rückenmarks geschlossen werden kann, so verläuft doch die überwiegende Mehrzahl der Steckschüsse des Wirbelkanals mit Druckerscheinungen auf das Rückenmark. Wir können ferner in einzelnen Fällen erkennen, ob die Kompression

Fig. 17.





Zeigt den Splitterbruch des Bogens des 12. Brustwirbels in Fall 86.
Die Knochenfragmente sind in den Wirbelkanal imprimiert.

im rückwärtigen oder im vorderen Teil des Wirbelkanals stattfindet. Keinen Aufschluss gibt uns das Röntgenbild über die extra- oder intradurale Lage des Projektils.

Einen weiteren wichtigen Aufschluss gibt uns das Röntgenbild über die traumatischen Veränderungen der Wirbelsäule. Wir erkennen die Frakturen in den einzelnen Teilen des Wirbels, z. B. die charakteristische, keilförmige Kompressionsfraktur des Wirbelkörpers, den Splitterbruch des Wirbelbogens (Fig. 17), die in das Lumen des Wirbelkanals hineinragenden Knochenfragmente usf. Bei der Beurteilung der letzteren haben wir es mit ähnlichen Schwierigkeiten zu tun wie bei den Steckschüssen im Wirbelkanal. Auch

hier kann aus der am Röntgenbild wahrnehmbaren Impressionsfraktur kein bindender Schluss auf eine Kompression des Rückenmarks gemacht werden.

Wenn wir also den Wert der Röntgenbilder für die Diagnose der Rückenmarksverletzungen zusammenfassen, so müssen wir in denselben ein überaus wertvolles Hilfsmittel sehen; immer aber bleibt die klinische Untersuchung, welche uns über Ort und Grad der Rückenmarksschädigung orientiert, die Hauptsache, zu der sich als allerdings sehr wervolle Hilfe der Röntgenbefund gesellt. Wir werden noch bei der Besprechung der Höhenlokalisation auf die gelegentliche Inkongruenz des neurologischen und Röntgenbefundes zurückkommen.

Die Liquoruntersuchung.

Bei keinem der diagnostischen Hilfsmittel sind die Meinungen so verschieden wie bei den Ergebnissen der Spinalpunktion. Wir selbst haben diesbezüglich nur eine sehr geringe Erfahrung, da wir die Spinalpunktion kaum je vorgenommen haben. Anlass zu dieser Abneigung war in erster Linie der Umstand, dass wir es vorzogen, in dem durch Dekubitus veränderten Gebiete keinen wie immer gearteten, wenn auch noch so kleinen Eingriff vorzunehmen, zumal doch die Mehrzahl der Autoren darin einig ist, dass die Spinalpunktion eigentlich nur im Anfang irgend ein Resultat zeitigt. Was wir jedoch ohne Spinalpunktion feststellen konnten und zwar durch die Punktion der freiliegenden Dura war in der Mehrzahl der Fälle eine exzessive Drucksteigerung. Wir haben sie nicht gemessen, aber sie war so gross, dass der Liquor in weitem Strahle aus der Duralücke herausspritzte. Diese Steigerung des Druckes wird im allgemeinen auch als Ausdruck der Meningitis serosa angesehen (Bauer, Heineke und viele andere). Knauer legt Wert darauf, dass man bei der Punktion im Steigrohr neben dem Druck die pulsatorischen Schwankungen des Liquors feststellt. Er armiert zu diesem Zwecke die Punktionsnadel mit einem rechtwinkelig gebogenen Steigrohr von 1 mm Durchmesser. Ist der Liquordruck hoch, so spricht das an sich schon gegen eine Eröffnung der Dura. Lässt man dann etwas Liquor abfliessen, so kann man die respiratorischen und zirkulatorischen Schwankungen mit freiem Auge erkennen. Aber diese Probe ist nur bald nach der Verwundung anzustellen, da sich ja bei den Duraverletzungen sehr leicht Verklebungen einstellen.

Was die qualitativen Veränderungen des Liquors anlangt, so hat er sich in unseren Fällen als in jeder Beziehung normal erwiesen, was ja ebenfalls als charakteristisch für die Meningitis



serosa angeführt wird. Vielfach findet man in der Literatur Blutbeimengungen erwähnt (Enderlen, Knauer, v. Podmanicki, Schultz und Hancken). Während aber Podmanicki darin nur den Ausdruck einer submeningealen Blutung sieht, wollen andere in der Blutbeimengung, die sich vielleicht nur durch stärkeren Eiweissgehalt und Xanthochromie ausdrückt, eine schwere Schädigung des Marks erkennen (Schultz und Hancken). Knauer widerspricht ihnen in dieser Beziehung, indem er meint, dass auch meningeale Blutungen derartiges veranlassen können. Demzufolge darf man sich bei seinen Indikationen keineswegs von dem Liquorbefund leiten lassen, denn sonst dürfte man, wie dies Schultz und Hancken fordern, bei normalem Liquorbefund nie eine Operation vornehmen. Es erscheint sicherlich zu schematisiert, wenn die genannten Autoren bei eben positivem Nonne-Appelt und einer Zellenvermehrung die Fälle für reversibel ansehen, während bei starker Opaleszenz des Liquors und Xanthochromie eine Zerstörung der Medulla vorliegen soll. Das letztere spricht vollständig gegen die Friedenserfahrungen bei komprimierenden Tumoren. Uebrigens hat u. a. J. Bauer das Kompressionssyndrom des Liquors bei einem Steckschuss im Wirbelkanal beobachtet. Schliesslich wäre hier noch der Queckenstedt'sche Versuch zu erwähnen, der eventuell auch Kompressivprozesse des Rückenmarks erkennen lässt, und zwar durch Ausbleiben von Druckschwankungen im Steigrohr bei der Spinalpunktion, wenn durch leichte Kompression am Halse eine allgemeine Drucksteigerung hervorgerufen wird.

Wie man sieht, sind es also in erster Linie die Frühfälle, die eine Liquoruntersuchung aussichtsreicher erscheinen lassen. Bei den Spätfällen wird man in der Mehrzahl normale Befunde mit Ausnahme des gesteigerten Druckes oder gelegentlichen Kompressionssyndroms erhalten. Man wird sich also bei seinen diagnostischen Erwägungen, besonders aber bei den Indikationsstellungen kaum je von einem Ausfall der Spinalpunktion leiten lassen.

Syndrome.

1. Das Krankheitsbild der sogenannten kompletten Querläsion.

Die Untersuchungen über die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks haben den Streit um die Bastian-Bruns'sche Lehre entschieden. Die komplette schlaffe Lähmung mit Areflexie und einer Sensibilitätsstörung, die gleichfalls komplett bis zur Höhe der Querläsion reicht, die Ausfallerscheinungen des Urogenitalapparates und der fast unvermeidliche Dekubitus sind heute nicht mehr der Ausdruck einer totalen anatomischen Querschnittsläsion, sondern wie das Bruns selbst zugibt, unter Umständen auch nur der einer



funktionellen Leitungsunterbrechung. Diese Erkenntnis am Kriegsmaterial haben gleich anfangs, wie bereits erwähnt, nahezu gleichzeitig Goldstein und Muskens und einer von uns erbracht. Auch bei Finkelnburg finden wir sie schon im Beginn des Krieges betont. Es haben sich später nahezu die meisten Autoren angeschlossen. Man wird deshalb jetzt nicht mehr die Frage stellen, ob dieses genannte Syndrom die totale Querschnittsunterbrechung anzeigt, sondern eher nach Begleiterscheinungen desselben suchen, die für eine wenigstens partielle Intaktheit des Querschnitts zu sprechen scheinen, und umgekehrt nach solchen, die eine Intaktheit ausschliessen. Wir haben bereits bei der Besprechung der Reflexe darauf hingewiesen, dass in einem guten Teil der Fälle Hautreflexe vorhanden waren, besonders der Kremaster- und der Plantarreflex. Wenn wir unsere obduzierten Fälle daraufhin revidieren, so haben wir unter 20 5 mal (26, 65, 76, 90, 114) dies feststellen können. Dabei handelt es sich hier um scheinbar komplette Zerstörung des Rückenmarks, so dass also das Vorhandensein dieser Reflexe nicht gegen die komplette Zerstörung spricht. Aber auch der von Berger betonte Umstand des positiven Babinski'schen Phänomens beweist nichts für die Intaktheit des Rückenmarks. Unser Fall 116 allein zeigte den Querschnitt trotz vorhandenem Babinski absolut zerstört, ebenso findet sich im Falle 19 eine Querdurchtrennung des Markes entsprechend dem 7. Brustwirbel trotz vorhandenem Zehenphänomens (s. auch Krassnig). Vielleicht gehört hierher auch das Auftreten des Verkürzerphänomens (76, 114), das also auch nichts für die wenigstens partielle Intaktheit des Querschnittes zu beweisen scheint, denn wir können nicht gut damit rechnen, dass ein paar intakte Fasern, die sich möglicherweise in der Narbe oder in der Erweichung erhalten haben und so das Phänomen bedingen könnten, was übrigens auch unwahrscheinlich ist, für eine irgendwie nennenswerte Restitution in Frage kommen. Man könnte allerdings einwenden, dass bei der heutigen Methodik, besonders aber bei der Herausnahme des Rückenmarks in dem zum Teil noch erweichten Gewebe intakte Fasern nicht zur Darstellung kommen oder zerrissen werden, aber das kann doch nicht für so viele Fälle intakter Hautreflexe gelten.

Ferner wurde bereits früher erwähnt, dass wir in 2 Fällen, deren einer wiederum histologisch untersucht wurde, vollkommene Erektionen hatten trotz zerstörten Querschnitts, was gegen eine These, die Wagner und Stolper aufstellen, zu sprechen scheint, denn dem zerstörten Querschnitt entspricht nach diesen Autoren nur eine unvollkommene Erektion. Nur ein einziges Phänomen, das allerdings einer Rückbildung fähig ist, haben wir,



wie gleichfalls bereits erwähnt, in 8 Fällen kompletter Querläsion beobachtet. Es ist das die pastöse Schwellung der unteren Extremitäten. Hier hat sich bei den 4 obduzierten Fällen tatsächlich eine totale Durchtrennung gezeigt, während die 4 am Leben erhaltenen absolut keine irgendwie nennenswerte Besserung aufwiesen. Wir müssen also nach unseren Erfahrungen diesem Symptom eine gewisse diagnostische Bedeutung beimessen.

Dass hie und da Bewegungen in einem Glied auftreten oder ein Sehnenreflex sich auslösen lässt, trotzdem der Querschnitt komplett zerstört ist, wird nicht weiter ins Gewicht fallen, da der Sehnenreflex immerhin ein spinaler Reflex ist, während die Hautreflexe als zerebrale der intakten Leitung des Rückenmarks bedürfen sollten.

Andererseits haben wir in zwei Fällen, das eine Mal makroskopisch, das andere Mal mikroskopisch ein noch relativ intaktes Rückenmark feststellen können, trotzdem das ausgesprochene Symptomenbild von Bastian-Bruns vorhanden war (86, 118). Diese zwei Fälle erklären die Möglichkeit einer Besserung solcher Fälle, sei es spontan oder durch den operativen Eingriff. Wenn wir diesbezüglich unser Material untersuchen, so haben sich unter 34 Fällen mit dem Bilde der kompletten Querläsion 6 gebessert, 7 sind ungebessert geblieben und 21 sind gestorben, von denen allerdings bei einzelnen bereits Besserungen sich andeuteten (76, 140). Auch unter den nicht operierten Fällen hatten wir solche, die sich gebessert haben. Aber das sind Fälle, deren Besserung sofort nach einigen Tagen einsetzte. Solche Fälle kommen überhaupt nicht in Betracht, da man bei frischen Fällen sehr häufig das Bild des vollständigen Ausfalles des Querschnitts zu Gesicht bekommen wird. Aber auch Fälle, bei denen sich der Prozess in wenigen Monaten spontan bessert, zählen nicht hierher, obwohl sie mit als Beweis gegen die Annahme von Bastian-Bruns gelten können. So gibt Bittorf zwei Fälle an, deren einer 5, deren anderer 4 Monate zur Besserung brauchte. Auch Ascher und Licen sprechen von zwei Fällen indirekter Rückenmarksschussverletzung mit weitgehender Restitution. Aehnliches berichtet von Gaza. Auch Leva sah in wenigen Monaten Besserungen auftreten. Die durch Operation gewonnenen Besserungen von Muskens, Goldstein und uns sind ja bereits Gegenstand lebhafter Kontroverse gewesen, worüber später noch ausführlicher gesprochen wird. Wie man sieht, sind solche Querläsionsfälle so zahlreich — unter unseren 142 allein 39, oder Ascher und Licen unter 35 7, Bruns unter 23 5, dass man schon aus diesem Grunde sich zu einem aktiven Vorgehen wird entschliessen müssen. Auch ist sichergestellt, dass solche Fälle nicht, wie man früher annahm, sofort nach der Schussverletzung zugrunde gehen oder diese nur einige Tage

überleben, wie z. B. noch Rumpel meint, der selbst bei Dorsalmarkschüssen nur ein Ueberleben von einigen Tagen fand, während Halsmarkschüsse zumeist sofort zugrunde gehen; sondern man kann solche Fälle bei geeigneter Pflege monatelang erhalten (Borchardt); und unser Material zeigt, dass dies nicht nur monatelang möglich ist, sondern dass wir jahrelang solche Fälle am Leben erhalten können und erst, wie wir das noch später bei den Heilungsvorgängen genauer ausführen wollen, nach einem Jahr der Beginn solcher sichtbar wird. Wenn wir bei dem aktiven Vorgehen uns der Sänger'schen Formel bedienten, d. h. nur Fälle mit einem positiven Röntgenbefunde zu operieren, so hätten wir die ganze Gruppe der Durchschüsse ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung ausschalten müssen, der wir gerade einen unserer schönsten Fälle nahezu vollständiger Heilung zu verdanken haben (100). Ueberhaupt können wir solche Fälle kompletter Querläsion in allen Gruppen finden. Sie sind ätiologisch keineswegs determiniert. Während man aber bezüglich des Mechanismus des Zustandekommens mit greifbaren Veränderungen des Skeletts einerseits oder eines Projektilbefundes im Wirbelkanal andererseits nicht im Zweifel sein wird, so wird man bezüglich der indirekten Rückenmarksschüsse hier ähnlichen Schwierigkeiten begegnen wie bei der Deutung dieser überhaupt.

Betreffs der Rückbildungsvorgänge solcher kompletter Störungen können wir mit Sicherheit sagen, dass bei denen, die eine weitgehende Besserung zeigen, die Motilität das erste ist, was wiederkehrt; der früher schlaff Gelähmte wird spastisch. Erst viel später bessert sich die Sensibilität (59, 66, 91, 100). In den Fällen weniger weitgehender Besserung kann man ein mehr paralleles Zurückgehen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sehen, wobei jedoch auch hier die ersteren den Vorrang haben. Bei diesen unvollkommenen Besserungen zeigt sich auch keine Spastizität.

Wenn wir demnach bezüglich der kompletten Querläsionen uns äussern sollen, so resultiert aus unserem Material, dass das klassische komplette Krankheitsbild, wie es Bastian-Bruns beschrieben haben, wohl in den allermeisten Fällen einer schweren organischen Querschnittsschädigung entspricht. Ja wir möchten noch weiter gehen und jene Fälle, bei welchen zur schlaffen Lähmung mit Areflexie, dem entsprechenden Sensibilitätsverlust, der Blasenstörung, dem Dekubitus noch eine pastöse Schwellung der unteren Extremitäten hinzutritt, als irreversibel bezeichnen, was ja wohl gleichbedeutend mit anatomischer Querschnittsschädigung ist. Es lässt sich aber nicht verkennen, dass ganz analoge Fälle nur ohne die pastöse Schwellung, also typische im Sinne von Bastian-Bruns das Rückenmark anatomisch teilweise erhalten zeigen, sowie, dass solche Fälle nach dem operativen



Eingriff eine weitgehende Besserung aufwiesen. Demzufolge wird man in dem Bastian-Bruns'schen Syndrom, wie Bruns meint, zunächst den Ausdruck einer kompletten Leitungsunterbrechung sehen, die wohl in der Mehrzahl der Fälle eine anatomische, in der Minderzahl aber eine funktionelle sein wird.

Hier möchten wir ein paar Fälle anschliessen, welche als nahezu komplette Querläsion anzusehen sind, von denen wir allerdings nicht wissen, ob sie nicht gleich nach der Verwundung als vollständig anzusehen waren. Diese unvollständigen oder nahezu kompletten Störungen sind dadurch charakterisiert, dass zur schlaffen Lähmung mit Areflexie eine unvollständige Sensibilitätsstörung hinzutritt (1, 62, 97, 99, 104), dass auch hier natürlich die Hautreflexe zum Teil intakt sind und gelegentlich auch, wenn auch minimste Spontanbewegungen bemerkbar werden. Es sei aber nochmals besonders betont, dass bei diesen ganz den Charakter schwerster Fälle tragenden Patienten die Sensibilitätsstörung eine unvollständige ist. Es ist entweder eine einfache Hypalgesie oder die tiefe Sensibilität ist frei oder die Sensibilität ist nur halbseitig gestört, sogar solche mit fleckweiser Störung können sich finden. Diese Fälle sind deshalb besonders hervorzuheben, weil bei ihnen der operative Eingriff von weitgehender Besserung gefolgt wurde. Allerdings beträgt hier die Dauer der Heilungsvorgänge viele Monate, ja Jahre, so dass man das Refraktärbleiben solcher Fälle im Anfang nach der Operation keineswegs falsch deuten darf.

2. Kompressivsyndrom.

Es erscheint gewagt, aus den klinischen Bildern der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks ein Kompressionssyndrom rekonstruieren zu wollen. Besonders dann ist dies der Fall, wenn man mit Heineke als Kompression nur einen „dauernd wirkenden Druck seitens eines Raum beengenden Gegenstandes, einen Druck jedoch von nur mässiger Stärke, der nicht genügt, um die gedrückte Rückenmarksubstanz zu zerquetschen — im Gegensatz zur Kontusion, zur Markquetschung“ versteht. Bei der Vielheit der Ursachen für das Zustandekommen der klinischen Symptome im Einzelfalle, bei dem brüsken Entstehen der Erscheinungen, bei dem Umstande ferner, dass wir in der Friedenspraxis die Kompression vielfach aus ihrer Entwicklung diagnostizieren, wird man die Schwierigkeiten begreiflich finden, einen bestimmten Symptomenkomplex der Kompression unterzubringen. Wir werden von vornherein nur aus Analogien mit den Friedenserfahrungen vorgehen müssen, zumal wir keineswegs auf dem Standpunkt stehen, a tergo eine Kompression dann zu erschliessen, wenn der Prozess nach geglückter Operation und Ent-

fernung des komprimierenden Agens sich völlig zurückbildet. Wir haben sicher in dieser Gruppe auch Fälle, wo die Heilung ausbleibt, wenn die Kompression genügend lange bestanden hat, um das Mark sekundär zu zerstören. Wir haben mit einer gewissen Willkür 26 Fälle aus unserem Material ausgewählt, welche dieser Gruppe anzugehören scheinen. Es fällt auf, dass eigentlich nur 4 dieser Fälle den Steckschüssen angehören und zwar jenen mit extraduralen Geschossen. Ein weiterer Steckschuss zeigt das Projektil im Wirbelkörper. 12 Fälle finden sich unter den Durchschüssen mit Wirbelsäulenveränderung. Ueberall war gleichzeitig der Wirbel frakturiert und Frakturstücke imprimiert, so dass also diese Fälle mit jenen durch stumpfe Gewalt entstandenen, von denen wir 4 hierher zählen möchten, die gleichfalls Kompressionsfrakturen der Wirbel aufwiesen, auch bezüglich der ätiologischen Faktoren sich der Kompression am meisten nähern. Es erscheint nun interessant, dass wir aber auch unter den Durchschüssen ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung, d.h. eigentlich in jenen Fällen, bei denen nur die Erschütterung wirksam war, 5 finden konnten, die sich in nichts von den klassischen der anderen Gruppe unterscheiden. Es sind diese Fälle deshalb so bedeutungsvoll, weil sie zeigen, dass auch ohne komprimierendes Geschoss oder frakturierten Wirbel Symptomenbilder der Kompression sich entwickeln können, als deren Ursache man nur meningeale Veränderungen, sei es solche der Dura oder der Arachnoidea, die lokalisiert bleiben, ansehen kann.

Das klassische Bild der Motilitätsstörung bei Kompression ist wohl die früh in Erscheinung tretende spastische Parese. Wir fanden sie in 19 der 26 Fälle. Es sind uns da zwei ganz bestimmte Komplexe entgegen getreten. Der eine zeigt die Läsion in den untersten Zervikal- und obersten Dorsalsegmenten (34, 45, 55, 60, 61, 82, 113, 120, 133). Hier vereinigt sich die spastische Parese der unteren Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen und einer Herabsetzung der Bauchhautreflexe mit einer Lähmung der oberen Extremität, die gewöhnlich eine schlaffe ist, mit Atrophien an den Händen, aber mit Steigerung der Sehnenreflexe und Periostreflexe (Bizeps, Trizeps).

Die zweite Gruppe betrifft Fälle des Dorsalmarkes und oberen Lumbalmarkes (29, 37, 73, 74, 83, 88, 94, 128, 135, 136). Hier ist zumeist nur die spastische Parese beider unteren Extremitäten vorhanden, gleichfalls mit der Steigerung der Reflexe und einer kaum je wesentlich geschädigten elektrischen Reaktion zum Unterschied von den Veränderungen dieser an den atrophischen Händen.

Während die motorischen Störungen bei diesen Fällen im Vordergrund stehen, kann es vorkommen, dass sensible Störungen nahezu vollständig fehlen oder sich eine universelle Hyperalgesie (113)

entwickelt, oder dass in den Fällen mit der schlaffen Lähmung der oberen Extremitäten ein paar Segmente C_7, C_8, D_1 an- oder hypästhetisch sind. Ist die Sensibilität in einer gewissen Intensität getroffen, so ist das auch nicht gleichmässig an beiden Seiten, sondern gewöhnlich überwiegt eine Seite oder es fehlt die Störung der Tiefensensibilität. Kurz, wir haben nie jenes Bild vor uns, wie wir es bei der kompletten Querläsion zu sehen gewohnt sind.

Die Blasenstörungen dieser Fälle unterscheiden sich in nichts von jenen der erst geschilderten Gruppe, doch haben wir hier öfter den Vermerk, dass die Blase frei ist (Fälle 32, 34, 37, 73, 74). Dekubitus gehört zu den Seltenheiten. Eine Schwellung der Beine fanden wir nie.

Diesen klassischen Fällen reiht sich eine Gruppe an, die wir ebenso gut schon bei den Fällen kompletter Querläsion hätten erwähnen können, und zwar bei den dieser Gruppe angehängten Fällen der „fast kompletten" Querläsion. Es sind das die Fälle 32, 49, 58, 67, 81, 106, 137, 141. Die Lähmung ist schlaff, die Reflexe sind jedoch weniger gestört als bei den erwähnten früheren Gruppen, d. h. man kann hier eher einen Sehnenreflex nachweisen. Die Sensibilitätsstörung aber ist auch in diesen Fällen eine merkwürdig geringe und sie zeigen — und das ist das Wichtigste — alle nach dem Eingriffe die Tendenz spastisch zu werden, bzw. sie werden spastisch und bessern sich auf diesem Wege bis zu weitgehendster Wiederherstellung. Auch darin stehen sie den erwähnten früheren Fällen nahe. Sie sind eigentlich nur graduell verschieden, d. h. dass hier die Heilungsdauer wesentlich kürzere Zeit in Anspruch nimmt, wie bei den anderen Fällen.

Ueber die Entwicklung des Kompressivsyndroms können wir uns nur wenig aussprechen. Die Angaben der Patienten lauten gewöhnlich dahin, dass sie sofort gelähmt waren. Ob aber diese Lähmung von vornherein eine spastische oder eine schlaffe war, vermögen wir nicht zu entscheiden. Nur in wenigen Fällen können wir eine Zunahme des Prozesses konstatieren, und zwar Fall 60, 87, 94, 113, 135, 136; die anderen erwiesen sich von Anbeginn des Spitalaufenthaltes als stationär. Wir werden also nur das Zustandsbild zur Beurteilung des Falles in Betracht ziehen müssen. Da lässt sich schon aus dem, was bisher über die Krankheitsbilder gesagt wurde, zeigen, dass von den rein spastischen Fällen zu den absolut schlaff gelähmten eine Brücke führt über Fälle, bei denen die schlaffe Lähmung, wenn auch nur durch das Verhalten der Reflexe, die Neigung zur Spastizität erkennen lässt oder bei welchen das Verhalten der Sensibilität, die ja bei den spastischen höchst unvollkommen gestört ist, die Tendenz zur Spastizität anzeigt.

Da wir ferner wissen, dass Fälle mit kompletter Querläsion

über den spastischen Zustand hinüber ihre Wiederherstellung gewinnen, so erscheinen uns diese beiden Krankheitsbilder nicht als Gegensätze, sondern als Enden einer Reihe, die mit der Spastizität beginnt und mit der kompletten Querläsion endet. In diese Reihe können natürlich auch Fälle gelangen, die ausser dem Kompressivprozess schwere partielle Markstörungen aufweisen, die nach dem Gesagten ihren klinischen Ausdruck weniger durch die Symptome der Motilität, als jene der Sensibilität finden werden.

Will man noch ein Wort über die Ursache der Kompressivprozesse hinzufügen, so muss man wohl neben den grobmechanischen Geschossen oder Knochensplittern den meningealen Veränderungen eine grosse Bedeutung zuschreiben. Wir fanden in unseren 27 Fällen dieser Art 16mal pachymeningitische Schwielen und Verdickungen meist gleichzeitig mit einer schweren Meningitis serosa. 8mal war eine Meningitis serosa allein nachweisbar. Da man weiss, dass bei der Kompression vorwiegend das Oedem eine Rolle spielt und die genannten meningealen Veränderungen sehr leicht Anlass eines solchen sein könnten, so wäre es gewiss möglich, dass ein grosser Teil der Erscheinungen überhaupt auf diese meningealen Veränderungen zu beziehen ist. Wir haben dafür den strikten Beweis in den Fällen von Durchschüssen ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung, die sich klinisch in nichts von jenen der anderen Gruppen unterscheiden und denen jede grobmechanische Schädigung mangelt. In den 5 Fällen dieser Gruppe war 3mal Pachymeningitis mit Meningitis serosa und 2mal diese allein zu konstatieren. Es ist diese Feststellung deshalb von Wichtigkeit, weil man demzufolge gegen jene Stellung nehmen kann, die operative Eingriffe nur bei positivem Röntgenbefunde bei Nachweis von Geschossen oder Geschossteilen, bzw. Knochensplittern vorschlagen.

3. Die spinalen Hemiplegien.

Von den partiellen Affektionen des Rückenmarks nach Kriegsverletzungen beanspruchen die spinalen Hemiplegien im Sinne der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung oder der Oppenheimschen Form der spinalen Hemiplegie vom zerebralen Typus das meiste Interesse. Wir haben von der ersten Form 7 Fälle beobachtet (13, 31, 36, 46, 57, 70, 122). Es ist nicht zu verwundern, dass diese Fälle unter den Durchschüssen des Rückenmarks ebensowenig zu finden sind, wie unter den Verletzungen durch stumpfe Gewalt, die beide das Rückenmark in grossem Umfange zerstören. Dasselbe gilt auch für die spinale Hemiplegie vom zerebralen Typus. Es muss aber immerhin auffallen, dass 4 von den 8 Fällen von Brown-Séquard Wirbelkanal-Steckschüsse sind, wobei in dem



einen der Fälle sogar das Projektil intradural lag (13). Es nähert sich dieser Fall übrigens einem von Arthur Stern beschriebenen, bei dem das Projektil genau bis zur Mitte des Wirbelkanals reichte. In einem zweiten ganz ähnlichen Fall war jedoch die Geschosswirkung viel tiefer greifend (39). Es ist aber auch hier wie bei den Kompressivprozessen die Frage — und das gilt besonders angesichts des Umstandes, dass solche Lähmungen auch ohne jede Wirbelsäulenschädigung vorkommen (122) — ob das grobmechanische Moment der Projektileinlagerung oder des Knochensplitters Schuld an der Lähmung trägt oder ob nicht auch hier die pachymeningitische Schwiele und die Arachnoiditis massgebend sind. Wir fanden solche pachymeningitische Schwielen und Arachnoiditis zum Teile mit Verwachsungen in den Fällen 13, 31, 36, 57, 122, während die anderen Fälle nur eine Arachnoiditis allein aufwiesen. Es werden also ätiologisch, wenn auch nicht allein, so doch zum mindesten wesentlich unterstützend, die meningealen Veränderungen in Betracht gezogen werden können.

Was nun die klinischen Bilder des Brown-Séquard anlangt, so muss man Ascher und Licen, Berger und Leva zustimmen, wenn sie behaupten, dass reine Formen dieses Syndroms im Kriegsmaterial kaum zu sehen sind. Vielleicht trägt da auch der Umstand bei, dass solche Fälle nicht zur Publikation kommen. Wir haben jedenfalls 4 von den 7 als nahezu rein aufzufassen (13, 31, 46, 57). Aber die Beobachtungen der Literatur, sowie unserer 3 anderen Fälle zeigen, dass die Brown-Séquard-Lähmung gewöhnlich keine primäre ist, sondern sich aus einer bilateralen Affektion zu entwickeln pflegt und es ist dann gewöhnlich der Fall, dass Zeichen dieser Bilateralität, sei es in der Motilität oder Sensibilität oder auch nur in Reflexen vorhanden sind, z. B. Fall 17. Auch Beispiele, die wir in der Literatur fanden, lassen dies erkennen, so Fälle von Büscher, Netousek, Rothmann, A. Stern, Trömner. Letzterer hat sogar einen Fall doppelseitiger Entwicklung des Brown-Séquard-Syndroms beobachtet. Häufig sind auch Beobachtungen unvollkommener Entwicklung der Erscheinungen. So wird man selten die homolaterale, spastische Parese mit der homolateralen Störung der tiefen Sensibilität und der kontralateralen von Schmerz und Temperatur finden. Gewöhnlich fehlt die Tiefensensibilitätsstörung oder die Störung für Schmerz und Temperatur erstreckt sich nur auf eine Reihe von Segmenten. Auch die Fälle von Krüger und Mauss, die sie als Plexusschädigung mit gleichzeitig vorhandener leichter Kompression des Rückenmarks auffassen, gehören hierher. Nur ist es schwer, hier immer die Auffassung der genannten Autoren zu vertreten, denn die schlaffe Lähmung mit Atrophie kann gewiss auch



in manchen Fällen spinal bedingt sein und ist es auch gewöhnlich. Denn die Ausdehnung der spinalen Prozesse, speziell bei diesen Lähmungen scheint eine ziemlich grosse. Es lässt sich dies aus den Begleiterscheinungen bulbärer Komplikationen erweisen, wie sie z. B. Higier und Redlich fanden. Auch der Fall Kutzinski's gehört hierher, der Erscheinungen über 8 Zervikalsegmente darbot.

Es ist immerhin bemerkenswert, dass gerade beim Brown-Séquard nach Kriegsbeschädigungen Dysästhesien häufiger aufzutreten scheinen als bei den anderen Fällen. Es sei hier an die Fälle von Lewandowsky erinnert, wo einfacher Druck eine Wärmeempfindung auslöste, Rothmann, wo gleichfalls die Berührung eigenartig empfunden wird wie ein Brennen und auch sonst die Sensibilitätsstörung merkwürdig angeordnet erscheint. Während das Horner-sche Syndrom in diesen Fällen bei entsprechendem Sitz selbstverständlich vorkommt, fallen zwei Beobachtungen reflektorischer Pupillenstarre in solchen Fällen aus dem Rahmen des Gewohnten. Uhthoff hat sie beiderseits, Kutzinski nur einseitig gefunden, ohne dass irgend welche andere Momente als die der Kriegsschädigung vorgelegen wären. Noch ein Moment mag Erwähnung finden, d. i. das Ueberwiegen der zervikalen Affektion in diesen Fällen. 4 von unseren 7 zeigten sie und auch bei den Fällen der Literatur fanden wir das Halsmark häufiger als das Dorsalmark getroffen.

Die spinale Hemiplegie vom zerebralen Typus, die man als Oppenheim'sche Form bezeichnen sollte, da er als erster das Augenmerk darauf gelenkt hat, ist in ihrem Wesen noch nicht voll erkannt. Wir fanden sie 8 mal (30, 42, 53, 63, 68, 84, 123, 127). Es gilt ätiologisch für dieselbe das gleiche wie für den Brown-Séquard. Der Rückenmarksdurchschuss und die schwere Schädigung durch stumpfe Gewalt fehlen. Der Steckschuss dagegen sowohl im Wirbelkanal als im Wirbel, die Wirbelfraktur und auch die Rückenmarksveränderung ohne anatomisch nachweisbare Schädigung des Wirbels zeigen sie in gleicher Weise, vielleicht letztere häufiger als den Brown-Séquard, doch ist die geringe Zahl unserer Beobachtungen nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden.

Auch für die Oppenheim'schen Hemiplegien gilt, was für den Brown-Séquard galt, dass sie nicht immer primär vorhanden sind, sondern sich erst allmählich aus bilateralen Affektionen heraus entwickeln, z. B. 29, 53, aber es gibt doch Fälle, die von vornherein als Hemiplegie bestehen, ohne diese allmähliche Entwicklung zu zeigen (42). Auch postoperativ tritt der Charakter der spinalen Hemiplegie mitunter deutlich hervor (45, 110). Auch hier ist es das Zervikalmark, das in unserem Material mit 7 Fällen obenan steht. Nur ein Fall ist oberstes Lumbalmark. Die Lähmung ist eine



spastische. Dort, wo sie schlaff ist, kündigen die Sehnenreflexe die Spastizität an. Für die obere Extremität gilt dasselbe wie beim Brown-Séquard; hier finden sich Atrophien gewöhnlich der Handmuskeln, trotz der gesteigerten Sehnenreflexe und trotz quantitativer Herabsetzung der elektrischen Reaktion. Man sieht auch hier, worauf auch Krüger und Mauss verweisen, das gleiche wie beim Brown-Séquard, während aber die genannten Autoren für die Fälle spinaler Hemiplegie im Oppenheim'schen Sinne zumeist eine Plexusschädigung mit spinaler Komponente anzunehmen geneigt sind, führt Gamper aus, das es sich bei solchen Fällen auch um eine fortgesetzte Schädigung des Rückenmarksgraues (Vorder- und Hinterhorn) handeln kann, während andere Fälle wieder mehr auf funikulären Schädigungen basieren. Wir hätten also, wenn wir die Anschauungen von Krüger und Mauss und Gamper zunächst ins Auge fassen, zum mindesten zwei Möglichkeiten des Zustandekommens der Oppenheim'schen spinalen Hemiplegie. Des letzteren Beobachtung ist durch einen Bajonettstich bedingt und gleichfalls aus einer bilateralen Schädigung hervorgegangen und es erscheint eine Erklärung für diesen Fall nicht anders möglich als durch Annahme mehrerer Herde, also eine dritte Möglichkeit der Entstehung der Hemiplegie. Das gilt ja auch für die Beobachtung Schuster's und eine ähnliche von Henneberg, wobei wiederum hervorzuheben ist, dass bei Schuster trotz intakten Kehlkopfs Rekurrenslähmung auftrat, was wie bei den Brown-Séquard-Fällen für ausgedehntere Läsionen zu sprechen scheint. Die Annahme einer funktionellen Affektion kann man bei unserem Material ausser acht lassen. Die Gamper'sche Deutung einer fortgesetzten Läsion des Graues ist schwer zu erweisen und gilt sicherlich nicht für unsere Fälle. Und selbst wenn wir eine Plexusschädigung annehmen, die vielleicht die homolaterale Sensibilitätsstörung der oberen Extremität erklärt und eine leichte Kompression des Rückenmarks uns die spastische Parese der unteren Extremität erklären könnte, so ist damit keineswegs die gleichseitige Sensibilitätsstörung des Stammes aufgeklärt. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass in einem Teil der Fälle, wie das schon Oppenheim ausführt, das Ausbleiben der sensiblen Kreuzung im Rückenmark die gleichseitige Sensibilitätsstörung verschuldet. Wissen wir doch, dass solche Variationen im Verlauf der Leitungsbahnen möglich sind, das hätte aber nur für einzelne Fälle Geltung.

Es gehen die Anschauungen der Autoren alle darauf hinaus, diese Störungen als irreversibel anzusehen, was der Fall ist, wenn man Malazie des Graues oder mehrere kleine Nekrosen annimmt. Nun haben wir aber Fälle, die sich nach dem Eingriff gebessert



haben, woraus man folgern muss, dass auch reversible Prozesse die Oppenheim'sche spinale Lähmung bedingen können. Als solcher Prozess ist wohl ein lokalisiertes Oedem anzusehen, bedingt durch lokalisierte Verklebungen der Meningen, wie wir sie tatsächlich gefunden haben.

Die spinalen Hemiglegien zerfallen demnach in zwei grosse Gruppen, die aber in ihrem Wesen gleich zu sein scheinen. Die eine Gruppe, die Brown-Séquard'sche Halbseitenlähmung, die andere, die Oppenheim'sche spinale Lähmung — spinale Hemiplegie vom zerebralen Typus. Reine Formen beider sind selten; primär sind sie selten. Sie entwickeln sich meist aus unvollkommenen bilateralen Affektionen heraus und sind auch selbst zumeist unvollkommen ausgebildet.

4. Die Symptomenbilder der Verletzungen im Gebiete von Konus und Kauda.

Die grosse Zahl der Verletzungen dieses Gebietes — in unserem Material 52, also mehr als ein Drittel der Fälle — erklärt sich wohl aus dem Umstande, dass diese Fälle am ehesten jenen der Läsionen der peripheren Nerven gleichkommen und infolge dessen zahlreicher ins Hinterland gelangen als die Verletzungen anderer Gebiete. Doch ist zu bemerken, dass trotz der grossen Zahl der Beobachtungen oder vielleicht gerade infolge dieser die Diagnostik insoferne schwierig ist, als es nicht immer absolut gelingt, eine Mark- von einer Wurzelschädigung zu trennen, weshalb wir auch die Besprechung der Konus- und Kaudaschädigungen in einem vornehmen. Alle Angaben bezüglich differentieller Momente haben sich als illusorisch erwiesen. Uebrigens sind andere Autoren ja zu ähnlichen Resultaten gekommen (Ascher und Licen).

Es ist auffällig, dass bei dieser Gruppe der Beschädigungen die Steckschüsse obenan stehen. Von den zwei Rückenmarksteckschüssen ist einer (2) eine Konus-Kaudaverletzung. Von den intraduralen Steckschüssen, deren Gesamtsumme 15 beträgt, sind 12 Verletzungen dieses Gebietes (3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16); von den extraduralen Steckschüssen, deren Gesamtsumme 28 beträgt, sind 10 (19, 22, 24, 25, 26, 28, 35, 38, 41, 44) Konus-Kaudaschädigungen und von den 9 Wirbelsäulensteckschüssen gehört die Hälfte (47, 49, 51, 52, 54) hierher. Das sind also 28 Steckschüsse von 54 solchen, also mehr als die Hälfte. Es wäre aber gefehlt, daraus irgend eine Folgerung ziehen zu wollen, denn wir finden auch bei den Fällen der nächsten Gruppe die Läsionen des genannten Gebietes entsprechend vertreten, so bei den Durchschüssen mit Wirbelsäulenveränderung, die 44 Fälle umfassen, 12 Fälle dieser



Art (56, 64, 72, 75, 77, 78, 79, 85, 89, 92, 95, 98) und bei den Durchschüssen ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung, die 35 Fälle zählen, 9 Fälle (105, 109, 112, 115, 121, 125, 126, 130, 132). Selbst bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt gehört der Fall 139, vielleicht auch Fall 138 hierher, sowie der Fall 142. Es gilt demnach hier genau das Gleiche, was für die früheren Syndrome angeführt wurde, nämlich dass alle Gruppen vertreten sind und dass die Häufigkeit einer oder der anderen Gruppe lediglich äusseren Momenten, in diesem Falle der geringeren Allgemeinbedeutung der affizierten Partie zuzuschreiben ist. Aber auch hier zeigt sich wiederum ein wichtiger Faktor, der hervorzuheben wäre. Es zeigt sich nämlich fast in allen Fällen neben dem Projektil oder der Fraktur und in den Fällen, wo solche fehlen, eine Veränderung der Meningen, die ausreichen würde, die Erscheinungen zu erklären. So ist eine einfache Pachymeningitis 7 mal vermerkt und zwar eine externe meist ziemlich derbe, schwielige (3, 26, 64, 78, 89, 92, 95). Eine einfache Meningitis serosa von zartester Verwachsung bis zur ausgesprochenen Zyste (12, 121, 132) fand sich 19mal (6, 8, 12, 15, 35, 41, 47, 50, 51, 56, 72, 77, 85, 107, 109, 121, 126, 132, 139). Beide, d. h. Pachymeningitis und Meningitis serosa fanden sich 9 mal, wobei zu bemerken ist, dass hier meist die Pachymeningitis im Vordergrunde stand (5, 9, 44, 52, 75, 79, 115, 125, 130). Und schliesslich muss hier eine Reihe von Fällen erwähnt werden, wo um das Projektil herum Abszesse entstanden waren, die ihrerseits Verwachsungen bedingten (11, 19, 22, 38).

Wir erwähnen nochmals, dass wir die Konus-Kaudaschädigungen in einem besprechen und gleich hier feststellen wollen, dass eine komplette Schädigung zu den grössten Seltenheiten gehört. Vielleicht ist die Asymmetrie der Erscheinungen, sowie die Unvollständigkeit derselben das einzige Differenzierende der Kauda- gegenüber den Konusläsionen, aber vielleicht ist das auch nur Zufall, wenn man auch zugeben muss, dass es immer leichter sein wird, den Konus in toto zu zerstören, als bilateral symmetrisch alle Kaudawurzeln. Also die Unvollkommenheit und die Asymmetrie der Erscheinungen ist in unseren sicheren Kaudafällen, selbst wenn sie nahezu komplett sind, das hervorstechendste Moment. Ausserdem haben die Kaudafälle noch eine Eigentümlichkeit, d. i., bei gleichbleibender Lokalisation des Projektils oder der Schädigung vollständig differente Krankheitsbilder zu bieten. So kann es vorkommen, dass wir z. B. bei einer Lokalisation, sagen wir etwa zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel das eine Mal nur isoliert die 5. Lendenwurzel und nur diese Erscheinungen hervorruft (5), das andere Mal eine nahezu komplette Kaudaläsion resultiert (9), das dritte Mal Erscheinungen einzelner Wurzeln



hervortreten (11 und 16), bald nur einseitig, bald doppelseitig, und schliesslich eine komplette einseitige Läsion resultiert (26). Was hier für diese Gegend zwischen 3. und 4. Lendenwirbel gesagt wurde, gilt ebenso für die anderen Lokalisationen. Um nun noch ein Beispiel zu erwähnen, hat bei tieferem Sitz des Projektils, etwa dem ersten Sakralwirbel entsprechend, der eine Fall nur Schmerzen aufgewiesen (41), in einem anderen Falle war eine ziemlich komplette Schädigung da, aber die Blase blieb frei (12), während umgekehrt in einem weiteren Falle die Blase besonders affiziert war, die anderen Erscheinungen aber nur halbseitig sich bemerkbar machten (3). Auch hier ist eine partielle Wurzelaffektion zur Beobachtung gekommen, auffallender Weise nicht die unteren, sondern die oberen Wurzeln der Kauda von L_3—S_2 betreffend. Auch in zwei Fällen von noch tieferem Sitz des Projektils wurden ganz differente Erscheinungen beobachtet, das eine Mal ein nahezu negativer Befund, das andere Mal die typische Läsion der unteren Kauda.

Versucht man nun, die für diese Gebiete als charakteristisch angegebenen Erscheinungen hervorzuheben, so müssen wir betonen, dass die vielfach erwähnten Schmerzen bei uns nicht sonderlich im Vordergrunde standen. Ein einziger Fall (24) wurde dieserhalb operiert und bot sonst nichts. Gelegentlich sah man das von Schlesinger beschriebene Zerrungssymptom, sonst sind im ganzen eigentlich nur 6mal die Schmerzen besonders hervorgehoben.

Wenn auch gewöhnlich der Ausfall der Sensibilität bei diesen Störungen nicht über die dritte Lendenwurzel hinausgeht, so haben wir doch einzelne Fälle gesehen, wo auch über dieses Gebiet hinaus Ausfälle bemerkbar waren. Z. B. fanden wir in unserem Fall 8 das Projektil entsprechend dem 5. Lendenwirbelbogen, der Ausfall der Sensibilität begann aber schon bei L_1. Wir möchten das nicht immer als eine gleichzeitige Markschädigung auffassen, die nach Ascher und Licen oft höher hinaufreicht, als die radikulären Läsionen, sondern eher als den Ausdruck der meningealen Veränderungen, die eben leicht grössere Extensität gewinnen.

Einer zweiten Eigentümlichkeit muss noch gedacht werden. Es gibt einzelne Fälle und auch in der Literatur ist ähnliches bemerkt worden (E. Fröhlich), welche zur schlaffen Lähmung gesteigerte Sehnenreflexe oder gar Babinski'sches Phänomen zeigten (3, 7, 26). Auch hier kann man bei dem tiefen Sitz des Projektils, das eine Kaudaläsion wahrscheinlich macht, und nach der Rekonstruktion der Geschossbahnen eine direkte Markschädigung nicht annehmen, sondern kann höchstens eine grössere Extensität der meningealen Erscheinungen als Ursache gelten lassen, was schon

darum wahrscheinlich ist, weil diese spastischen Phänomene nach dem Eingriff schwinden. — Die trophischen Störungen dieses Gebietes wurden bereits früher gestreift.

Durch Oppenheim und Borchardt, welche einen Menschen ohne Kauda beschrieben, wurde die Aufmerksamkeit auf ein wichtiges Moment gelenkt, dass nämlich trotz kompletter Kaudaläsion die Blase frei sein kann, d. h. es ist darunter nicht etwa die automatische Blase zu verstehen, sondern der Patient fühlt den Harndrang und kann wenn auch schwer spontan urinieren. Es ist nun nicht ohne Interesse, dass auch wir über solche Fälle verfügen, allerdings ohne Obduktion, Fälle, bei denen die motorische und sensible Störung eine komplette Kauda-Affektion wahrscheinlich macht, die Blase trotzdem frei blieb, z. B. Fall 8, 12, 38, 47, 51, 77, 139. Es sprechen derartige Beobachtungen doch dafür, dass die von Bonhöffer ausgesprochene Anschauung einer Verlagerung der Wurzeln für den Urogenitalapparat und dadurch Schonung dieser nicht zu Recht besteht, sondern dass wir auch das Gefühl des Harndranges bis zu einem gewissen Grade, wie Oppenheim meint, auf dem Wege des Sympathikus vermittelt bekommen.

Das klassische Bild der Kaudaläsion wird sich also darstellen als eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Spitzfussstellung, Verlust des Patellar- und A.S.-Reflexes und Plantarreflexes, entsprechender Atrophie der gelähmten Muskeln und qualitativer Aenderung der elektrischen Reaktion, einer Sensibilitätsstörung von L_3—S_5 komplett, der Blasenstörung, entweder einfache Retention oder häufiger Inkontinenz, später automatischer Blase, Störungen des Sexualapparates, geringfügigem gelegentlichem Dekubitus. Dieses konstruierte Bild werden wir kaum je in seiner Gänze zu Gesicht bekommen, sei es, dass es in Bezug auf die Höhenausdehnung oder die Seitenentwicklung asymmetrisch ist.

Neben dieser kompletten Störung sind zwei Krankheitsbilder hervorzuheben: das eine wäre als obere Kaudaläsion zu bezeichnen und setzt sich zusammen aus einer Motilitätsstörung, wie sie der kompletten Kaudaläsion entspricht, während die Sensibilitätsstörung nur das Gebiet von L_3—S_2 umfasst und, was das Wichtigste ist, die Blase frei bleibt (16, 50, 51, 64, 72). Der Umstand, dass hier auch die P.S.R. und A.S.R. fehlen, die Blase aber frei ist, setzt diese Fälle klinisch in Analogie zu den Epikonusschädigungen, denen sie fast vollständig gleichen. Sucht man aber die Stelle der Läsion dieser Fälle, so zeigt sich, dass sie keineswegs dem Epikonusgebiet entspricht, also vielleicht dem Gebiet des ersten Lendenwirbels oder knapp darunter. Wir haben allerdings auch solche Fälle beobachtet und gesehen, dass — was wiederum für die Eigen-

art der Schussverletzungen spricht — eine vollständig gleichartige Verletzung das eine Mal eine Querschnittsschädigung des Lendenmarkes von L_1 abwärts komplett herbeiführt (4, 21), das andere Mal eigentlich eine Epikonusläsion mit einer Sensibilitätsstörung von L_3 abwärts und dem völlig gleichen Bild der Verletzungen der oberen Kaudawurzeln (14, 28). Man wird auch hier differentialdiagnostisch ausserstande sein, die echten Epikonusläsionen klinisch von den oberen Kaudaläsionen zu trennen, wenn nicht die Lage und die Schussrichtung des Geschosses die Diagnose ermöglicht. Wenn man sieht, wie bei solchen hochsitzenden Kaudaläsionen die Blase von vornherein freibleibt oder nach einer anfänglichen leichten Schädigung rasch zur Norm zurückkehrt, so wird man es begreiflich finden, wenn Gamper nach einer Naht der Wurzeln von S_2 und S_3 von einer Besserung der Blasenbeschwerden, die ungefähr nach einem Monat auftrat, berichtet. Es gehört eben dieser Fall offenbar noch in die Gruppe der Fälle von oberer Kaudaläsion.

Als zweite Gruppe der Kaudaläsionen seien die unteren erwähnt, bei denen nur das Gebiet von S_4 und S_5 affiziert erscheint, demgemäss nur Ausfall der Sensibilität der genannten Wurzeln und des Urogenitalapparates zu finden sind (22, 78, 98, 109). Es sind diese Fälle auch in anderer Beziehung interessant, indem die ersteren sich prognostisch weit günstiger verhalten als die letzteren, was hier vorweggenommen werden soll.

5. Die meningealen Veränderungen: Pachymeningitis und Meningitis serosa.

Es erscheint von vorneherein nahezu ausgeschlossen, aus dem Material der Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks die meningealen Krankheitsbilder klinisch ableiten zu wollen, denn man findet kaum je einmal eine isolierte Affektion der Meningen, da die Markschädigungen vielfach im Vordergrund stehen. Andererseits lässt sich aus dem Zustandsbilde allein nie die Diagnose der meningealen Affektion stellen. Hier spielt die Entwickelung eine bedeutendere Rolle. Nun konkurrieren bei den Kriegsverletzungen neben den Markschädigungen auch noch die kommotionellen Erscheinungen des Markes, so dass wir zumeist gleich nach der Verletzung ein vollentwickeltes Krankheitsbild zu sehen bekommen, das sich in der Folgezeit nur wenig zu ändern pflegt, es sei denn, dass es sich um kommotionelle Fälle allein handelt. Dieses Stationärbleiben des klinischen Bildes beweist aber keineswegs das Stationärbleiben des Gesamtprozesses. Es könnte ganz leicht die kommotionelle Störung von einer meningealen abgelöst werden, so zwar, dass mit dem Schwinden der einen die Entwicklung der anderen parallel geht und auf diese Weise ein



unverändertes oder nur wenig geändertes Krankheitsbild bestehen bleibt. Wir müssen allerdings bei der Besprechung des postoperativen Dekursus noch einmal auf diese Frage zurückkommen, möchten aber hier bereits vorwegnehmen, dass auch die Ergebnisse des operativen Eingriffes nicht immer den vollen Beweis erbringen, dass es sich um nichts anderes als einen meningealen Prozess gehandelt hat.

Von den Veränderungen der Meningen stehen, wie anfangs erwähnt, zwei im Vordergrunde: die eine die Pachymeningitis, die andere die Meningitis serosa.

Wir sind gewohnt, bei den meningealen Veränderungen den Schmerzen und überhaupt sensiblen Reizerscheinungen initial zu begegnen. Wir fanden sie jedoch in den vorliegenden Fällen von Pachymeningitis und Meningitis serosa zugleich je 6mal (9, 58, 60, 89, 125, 136), von Meningitis serosa allein 5mal (7, 35, 103, 104, 126). Da wir im ganzen überhaupt nur 16mal Schmerzen und Reizerscheinungen fanden, so entspricht die Summe von 11 nicht einmal ganz dem Verhältnis der meningealen Veränderungen zu der Gesamtsumme unserer Beobachtungen. Da die Fälle der Meningitis serosa in unserem Material so häufig waren, haben wir uns von vorneherein bemüht, charakteristische Momente für diese aufzufinden. Wir müssen unterscheiden zwischen Fällen, bei denen es sich um einfache Verwachsungen, Verklebungen, fibröse Verbackungen handelt, und Fällen, bei welchen eine Zystenbildung im Vordergrunde steht. In beiden dieser Fälle haben wir es nur mit umschriebenen Prozessen zu tun, die zumeist an der Hinterseite der Meningen die grösste Intensität erreichen. Die Zyste fanden wir bei den Fällen mit komplizierender Pachymeningitis 5mal (34, 87, 97, 108, 136), in den Fällen von Meningitis serosa allein 9 mal (12, 18, 39, 65, 74, 82, 119, 132, 133).

Es gelang uns, aus der Literatur 10 Fälle von traumatischer Meningitis serosa spinalis zusammenzustellen, um aus dieser bescheidenen Anzahl von Fällen irgend etwas für die Meningitis serosa Spezifisches herauszufinden. Die Fälle stammen von W. C. Krauss (1907), Warrington und Montsarrat (1908), F. Krause (1909), M. A. Bliss (1909), C. H. S. Potts (1910), Weissenburg und Müller (1906), John Munroe und Oppenheim und Krause (1914). Die Aetiologie dieser Fälle ist zumeist der Sturz, nur einmal bei Potts ein Stoss gegen die Rippen. Das Intervall jedoch vom Trauma bis zum Beginn der Erkrankung ist höchst verschieden. Im direkten Anschluss erkrankten 4, bzw. 5 Fälle, da wir ein Intervall von 9 Wochen wohl auch als direkten Anschluss bezeichnen können. 6 Monate, 1 Jahr als Intervall wird man auch noch be-



greiflich finden. Ob man aber Fälle, deren Intervalle wie bei Potts 8 Jahre, bei W. C. Krauss 20 Jahre, bei Fedor Krause $42^1/_2$ Jahre betragen hat, hierher rechnen kann, ist wohl mehr als fraglich. Ferner darf man nicht vergessen, dass in nahezu allen Fällen mit Ausnahme jener von Munroe, die Entwicklung eine ganz allmähliche war. Sieht man von diesen letztgenannten Fällen ab, wo die Entwicklung 16 Tage, bzw. 9 Wochen gedauert hat, so fanden wir als kürzesten Fall den ersten von Oppenheim und Krause mit 4 Monaten, den von Weissenburg und Müller mit einem Jahr, während die anderen Fälle 2 bis 4 Jahre bis zur vollen Ausbildung des Krankheitsbildes bedurften. Die Symptomatologie dieser Fälle lässt nie die initialen und auch späteren Schmerzen und Parästhesien vermissen, während sie sich sonst in nichts von den gewohnten lokalisierten der spinalen Affektionen unterscheidet, die von aussen nach innen das Mark ergreifen. Ein einziger Fall, der zweite von Munroe, war sofort gelähmt, lässt demzufolge auch die Reizerscheinungen vermissen, ist aber leider nicht obduziert worden, so dass man, da er ohne wesentliche Besserung gestorben ist, nicht mit Sicherheit annehmen kann, dass die bei der Operation gefundene Meningitis serosa die alleinige Ursache der Krankheit war. — Soviel geht jedenfalls aus diesen kurzen Angaben hervor, dass sich im direkten Anschluss an ein Trauma eine Meningitis serosa entwickeln kann und dass die Art des Traumas, wie das ja den Friedensfällen entspricht, am ehesten der Sturz ist. Diese Umstände lassen es gerechtfertigt erscheinen, dass sich auch bei den Kriegsverletzungen des Rückenmarks die Meningitis serosa im unmittelbaren Anschluss an das Trauma entwickeln kann und da, wie wir schon einleitend auseinandergesetzt haben, neben der Schussverletzung auch andere Faktoren schädigend einwirken können, vor allem der Sturz nach dem Schusse, so wird uns die relative Häufigkeit, mit der wir die Meningitis serosa gefunden haben, nicht wundernehmen. Auch bei unseren Fällen zeigte es sich, dass diejenigen, die früher zur Operation kamen, wesentlich zartere Häutchen aufwiesen als jene, bei denen der operative Eingriff erst nach Monaten vorgenommen werden konnte, aber man sieht, dass hier die klinischen Erscheinungen nicht jenen Entwicklungsgang zeigen, wie in den Friedensfällen. Wir finden Fälle, wenn wir nur die Meningitiden hervorheben wollen, mit kompletter schlaffer Lähmung neben solchen spastischer. Wir fanden partielle Affektionen mehr disseminiert und solche von spinalem, hemiplegischem Typus. Vor allem aber fehlt uns jener Entwicklungsgang, den wir bei den Friedensfällen gesehen haben. Nur in 4 Fällen, bei denen sich neben einer Meningitis serosa auch eine Pachymeningitis fand, zeigte sich etwas Aehnliches



in Bezug auf die Entwicklung (5, 61, 94, 136). Ja der Fall 136 ist geradezu ein klassisches Beispiel einer derartigen Affektion. Es handelt sich in diesem Falle um einen durch eine Granate verschütteten Soldaten, bei dem sich die ersten Zeichen der Erkrankung 7—8 Monate nach der Verschüttung zeigten. Primär Auftreten von Reizerscheinungen, sekundär von spastischen Lähmungserscheinungen, im ganzen eine Entwicklung von etwa 6 Monaten, dabei auch nach dieser Zeit noch eine Vertiefung der Erscheinungen. Hier fand sich tatsächlich nichts als eine Pachymeningitis und darunter eine Arachnoidealzyste, was auch durch die Obduktion bestätigt wurde. Der Kranke erlag einer, von der Wunde ausgehenden eitrigen Entzündung der Rückenmarkshäute und hatte an der Stelle der primären meningealen Veränderungen eine deutliche Erweichung des Rückenmarks, die jedoch relativ als frisch angesprochen werden musste. Die anderen Fälle zeigen keineswegs auch nur annähernd ein Gleiches, nur vielleicht, dass sich die Erscheinungen nicht unmittelbar nach der Verletzung, sondern erst 2 Tage (5), 3 Wochen (61), bzw. 10 Tage nach der Verletzung (94) einstellen. Der Fall 94 beginnt um diese Zeit mit Schmerzen und es entwickelt sich erst später die Gehstörung. Nach der operativen Entfernung der Pachymeningitis und Meningitis serosa trat eine auffallende Besserung ein. Die beiden anderen Fälle bieten absolut nichts Typisches. Man wird also in Fällen, die nicht unmittelbar nach der Verletzung klinische Erscheinungen aufweisen, sondern erst Tage oder Wochen darnach solche zeigen, wobei ausserdem noch die Entwicklung von aussen nach innen — sensible Reizerscheinungen primär, Auftreten von spastischer Parese sekundär — fortschreitet, die Diagnose Pachymeningitis und Meningitis serosa stellen können. Aber wir haben auch das Recht, diese Diagnose zu stellen oder wenigstens vermutungsweise zu stellen, wenn in späteren Zeitabschnitten nach der Verletzung Verschlimmerungen auftreten. Das gilt sowohl für die Pachymeningitis und Meningitis als für die Meningitis serosa allein, besonders wenn in jenen Fällen sensible Reizerscheinungen vorliegen und die Paresen an Intensität zunahmen. So konnten wir gelegentlich von vornherein eine derartige Diagnose stellen, z. B. bei Fall 60 und Fall 113. Aber man darf diese Fälle nur als Ausnahmen ansehen, denn wenn wir die Veränderungen während der Beobachtung überhaupt zusammenstellen, so zeigt sich, dass bei der Pachymeningitis und Meningitis serosa spontan 12 mal Besserungen auftraten, 8 mal Verschlechterungen, bei der Meningitis serosa allein 6 mal Besserungen und 6 mal Verschlechterungen, während die übrigen Fälle stationär geblieben sind. Dabei muss man bemerken, dass die Besserungen nicht immer nur



sich auf geringfügige Aenderungen der Sensibilität oder der Reflexe beschränken, sondern dass sogar Patienten, die anfänglich vollständig gelähmt waren, gehfähig wurden. Es ist eine Erklärung für dieses merkwürdige Verhalten trotz des Bestehens der Pachymeningitis und Meningitis serosa nur darin zu sehen, dass wir eben annehmen, es handle sich bei solchen Fällen vielfach nur um kommotionelle, spontan reversible Erscheinungen oder Oedeme, vielleicht auch in dem einen oder anderen Falle um Entzündungen, die sich spontan zurückbilden.

In der Kriegsliteratur fanden wir nur wenig Angaben über Meningitis serosa. Heineke anerkennt sie, ebenso Krüger und Mauss; Ascher und Licen dagegen haben sie vermisst ebenso Keppler. Das kommt wohl nur daher, dass als Meningitis serosa die verschiedenartigsten Dinge bezeichnet werden und Ascher und Licen vielleicht nur die zystische Form, die ja tatsächlich selten ist, als solche gelten lassen. Ausserdem dürfte der Zeitpunkt, in welchem solche Fälle zur Operation gelangen, eine Rolle spielen, indem Frühfälle die meningealen Veränderungen relativ geringfügig zeigen werden.

Resümierend werden wir also bezüglich der Symptomatologie der meningealen Prozesse sagen müssen, dass sich die Meningitis serosa ungemein häufig findet, dass sie sich vielfach mit einer Pachymeningitis vereinigt und dass sie zumeist wahrscheinlich nur die Markerscheinungen begleitend auftritt. Es gibt aber auch bei den Kriegsverletzungen isoliertes Vorkommen von meningealen Veränderungen. Ihre Symptomatologie unterscheidet sich in nichts von der traumatischen Meningitis serosa der Friedenspraxis: Entwicklung in näherer oder weiterer Distanz vom Trauma, das in unseren Fällen ein mannigfacheres sein kann als der einfache Sturz, Beginn mit Reizerscheinungen seitens der Sensibilität, die vielleicht bei der mit Pachymeningitis komplizierten Meningitis serosa intensiver sein können, Auftreten spastischer Paresen, die sich mehr und mehr vertiefen und mit umschriebenen Ausfallserscheinungen der Sensibilität verknüpfen. Ein Schwanken in der Symptomatologie ist in unseren klassischen Fällen nicht wahrzunehmen. Hier sei schon hervorgehoben, dass diese Fälle das beste operative Resultat ergeben, dass wir solche Fälle komplett dienstfähig gemacht haben, wenn sie auch lange Zeit schwerst gelähmt waren.

Die Höhenlokalisation.

Zur Bestimmung der Höhe der Rückenmarksverletzungen wird in jenen Fällen, die ein Projektil aufweisen oder eine Fraktur der Wirbelsäule, der Röntgenbefund in Betracht gezogen werden müssen.



Doch soll gleich hier betont werden, dass weder die Stelle, an welcher das Projektil liegt, noch die der Fraktur immer zusammenfällt mit der klinischen Manifestation der Rückenmarksläsion. Dass dies bei der Rekonstruktion des Schusskanales im besondern Masse nicht der Fall ist, ist ja seit langem bekannt. Fasst man zunächst den Verlauf des Schusskanales ins Auge, so zeigt derselbe eine grosse Variabilität sowohl was die Länge, als was die Richtung anlangt. Wenn wir den Verlauf des Schusses mit Bezug auf die Längsrichtung des Körpers betrachten, so ist die Anzahl der Fälle, in welchen das Projektil den Körper in horizontaler oder schräger Richtung durchsetzt, annähernd dieselbe. Weit seltener jedoch nahm die Kugel einen longitudinalen Verlauf. Was nun die Richtung des Schusses zur Mittellinie des Körpers anlangt, so war bei den hier in Frage kommenden Durchschüssen oder den Steckschüssen ausserhalb der Wirbelsäule die Durchquerung des Körpers von einer Körperhälfte zur anderen die Regel. Trotzdem hatten wir eine Reihe von Fällen ähnlich jenem von Redlich beschriebenen mit homolateralem Ein- und Ausschuss, wobei aber das Rückenmark geschädigt wurde. Wir haben in unserem Material 8 solche Fälle, 5 davon zeigen deutliche Veränderungen der Wirbelsäule (60, 64, 76, 77, 88), so dass es nicht ausgeschlossen ist, dass in diesen Fällen der Schuss zunächst die Wirbelsäule traf, von ihr zurückgeschleudert wurde, um wieder homolateral auszutreten. So wird man auch diese Fälle keineswegs als Beweis, wie dies Redlich meint, für die Existenz indirekter Rückenmarksverletzung ansehen dürfen. Allerdings könnte auch das Trauma durch den Sturz nach der Schussverletzung solche Wirbelsäulenveränderungen erklären. Wir hatten 3 Fälle (110, 112, 127) mit homolateralem Ein- und Ausschuss ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung, was allerdings auch noch nicht beweisend ist, dass hier nicht auch die Wirbelsäule vom Projektil getroffen wurde.

Ablenkungen aus der Schussrichtung wird man dann begreiflich finden, wenn das Projektil zunächt auf einen Knochen aufprallt; besonders die Rippen werden in diesem Belang herangezogen (Schuster, Frangenheim). Eine Ausnahmestellung nimmt wohl jener Fall von C. S. Freund ein, wo die Wirbelsäule selbst die Kugel aus ihrer Richtung ablenkte, die dabei den Weg um die Wirbelsäule nahm (Konturschuss). Aber auch sonst können Projektile, wenn der Ein- und Ausschuss nicht homolateral gelegen sind, durch den Wirbel, auf den das Geschoss aufgeprallt ist, abgelenkt werden. Es ist auch zu bedenken, dass bei den Rekonstruktionen des Schusskanals die Stellung des Patienten im Moment der Verletzung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung besitzt.



Vielleicht erklärt das Fälle, bei welchen der gebrochene Wirbel tiefer liegt als es der Schussrichtung entspricht (87). In einem weiteren Falle (61) erwiesen sich der 3.—6. Zervikalwirbel frakturiert; der Einschuss war unter dem rechten Auge, der Ausschuss über der linken Klavikula. Hier kann nur ein Abprallen der Kugel die Verletzung erklären, da man selbst die Sturzverletzung der Wirbelsäule hier nicht verwerten kann. Dass aber auch andere Momente noch eine Rolle spielen, zeigt folgende Beobachtung: (77). Hier lag das Gewehrprojektil im Röntgenbild vor dem Kreuzbein ein wenig nach rechts. Der Einschuss war rechts gerade in der Mitte des Darmbeinkammes. Die klinischen Erscheinungen wiesen auf eine Affektion aller Sakral- und der letzten Lendenwurzeln. Man musste also annehmen, da die Einschussöffnung wesentlich tiefer lag, als es den klinischen Erscheinungen entsprach und da insbesondere die Verbindungslinie zwischen Einschuss und Projektil kaum das unterste Kreuzbein traf, dass das Geschoss zunächst nach oben die Wirbelsäule traf, dort abprallte und in seine nunmehrige Lage gelangte. Die Sektion zeigte jedoch, dass das Projektil ins Netz geraten war und sich mit diesem nach abwärts gesenkt hatte. In diese Gruppe gehören auch die Kugelwanderungen im Rückgratkanal (Selberg, eigene Beobachtung).

Diese wenigen Beispiele würden genügen, um die gelegentliche Unverlässlichkeit der rekonstruierten Schussrichtung zwecks Höhenbestimmung der Rückenmarksschädigung zu zeigen.

Aber auch ein weiteres Moment ist nicht ganz verlässlich. Wie wir schon eingangs erwähnten, fällt der klinische Befund in bezug auf seine Höhenausdehnung nicht immer zusammen mit der Lage des Projektils im Umkreise des Rückenmarks oder mit der Veränderung der Wirbelsäule. Versucht man, die entsprechenden Fälle diesbezüglich zu untersuchen — wir müssen jene ausschalten, die klinisch fast symptomenlos verliefen — so zeigt sich, dass die neurologische Höhenbestimmung und der Röntgenbefund resp. die bei der Operation gefundene Veränderung nur in 75 der zu verwertenden Fälle zusammenfiel. In den anderen wiesen die Erscheinungen auf eine Beschädigung oberhalb oder unterhalb des Projektils resp. der Knochenveränderung. Oberhalb (17 Fälle) wird uns das nicht Wunder nehmen. Es wäre immerhin möglich, dass besonders bei den Fällen der Kauda und des Lendenmarks, die hier überwiegen (13 von den 17), die meningealen Prozesse und Verwachsungen der Wurzeln sich nach oben eine Strecke weit fortsetzen. Was aber unverständlich ist, ist, dass mitunter die Erscheinungen tiefer als es der Lage des Projektils oder der Knochenveränderung ent-



spricht, auftreten. Von den 37 Fällen dieser Art sind 32 dem Dorsalmark angehörig. Vielleicht ist das Zufall, aber diese hohe Zahl erscheint doch zu auffällig, als dass man sie bloss dem Zufall zuschreiben sollte. Es ist ferner wichtig, dass alle unsere Gruppen dabei vertreten sind.

Wir wollen uns eines Kommentars zu dieser so seltsamen Tatsache enthalten und diesen Umstand nur benützen, um bei den indirekten Schussverletzungen die Laminektomie auf ein nicht zu kleines Areal zu beschränken.

Dafür spricht aber noch ein anderer Umstand, das ist die bereits erwähnte Ausdehnung des pathologischen Prozesses oft über viele Segmente trotz lokalisierter Verletzung. Ebenso erschwert das gelegentliche Auftreten multipler entzündlicher Prozesse im Rückenmark (Oppenheim) sowie das Vorkommen von Herden weit ab von der Stelle der Verletzung (Cassirer) die Beurteilung sehr wesentlich.

Am verlässlichsten für die Höhendiagnose hat sich immer noch der klinisch-neurologische Befund erwiesen, und es soll im folgenden auf einige bemerkenswerte Umstände für die Höhenbestimmung in den verschiedenen Rückenmarkabschnitten hingewiesen werden.

Die vielfach vertretene Anschauung, dass die Halsmarkschüsse von vornherein verloren sind, scheint sich auch in diesen Fällen nicht zu bewahrheiten. Leva führt das Auftreten oft nur geringfügiger Erscheinungen auf die leichtere Beweglichkeit der Halswirbelsäule zurück, die Traumen besser ausweichen kann; auch Frangenheim betont die relative Geringfügigkeit der Gesichts-Halsschüsse. Freilich findet Berger, dass solche gewöhnlich schon nach 24 Stunden in einem somnolenten Zustande zugrunde gehen, wofür auch Krassnig's Beobachtungen sprechen, aber es wird doch über so viele, anfänglich sehr bedrohlich aussehende Fälle berichtet, die schliesslich mit relativ geringen Ausfallserscheinungen zur Heilung kamen, dass man auch den Halsmarkschüssen nicht jene Gefährlichkeit wird beimessen müssen, wie es von vornherein den Anschein hat. Man wird auch hier wieder einwenden, dass unser Material, das 27 solche Fälle umfasst, ein Hinterlandmaterial ist und wir nicht wissen können, wie viele primär zugrunde gegangen sind. Aber auch in der Literatur finden wir auffallend häufig den Halsmarkschuss. Besondere Charakteristika sind erstens, dass bei fast allen Fällen Bewusstlosigkeit nach der Verletzung auftritt von kürzerer oder längerer Dauer bis zwei Tagen. Bei der Nähe des Schädels wird diese sicherlich zerebral-kommotionelle Erscheinung wenig wundernehmen, viel mehr dagegen, dass sie auch mitunter ver-



misst wird. Als zweites Moment kommt die Mitbeteiligung der Medulla oblongata in Betracht. Sie ist eigentlich seltener, als man erwarten dürfte. Wir finden sie in unseren Fällen eigentlich gar nicht, trotzdem wir Verletzungen selbst des Atlas beobachten konnten. Dagegen erwähnt Higier solche (die IX. u. X. Gruppe affiziert, daneben Nystagmus und Doppeltsehen) und auch Schuster, der eine zentrale Rekurrensparese findet. Die von E. Schott betonte Bradykardie, die er auf Vagusreizung bezieht, die Atemstörungen, die Kurt Schmidt anführt, gehören vielleicht hierher, offenbar auch die Herz- und Atemstörungen, die Krassnig beschreibt, und die bei Halsschüssen um so schwerer sind, je näher die Verletzung der Oblongata liegt. Allerdings darf uns der Mangel solcher Störungen in unseren Fällen nicht befremden, wenn Rosenfeld meint, dass diese bulbären Störungen bereits nach wenigen Stunden verschwunden sein können. Freilich manchmal werden sie zur Ursache des Todes. Pulsverlangsamungen, Atemstörungen, allgemeine Zyanose fallen in den Rahmen des Gesagten. Hierher gehört auch die Beobachtung von Kölichen, der merkwürdige Blutdruckschwankungen beschreibt. Der Druck war z. B. bei einem Patienten im Liegen 15, im Sitzen 10, im Stehen nur 8—0, worauf dann ein Ohnmachtsanfall eintrat. Ueber Temperatursteigerung berichtet F. Krause. Die Aphasie, die Cassirer in einem Fall von Halsmarkschuss fand, ist wohl, wie dieser Autor mit Recht meint, einer zerebralen Nebenverletzung zuzuschreiben, wie solche gewiss gelegentlich vorkommen dürften. Etwas häufiger als diese offenbar zerebral bedingten Störungen ist eine Schädigung der Sensibilität des Gesichtes, die wir auch wiederholt sahen (17, 123) und die auch Cassirer, Gamper, Gaikiewitz, Higier und Schuster erwähnen. Sie ist offenbar bedingt durch die Affektion der spinalen Trigeminuswurzel und findet sich nicht etwa nur bei hohem Sitz der Schädigung, sondern, wie der Fall 123 zeigt, auch bei Verletzungen der unteren Zervikalsegmente (5, 6, 7). Wir sind natürlich ausserstande, an unserem Material die Frage zu entscheiden, ob die Trigeminusaffektion durch Kompression zustande kommt oder wie Cassirer meint, einer direkten spinalen Schädigung entspricht.

Ein weiterer Umstand, der vielleicht gestattet, im Halsmark lokalisatorisch zu differenzieren, ist das Verhalten der Reflexe an den oberen Extremitäten. So hat Sittig bekanntlich einen Fall von isolierter spastischer Parese der oberen Extremitäten nach Halsmarkverletzung beschrieben. Auch wir haben das gesehen, aber konnten immer nachweisen, dass auch die unteren Extremitäten entweder derselben Seite oder beider Seiten, wenn auch nur durch



eine Steigerung der Reflexe ihre Mitaffektion anzeigen. Freilich spricht auch dieses Verhalten für eine relativ isolierte Lagerung der Pyramidenbahn der oberen Extremitäten im Halsmark. Wenn man sich das Halsmark in drei Abschnitte zerlegt (Oppenheim's feinere Einteilung kommt infolge der umfangreicheren Zerstörungen in unserem Material kaum zur Geltung), so hat sich für die oberste Partie, welche die ersten 3 Segmente umfasst, als charakteristisch ergeben, dass die Lähmung der oberen Extremitäten vorwiegend das Gebiet der Schulter betraf. Das hat auch Kutzinski in seinen Fällen beobachtet. Der Bizeps- und Trizepsreflex in diesen Fällen ist ebenso lebhaft als der Periostreflex am Vorderarm. Die Fingerbewegungen in diesen Fällen sind eigentlich völlig frei. Okulopupilläre Symptome fehlen und als besonderes Vermerk findet man noch die steife Haltung des Kopfes. Die Muskelatrophien des Schultergürtels sind im Kukullaris, Sternokleidomastoideus und Deltoideus deutlich erkennbar. Der Funktionsausfall ist besonders beim Heben, weniger beim Schulterstauen ausgesprochen.

Vielleicht empfiehlt es sich hier, einen Fall in extenso mitzuteilen, bei dem ein Projektil im Wirbelkanal innerhalb des Ringes, der vom Atlasbogen gebildet wird, lag. Der Patient war $1^1/_2$ Stunden bewusstlos, sofort links gelähmt, der Kopf war nach rechts gesunken. Der Status, der allerdings erst 7 Wochen nach der Verletzung von uns aufgenommen werden konnte, ergab eine schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten mit lebhaften Sehnenreflexen, wobei die Schulter nur mässig nach oben gestaut werden konnte; ferner bestand die erwähnte Atrophie der Schultermuskeln mit einer quantitativen Herabsetzung der elektrischen Reaktion. Das Ellbogengelenk war etwas besser, Hand- und Fingergelenke vollständig frei beweglich. Die linke untere Extremität zeigte keine motorische Schwäche, aber deutlich Fussklonus und positiven Babinski. Auch die obere Extremität zeigte trotz Hypotonie gesteigerte Sehnenreflexe, welche Hypotonie hier eher, wie Oppenheim meint, auf Schädigung des Vorderhorngraues zu beziehen ist, nicht auf Affektion der Hinterstänge wie in Cassirer's Fall, da diese sich hier klinisch intakt erwiesen. Die Bewegung des Kopfes, der steif und gerade gehalten wurde, war absolut unmöglich. Die Sensibilitätsstörung ist schwer verständlich, da beiderseits C_2, C_3, C_4, dann das Gebiet von D_2 bzw. D_1—D_5 hypalgetisch war. Ferner ist die Mitbeteilung des Trigeminus im Gesicht linkerseits hervorzuheben. Nach der Operation hat sich ein typischer Brown-Séquard entwickelt. Wie dieser Fall liegen eine ganze Reihe von anderen Beobachtern beschriebene, nur dass sie mit einer Quadruplegie einsetzen, die sich entweder spontan oder



nach der Operation bessert (Bötticher, Michaelis, Oppenheim). Auch bei diesen Fällen trat entweder Brown-Séquard (Bittorf) oder spinale Hemiplegie (Oppenheim) auf. Letztere ist überhaupt bei Halsmarkschüssen nicht selten (Gamper, Schuster, unsere Fälle 30, 42, 53, 63, 84, 127).

Die Fälle des mittleren Halsmarkes bieten viel grössere Schwierigkeiten. Was soll man zu einem Falle sagen, bei dem Ellbogengelenk und Hand gelähmt waren, die Hand in Fallhandstellung gehalten wurde und trotzdem Handklonus bestand. Hier war der 5. Halswirbelbogen frakturiert und man könnte höchstens annehmen, dass neben einer Markschädigung auch eine partielle Wurzelschädigung bestand. Auch dieser Fall hat sich zu einer spinalen Hemiplegie umgewandelt (70). Ueberhaupt finden wir bei dieser Gruppe bereits Fälle, die mit jenen von Krüger und Mauss beschriebenen Plexusaffektionen mit spinaler Komponente zu identifizieren sind (57), wobei allerdings, wie bereits durchgeführt, eine absolut sichere Differentialdiagnose kaum zu machen ist. Am auffallendsten erscheint bei diesen Fällen das Fehlen einer Zwerchfellslähmung, die, wie ja auch Cassirer betont, bei den Kriegsverletzungen ein grosse Seltenheit darstellt. Viel verlässlicher lassen sich die Fälle des untersten Zervikalmarkes — des 7., 8. Zervikalsegments und 1. Dorsalsegments differenzieren. Sie haben neben okulopupillären Symptome typische Krallenhandstellung oft mit qualitativer Aenderung der elektrischen Reaktion und spastische Paraparese der unteren Extremitäten. Sie haben aber auch zumeist eine Steigerung des Bizeps- und Trizepsreflexes der oberen Extremitäten. Es lässt sich das nur erklären, dass auch hier der Prozess kompliziert ist durch eine Meningitis serosa, die höher hinaufreicht. Die Sensibilitätsstörung dieser Fälle ist eine relativ ungleichmässige. Die Segmente, die der Lokalisation entsprechen, zeigen gewöhnlich vollständigen Ausfall der Sensibilität, sonst dagegen kann man die verschiedensten Varianten wahrnehmen, von einfacher Hypästhesie bis zum kompletten Sensibilitätsausfall (vide Sensibilitätsstörungen). Auf andere Momente soll hier, weil ja schon früher darauf hingewiesen wurde, nicht näher eingegangen werden.

Läsionen des Dorsalmarkes sahen wir 48. Für die Höhenbestimmung kam hier in erster Linie die Sensibilitätsstörung in Frage. Es sei nochmals hervorgehoben, dass die Hypoempfindungen nicht die Stelle der Läsion anzugeben pflegen, sondern dass erst dort, wo alle Qualitäten relativ gleichmässig und tief gestört sind, der Herd zu suchen ist. Es sei hier erwähnt, dass vielleicht die Thoraxform nach Stiefler und Sabbath die Möglichkeit bieten



dürfte, hier etwas genauer zu differenzieren, selbstverständlich besonders aber das Verhalten des B.D.R., wobei wir gewöhnlich eine Koinzidenz der Störung des oberen B.D.R. mit der höchsten Grenze D_8, des unteren D_{10} finden. Die Muskellähmungen sind, wie das ja bereits erwähnt wurde, ebenfalls zur Höhendiagnose verwendet.

Auch für die Affektionen des Lendenmarkes (18 Fälle) ist der B.D.R. von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Seine Intaktheit mit gleichzeitiger Sensibilitätsstörung von der Leistenbeuge abwärts hat uns das Dorsalmark meist ausschalten lassen. Unzuverlässig erwies sich der Kremasterreflex.

Die unteren Rückenmarksabschnitte wurden bereits bei den Konus-Kaudalläsionen des genaueren besprochen (2 Sakral-, 47 Konus-Kaudafälle).

Präoperativer Dekursus.

Wir haben schon im vorangegangenen Abschnitt gesehen, dass wir nur selten in die Lage kamen, die Entwicklung der Fälle vor der Operation von den frühesten Stadien an zu beobachten. Wenn man die allerdings mangelhaften Anamnesen zu Rate zieht, so zeigt sich, dass in 129 unserer Fälle sofort nach der Verletzung eine Lähmung aufgetreten war. Diese Lähmungserscheinungen sind nun bis zur Operation ohne wesentliche Aenderungen, denn genaue Sensibilitätsprüfungen in der Zeit von der Verwundung bis zur Ueberstellung an die Klinik lagen ja meist nicht vor, bestehen geblieben, und zwar in 79 dieser Fälle. Eine Progression bestand 30mal und ist offenbar 17mal auf die Kombination mit meningealen Veränderungen zu beziehen. 33mal findet sich eine Besserung vermerkt, und es ist auffällig, dass gerade die zervikalen Fälle eine solche recht häufig zeigen, weniger jene der Kauda. Wir haben ja bereits bei Besprechung der Höhendiagnose darauf hinweisen können und ein klassisches Beispiel von Oppenheim angeführt, wie aus einer Quadruplegie sich eine Halbseitenlähmung entwickelt und auch diese spontan zurückgeht. Wir haben solche Fälle wiederholt beobachtet, wo die Quadruplegie schliesslich zu einer isolierten Lähmung einer oberen Extremität geführt hat und die Sensibilitätsstörung den Charakter der zerebralen oder spinal-hemiplegischen annahm. Im grossen ganzen muss man sagen, dass die Besserungen vorwiegend das Gebiet der Motilität, weniger jenes der Sensibilität treffen, die höchstens eine Verschiebung von 1—2 Segmenten erfährt; dass ferner die Blasenstörungen insoferne eine Besserung aufweisen, als aus der anfänglichen Inkontinenz oder Retention die automatische Blase entsteht. Aber wie schon



erwähnt, sind diese Besserungen keineswegs in einem Umfange erfolgt, dass sie bei den operierten Fällen den Eingriff kontraindiziert hätten. Gewöhnlich spielt sich die Remission derart ab, dass aus der anfänglichen schweren Störung nach wenigen Wochen eine leichtere resultiert, die dann stationär bleibt. Es ist kaum je vorgekommen, dass solche Remissionen sich später als 6 Wochen nach der Verwundung erst entwickelten. Zu diesem Zeitpunkt waren sie bereits abgeschlossen. Anders in jenen Fällen, die spontan zur Heilung kamen: Hier sahen wir auch dann, wenn die Fälle anfänglich komplett gelähmt waren, unter unseren Augen von Tag zu Tag Aenderungen. Die Besserung erfolgte in einem ausserordentlich raschen Tempo, so dass es für uns gar nicht in Frage kam, solche Fälle zu operieren.

Ein paar Beispiele werden das leicht belegen:

Der 21jährige Infanterist O. B. wurde am 21. 5. 1915 durch Gewehrschuss verletzt. Er kam am 6. 6. 1915 an die Klinik und bot eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, fehlenden Hautreflexen, einer Sensibilitätsstörung nahezu komplett vom 11. Dorsalsegment bis zum 5. Sakralsegment inklusive Tiefensensibilität, eine Incontinentia urinae, Zystitis und Dekubitus.

Unter einer einfachen Heissluftbehandlung traten bereits Mitte Juni die ersten Bewegungen im Kniegelenk und den Zehen ein, die Sensibilität hellte sich auf. Mitte Juli waren die Bewegungen schon im vollen Umfange möglich, die Sensibilität nahezu normal, der Dekubitus besserte sich. Anfangs August erste Gehversuche, Ende August geht er mit Stock und im Oktober bereits ohne Stock herum.

Der neurologische Befund lässt um diese Zeit nur leichte Spasmen beider unteren Extremitäten erkennen mit Fussklonus. Die Blase hat sich automatisiert und in den folgenden Monaten bessern sich auch die Spasmen so weit, dass der Patient, der jetzt auch keine Urinbeschwerden mehr hat, als nahezu geheilt anzusehen ist.

Ganz ähnlich liegt der Fall bei einem

26jährigen Infanteristen R. K., der am 18. 7. 1915 durch Gewehrdurchschuss verletzt, am 24. 7. 1915 bereits aufgenommen wurde. Er bot eine schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit spurweiser Beweglichkeit im linken Bein, Fehlen aller Reflexe bis auf den Plantarreflex. Auch hier war die Sensibilität von D_{11} an gestört, die tiefe intakt. — Schon am 4. 8. treten rechts Bewegungen auf, die Motilität im allgemeinen bessert sich gleich der Sensibilität und schon am 20. 9. geht der Patient spontan herum. Dies alles trotz eines tiefgreifenden Dekubitus am Kreuzbein und einer Zystitis, die sich infolge einer Retentio urinae entwickelt hat. In diesem Falle wurden die Reflexe normal. Der Patient völlig geheilt.

Wir müssen demnach aus unserem Material zu dem Schluss kommen, dass die spontanen Besserungen mit wenigen Ausnahmen nur einige Wochen nach der Verletzung einsetzen und rasch ablaufen, dass es aber unter ihnen Fälle gibt, die anfänglich leichte Besserungen erkennen lassen, aber schon nach wenigen Wochen



stationär werden. Eine ganze Anzahl solcher Fälle wurde von uns mit Erfolg zur Operation bestimmt.

Wenn wir einen Fall von Rückenmarksschädigung in Behandlung bekamen und er noch keine Entscheidung zum operativen Eingriff zuliess, wurde er mediko-mechanisch behandelt. Nach kurzer Zeit zeigte sich dann zumeist entweder die spontane Remission oder das umgekehrte, oder der Fall blieb stationär. Unter solchen Umständen wurde die Indikation zum Eingriff zumeist gestellt.

Anhangsweise seien hier Komplikationen seitens der anderen Organe erwähnt, die bei den Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks eine Berücksichtigung verdienen. Merkwürdigerweise sind die wenigen Gesichtsschüsse, die wir sahen, auffallend gutartig gewesen. Sie zeigten selten Frakturen der Kiefer oder Lähmungen der Gesichtsnerven. Auch am Halse hatten wir eigentlich keine Komplikationen von Belang zu konstatieren. Anders der Thorax: Die Mitverletzungen der Thoraxorgane sind unsere ernstesten Komplikationen gewesen. Bei den Frühfällen ist es der Hämatothorax, der nicht selten infiziert, auch an der Klinik, also Wochen nach der Verletzung noch vor dem Eingriff zum Exitus führte. In den älteren Fällen hatte man es mit den Endausgängen des Hämatothorax, mit Verwachsungen und Schwartenbildungen zu tun oder wenigstens war anamnestisch eine Lungenverletzung zu erheben. Die Komplikationen der Abdominalorgane waren seltener. Ein Steckschuss der Leber heilte restlos aus, in anderen Fällen fand man bei der Obduktion deutliche Narben der Leber ohne weitere Komplikationen seitens der Umgebung. Nur in einem Falle hat sich durch eine Fistel im Abdomen ein eigentümliches gelbes Sekret entleert. Der Fall kam nach einigen Tagen zum Exitus und zeigte eine Verletzung der Leber, der Nebenniere und Niere gleichzeitig.

Ueber die Komplikationen seitens der Blase, die in unseren Fällen nie primär verletzt war, haben wir bereits berichtet.

Therapie.

Die Ausführung der Laminektomie bei den Kriegsverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks unterscheidet sich im ganzen und grossen kaum von den entsprechenden Operationen der Friedenspraxis. Fast immer wurde die Operation in allgemeiner Narkose mit Aether ausgeführt. Wir unterschätzen gewiss nicht die Vorzüge der Lokalanästhesie, haben uns jedoch trotz der seinerzeitigen Empfehlung der Lokalanästhesie durch Heidenhain, nicht entschliessen können, die Narkose prinzipiell zugunsten der Lokalanästhesie zu verlassen, wie dies Heineke, Keppler u. a.



empfehlen, da wir bei den Friedenslaminektomien erfahren haben, dass die Lokalanästhesie nicht stets vollkommene Schmerzfreiheit gewährleistete und man doch während der Operation narkotisieren musste. Es fällt noch ferner der Umstand in die Wagschale, dass die bei dieser Operation unvermeidlichen brüsken Manipulationen — das Hämmern und Wegbeissen der Wirbelteile — einen recht unangenehmen psychischen Eindruck auf den nicht narkotisierten Patienten ausüben.

Für den Plan der Operation ist es wichtig, dass vorerst die Wirbelbogen bestimmt werden, welche entfernt werden sollen. Massgebend hierfür ist in erster Linie die neurologische Feststellung der Segmente, welche geschädigt sind, daneben kommt bei Durchschüssen die Rekonstruktion des Schusskanals, bei Steckschüssen der Sitz des Projektils in Betracht, sowie bei beiden die nachweisbaren traumatischen Veränderungen der Wirbelsäule. Dass bei den Steckschüssen eine genaue Lokalisation des Projektils vorauszugehen hat, ist bereits im Kapitel über Röntgendiagnostik besprochen worden.

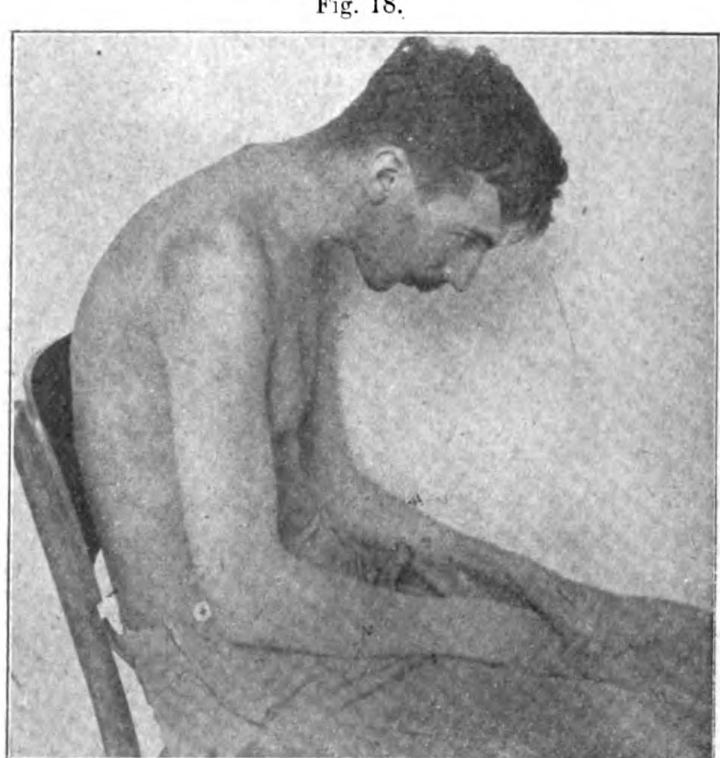
Bei der Feststellung der Wirbel, welche den geschädigten Segmenten entsprechen, ist zu bedenken, dass in der oberen Halswirbelsäule Segment und Wirbel in einer Horizontalen liegen, während weiter nach abwärts sich dieses Verhältnis immer mehr und mehr verschiebt, bis an der unteren Brustwirbelsäule das betreffende Segment um 2 Wirbel höher liegt als der gleichnamige Wirbelkörper. Da nun die Dornfortsätze die äusseren Anhaltspunkte darstellen, dieselben aber je weiter abwärts an der Brustwirbelsäule, um so schräger gestellt sind, so kann die Differenz zwischen Segment und gleichnamigem Dornfortsatz bis zu 3 Segmenten betragen. Die Aufsuchung des Dornfortsatzes, welcher dem geschädigten Segment entspricht, kann am Patienten unter Umständen nicht ganz leicht sein, ganz besonders wenn es sich um nicht ganz magere Individuen handelt, bei welchen die einzelnen Dorne nicht deutlich abgetastet werden können. Die Abzählung der Dornfortsätze von der Vertebra prominens herab kann gelegentlich versagen, weil der 7. Halswirbeldorn (vertebra prominens) nicht immer den am meisten vorspringenden Dornfortsatz darstellt. Nicht so selten prominiert der erste Brustwirbeldorn stärker. Auch das Abzählen vom 12. Brustwirbeldorn nach aufwärts gibt kein sicheres Resultat, da das den 12. Brustwirbel charakterisierende letzte Rippenpaar fehlen kann.

Zweckmässig ist es daher, vor der Operation auf andere Weise die zu entfernenden Wirbel, bezw. Dorne zu bezeichnen. Es geschieht dies in einfacher Weise dadurch, dass der Patient vor der Operation

durchleuchtet wird und vor dem Schirm ein bestimmter Wirbeldorn, z. B. der oberste der zu entfernenden Wirbelbögen durch eine Tätowierungsmarke markiert wird. Auf diese Weise wird am besten einer unnützen Wegnahme von Wirbelbögen vorgebeugt.

Bei unseren Laminektomien betrug der grösste operative Defekt in der Wirbelsäule 5 Wirbelbogen. Eine Störung der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule ist durch die Wegnahme auch einer grösseren Reihe von Wirbelbögen nicht zu befürchten, da ja die Wirbelkörper den Tragknochen darstellen. Nur bei gleichzeitiger Fraktur der

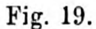
Fig. 18.

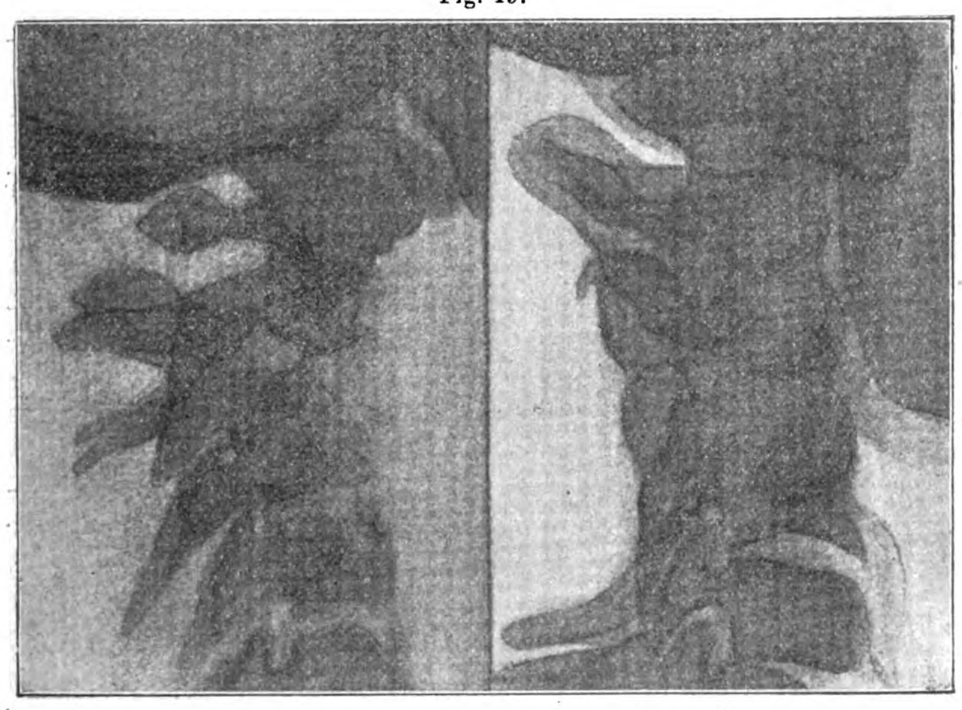


Zeigt die Kyphose in Fall 63, welche nach der Operation auftrat und sich später langsam zurückbildete.

Wirbelkörper ganz besonders an der Halswirbelsäule können, wie dies auch schon von Hildebrandt betont worden ist, Verkrümmungen der Wirbelsäule auftreten. Wir sahen eine solche in 5 Fällen (30, 61, 63, 123, 127). In einem dieser Fälle (30) handelte es sich um einen Steckschuss im Wirbelkanal, in einem zweiten (127) um einen solchen ausserhalb der Wirbelsäule in der Höhe des Foramen intervertebrale, in drei weiteren um Durchschüsse der Wirbelsäule (61, 63, 123). Die schon vor der Operation bestandene Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Halswirbelsäule wurde nach der Operation dadurch erhöht, dass die durch die

Fraktur der Wirbelkörper ohnehin in ihrem statischen Verhältnisse geschädigte Halswirbelsäule auch noch infolge der Laminektomie die allerdings geringere Stütze der Wirbelbögen verlor. Es kommt auch noch hinzu, dass diese Verhältnisse naturgemäss erst nach der Operation, als die Patienten anfingen aufzustehen, sich deutlich zeigten. Zu einer ausgebildeten arkuären Kyphose kam es in 2 Fällen. Sie bildete sich jedoch auf Behandlung mit Stützkravatte im Laufe der Zeit, nachdem die Fraktur der Wirbel vollkommen


Fig. 19.



a b

Zeigt die Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule in Fall 61.
In a, zur Zeit der Operation, ist die ausgedehnte Zersplitterung der Halswirbelkörper zu sehen. In b, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist die Fraktur der Wirbel konsolidiert. Dementsprechend hat sich die ursprünglich bestandene Kyphose ausgeglichen.

geheilt und der Kallus entsprechend kräftig geworden war, wieder zurück. Immerhin sprechen diese Erfahrungen dafür, bei den Laminektomien an der Halswirbelsäule, sofern gleichzeitig eine Fraktur der Wirbelkörper besteht, mit der Wegnahme der Bögen vorsichtig zu sein und jedenfalls nach der Operation bis zur definitiven Heilung der Fraktur einen Stützapparat (Gipsbett, Horsley'sche Kravatte u. dergl.) tragen zu lassen.

Mit einigen Worten soll hier die Frage berührt werden, ob bei Steckschüssen die Operation unter Röntgendurchleuchtung



(Holzknecht, Perthes) vorgenommen werden soll. Wir haben in 6 Fällen (10, 25, 37, 40, 41, 54) unter Röntgenlicht operiert, während alle übrigen Fälle ohne dieses Hilfsmittel operiert wurden. So ausserordentlich wertvoll die Operation unter Röntgenlicht für Steckschüsse in den Weichteilen deshalb ist, weil wir hierbei jede Verschiebung des Projektils während der Operation ständig kontrollieren können, so erscheint uns diese Methode gerade bei jenen Steckschüssen im Wirbelkanal, bei welchen das Projektil unverrückbar festsitzt, weniger wichtig. Eine genaue Lokalisation des Projektils mit entsprechender Skizze muss natürlich stets vorausgehen. Das dadurch gewonnene Röntgenbild ergibt nun im Zusammenhang mit der anatomischen Kenntnis der einzelnen Teile der Wirbel im allgemeinen einen genauen Wegweiser für die Aufsuchung des Projektils. Anders ist es jedoch bei den nicht festsitzenden, sondern im Duralsack wandernden Projektilen. Hier kann die Operation unter Röntgenlicht sich als äusserst notwendig erweisen und ein längeres Suchen eventuell eine erfolglose Operation ersparen. Wir haben einen derartigen Fall beobachtet und auch Selberg berichtet über eine im Duralsack wandernde Shrapnellkugel im Bereich der Cauda equina, welche bei der ersten Laminektomie nicht gefunden wurde und erst bei einer neuerlichen Operation entfernt werden konnte.

Wesentlich erleichtert wird die Operation durch gute Beleuchtung und richtige Lagerung des Patienten. Was die erstere anlangt, so verwenden wir stets eine auskochbare Stirnlampe, welche nach unseren Erfahrungen bei Operationen in der Tiefe jeder anderen Beleuchtung weit überlegen ist. — Wir haben sowohl in Bauch- als in Seitenlage die Operation ausgeführt, sind jedoch von der ersteren, welche wir eine Zeit hindurch bevorzugten, wieder zur Seitenlage übergegangen vor allem deshalb, weil der am tiefsten Punkt der Wunde sich ansammelnde, oft blutige Liquor die genaue Inspektion des freiliegenden Rückenmarks erschwert. Bei der Seitenlage hingegen kann der Liquor aus der Wunde herausfliessen, wodurch die feineren Verhältnisse am Rückenmark besser zur Ansicht gebracht werden können. Nur bei Operationen an der oberen Halswirbelsäule haben wir die Bauchlage in Verbindung mit einem Kopfstützapparat (Cushing), wie derselbe auch bei Operationen am Kleinhirn verwendet wird, beibehalten.

Was die Ausführung der Laminektomie anlangt, so haben wir stets die Wirbelbogen definitiv weggenommen. Das osteoplastische Verfahren ist mit Recht von der Mehrzahl der Chirurgen als vollkommen überflüssig verlassen worden. Von einem in der Mittellinie gelegenen Hautschnitt aus werden mit grossem Raspatorium



Dornfortsätze und Wirbelbögen skelettiert. Die oft nicht unbeträchtliche Blutung steht bei diesem Akt fast immer sehr bald durch Einlegen von grossen Gazetupfern in die Muskelwunde. Stets haben wir getrachtet, bei den Operationen mit den möglichst einfachen Instrumenten auszukommen, und haben daher alle Spezialinstrumente vermieden. Nachdem einmal eine Bresche mit Zange oder Doyen-Fraise in den Wirbelbogen gemacht ist, geschieht die weitere Eröffnung des Wirbelkanals durch Ausbeissen mit Luer'schen Zangen.

Von Wichtigkeit erscheint die Frage, ob und wann die Dura zu eröffnen ist. Es kommt dies inbesondere für diejenigen Fälle in Betracht, bei welchen das Projektil im Wirbelkanal extradural sitzt oder sich an der Dura schwielige Veränderungen vorfinden, welche bis zu einem gewissen Grade die klinischen Erscheinungen erklären. Der Umstand, dass fast immer, wie schon in dem vorigen Kapitel auseinandergesetzt wurde, neben den extraduralen Veränderungen auch innere Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit konsekutiver Liquorstauung vorhanden sind, berechtigt die Forderung, auch in solchen Fällen womöglich die Dura zu eröffnen. Allerdings kann, wie wir gleich an der Hand unseres Materiales auseinandersetzen werden, die Inzision der Dura in einzelnen Fällen wegen der Gefahr einer Infektion kontraindiziert sein.

Die folgende Tabelle 4 gibt darüber Aufschluss, wie oft in unseren Fällen die Dura eröffnet wurde.

Tabelle 4.
Eröffnung der Dura.

	Summa	Dura eröffnet	Dura nicht eröffnet
Intramedullare Steckschüsse	2	2	—
Intradurale „	15	15	—
Extradurale „	28	12	16
Steckschüsse im Wirbelkörper	9	7	2
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung	44	41	3
„ ohne „	35	35	—
Verletzungen durch stumpfe Gewalt	9	8	1
	142	120	22

In 22 Fällen unterblieb also die Eröffnung der Dura meist wegen der Gefahr einer Infektion, in einem Falle (140) deshalb, weil die Palpation des Rückenmarks durch die freigelegte Dura hindurch eine vollkommene Zerquetschung der Rückenmarksubstanz erkennen



liess. Was die Gründe anlangt, welche gegen die Eröffnung der Dura sprachen, so war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon makroskopisch ein Abszess nachweisbar oder es verbot (25, 64) eine Eiter sezernierende Fistel die Eröffnung der Dura; in 2 Fällen, in denen bei der Operation kein deutlicher Eiter vorhanden war (27, 42) rechtfertigte das nachträgliche Resultat der bakteriologischen Projektiluntersuchung die Nichteröffnung der Dura. Nur in 2 Fällen (33, 37) erwies die bakteriologische Untersuchung das Geschoss als steril, während der Operationsbefund eine noch bestehende Entzündung annehmen liess; in diesen 2 Fällen hätte also die Eröffnung der Dura ohne Gefahr geschehen können. Dass jedoch das Nichteröffnen der Dura vor dem Weiterschreiten der Infektion nicht immer schützt, zeigen der Fall 48 und 54 unter den 22 Patienten. Trotzdem die Dura in diesen Fällen uneröffnet blieb, griff die extradurale Eiterung durch die harte Rückenmarkshaut hindurch auf die weichen Rückenmarkshäute über und erzeugte eine tödliche Meningitis. In einem Falle (18), in dem das extradurale Projektil in einem deutlichen Abszess lag, wurde die Operation in 2 Akte zerlegt, 9 Monate später neuerlich laminektomiert und die Dura eröffnet, leider ohne Erfolg.

Unter den 120 Fällen, in welchen die Dura eröffnet wurde, muss ein Todesfall (136) auf die Inzision der Dura zurückgeführt werden. Eine seit $1^1/_2$ Jahren bestehende, leicht sezernierende Fistel, welche bei der Laminektomie exzidiert worden war, wurde zum Ausgangspunkt der Meningitis. Hätten wir diese Infektionsquelle richtig eingeschätzt und die Dura nicht eröffnet, so hätte sich dieser Todesfall vermutlich nicht ereignet.

In 3 Fällen (2 infizierte intradurale und ein extraduraler Steckschuss) (4, 9, 23) wurde die Meningitis dadurch vermieden, dass zwar die Dura eröffnet, aber dann nach Entfernung des Projektils die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute nicht gelöst wurden.

Andererseits ist glücklicherweise nicht stets die Eröffnung der Subarachnoidealräume bei infizierten Projektilen von einer Infektion gefolgt. So wurde in 7 Fällen von extraduralen Steckschüssen, welche makroskopisch keine Entzündungserscheinungen boten, bei welchen aber hinterher die bakteriologische Untersuchung infizierte Geschosse ergab, ohne weitere Folgen die Dura weit eröffnet.

Was unsere therapeutischen Massnahmen bei den Veränderungen der Rückenmarkshäute anlangt, so machte die Entfernung der pachymeningitischen Schwiele meist keinerlei Schwierigkeiten. Wichtig ist, dass die Schwielen bis zu den austretenden Wurzeln, welche sehr häufig von der Schwiele eingescheidet waren,

weggenommen werden müssen, wozu nicht selten eine weite seitliche Wegnahme der Wirbelbögen nötig ist.

Nicht so glatt spielt sich dagegen der Eingriff an den weichen Rückenmarkshäuten ab. Die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute können unter Umständen so innig sein, dass die Lösung nicht oder nur unvollständig gelingt (4, 21, 43, 77, 80, 83, 86, 87, 90, 112). Je weiter die Verletzung zeitlich zurückliegt, desto derber ist meist die bindegewebige Narbe. Ganz besonders sieht man dies bei Schussverletzungen der Kauda (44, 52, 72, 79, 115, 125). Hier sind oft die einzelnen Stränge der Kauda in dichte Narbe so eingebacken, dass sie nur scharf mit dem Messer — analog der endoneuralen Neurolyse am peripheren Nerv — aus der bindegewebigen Narbe herausgeschält werden können. Aehnliche dichte Verwachsungen sieht man manchmal um intradurale Projektile herum oder in der Umgebung malazischer Herde im Rückenmark (59, 65, 111, 114). — In anderen Fällen gelingt wieder die Lösung relativ leicht, die zarten Häutchen können ohne Schwierigkeit abgezogen werden. Wenn auch das nicht immer restlos gelingt, so ist doch die Hauptsache, dass der Weg für den Liquor nach oben und unten frei ist, wovon man sich durch die intradurale Sondierung mit einer gebogenen Sonde meistens überzeugen kann.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass in einer Reihe von Fällen, bei welchen die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute nur unvollständig gelöst wurden, durch die Wegnahme einer pachymeningitischen Schwiele eine Besserung erfolgte (9, 44, 75, 89). Dasselbe gilt von einigen Fällen ohne Duraeröffnung, bei welchen jedoch nach dem extraduralen Befund (pachymeningitische Schwiele) auch an den weichen Rückenmarkshäuten Verwachsungen zu erwarten waren. Trotzdem die Dura wegen Infektionsgefahr nicht eröffnet wurde und daher die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute nicht gelöst werden konnten, trat eine Besserung ein (3, 64, 95). Es erscheint also die Entfernung der pachymeningitischen Veränderungen von wesentlicher Bedeutung für die Beseitigung der Kompressionssymptome zu sein.

Nähte von Kaudawurzeln wurden in 3 Fällen ausgeführt: in einem Falle (9) wurde die Naht versucht, erwies sich jedoch wegen zu starker Quetschung der Wurzeln aussichtslos, in einem zweiten Falle (85) gelang zwar die Naht, der Patient starb jedoch im Anschluss an die Operation, in einem dritten Falle (71) gelang zwar technisch die Naht, eine Wiederherstellung der Funktion der durchschnittenen Wurzeln trat jedoch nicht ein.

In einem Falle von Kaudaverletzung (72), bei welchem die innig verwachsenen Nervenstränge scharf gelöst werden mussten,



wurden die einzelnen Nervenstränge durch frei transplantierte Muskelstückchen isoliert.

Was nun die operativen Massnahmen am Rückenmark selbst anlangt, so wurde schon eingangs betont, dass für die Fälle mit totaler Zerstörung des Rückenmarks die Operation keinen Nutzen bringen kann. Anders ist es jedoch in den Fällen, in welchen nur partielle Schädigungen der Rückenmarkssubstanz in Form von malazischen Herden vorhanden sind. Hier kann unter Umständen, wie aus unserem Material hervorgeht, eine Besserung erzielt werden.

Wie früher erwähnt, fanden sich in 27 Fällen Schädigungen der Rückenmarkssubstanz, welche teils bei der Operation, teils erst bei der Obduktion festgestellt wurden. Unter diesen wurde in 6 Fällen eine geringgradige Besserung, in 2 Fällen eine deutliche Besserung konstatiert. — Die geringgradige Besserung bestand in Besserungen der Sensibilität, Herabrücken der Sensibilitätsgrenze um ein oder zwei Segmente, im Auftreten von einzelnen Bewegungen usw., also Besserungen, welche praktisch für den Patienten nicht in Betracht kamen; keiner der 6 Patienten wurde wieder gehfähig. Diese geringgradige Besserung dürfte in erster Linie auf die Beseitigung der in allen diesen Fällen gleichzeitig bestehenden Liquorstauung zurückzuführen sein, welche durch Entfernung der Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute bewirkt wurde. Möglich ist es jedoch immerhin, dass die in einzelnen Fällen ausgeführte operative Eröffnung der in Zysten übergegangenen Herde der Rückenmarkssubstanz infolge der dadurch bewirkten Entspannung auch zur leichten Besserung der Funktion das Ihrige beigetragen hat.

Zu dieser Auffassung sind wir wenigstens durch die Erfahrungen berechtigt, welche man bei der Operation von intramedullären Prozessen überhaupt gemacht hat. Bekanntlich hat Krause einen erweichten Herd im Rückenmark mit Erfolg inzidiert. Wir selbst verfügen über einen Fall, bei welchem im Jahre 1910 eine Zyste im Halsmark eröffnet, bzw. unvollkommen exzidiert wurde, und bei welchem bis vor kurzem die Besserung des Zustandes andauert. Aehnliche Beispiele finden sich mehrere in der Literatur. Es wäre also immerhin die Möglichkeit gegeben, dass auch nach Schussverletzungen des Rückenmarks durch Inzision derartiger Zysten in der Rückenmarkssubstanz, welche sich aus malazischen Herden entwickeln, in dem einen oder anderen Falle ein Erfolg erzielt werden kann. In zwei Fällen, in welchen Malazien bestanden, trat nach der Operation eine weitgehende Besserung auf (111, 139). Im ersten Falle (111) handelte es sich um einen Herd im Lendenmark



nach indirekter Schussverletzung, sowie um ausgedehnte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit konsekutiver Liquorstauung in der gleichen Höhe. Im Verlauf von 2 Jahren trat nach der Operation eine weitgehende Besserung ein in dem Sinne, dass der bis dahin gehunfähige Patient mit Hülsenapparat an den Beinen und unter Zuhilfenahme von kleinen Gehbänkchen umhergehen konnte. Noch viel ausgesprochener war das Resultat in dem zweiten Falle (139). Hier war durch Sturz von einem Felsen eine Wirbelsäulenfraktur des 1. und 2. Lendenwirbels mit Kompression des Rückenmarks entstanden. Am freigelegten Rückenmark waren mehrere gelbe malazische Herde nachweisbar, welche uneröffnet blieben. Innerhalb weniger Monate wurde Patient nach der Operation wieder gehfähig.

Einige technische Details bei selteneren Steckschüssen mögen hier noch erwähnt werden:

So ist es bei den im Foramen intervertebrale steckenden, oder durch dasselbe in den Wirbelkanal eingedrungenen Projektilen notwendig, nach Wegnahme des Wirbelbogens auch noch weiter seitlich zu gehen und den Querfortsatz, bzw. auch Teile des Gelenkfortsatzes wegzunehmen. Nach Freilegung der Dura war es dann in einigen Fällen zur Entfernung des intraduralen Projektils (13) notwendig, die harte Rückenmarkhaut auch der Quere nach bis ins Foramen intervertebrale zu inzidieren, um das Geschoss ohne Quetschung des Rückenmarks entfernen zu können. — Bei den durch das Foramen intervertebrale eingedrungenen Projektilen ist an der Halswirbelsäule bei der Wegnahme des Querfortsatzes auf die vom 6. Halswirbel an durch das Foramen transversum verlaufende Arteria vertebralis Bedacht zu nehmen, weshalb hier die Wegnahme des Knochens mit besonderer Vorsicht zu geschehen hat.

Besonders interessant kann sich die Entfernung von Projektilen gestalten, welche hoch oben im Wirbelkanal der Halswirbelsäule stecken. Die Freilegung der Bogen des Atlas und Epistropheus ist durch die recht beträchtliche Dicke der Nackenmuskulatur erschwert. Am besten operiert man diese Fälle in Bauchlage unter Zuhilfenahme des Cushing'schen Stützapparates für den Kopf, wie wir ihn zu Operationen in der hinteren Schädelgrube verwenden. Wegen der Nähe der Medulla oblongata müssen alle Manipulationen am Knochen und die Entfernung des Projektils möglichst schonend und ohne jeglichen Druck geschehen. Bei Steckschüssen zwischen Hinterhaupt und Atlas ist ferner auf die sich um den Querfortsatz des Atlas herumschlingende Arteria vertebralis zu achten, ganz besonders dann, wenn das Projektil nicht median, sondern mehr seitlich gelagert ist.

Von den 120 Laminektomien, bei welchen eine Eröffnung der Dura vorgenommen wurde, haben wir in der grossen Mehrzahl der Fälle (91 Fälle) die Dura wieder exakt zugenäht. Wir befinden uns hier im Gegensatz zu den Anschauungen F. Krause's, welcher in letzter Zeit riet, die Dura bei Meningitis serosa offen zu lassen und ein dauerndes Ventil dadurch zu schaffen, dass man den Durarand mit einigen Nähten an die Muskulatur fixiert. Einen Nachteil in dem Sinne, dass infolge der Duranaht neuerliche Verwachsungen auftraten, glauben wir nicht gesehen zu haben. Es ist dies auch nicht wahrscheinlich, da der strömende Liquor die Bildung von Adhäsionen wenigstens so weit verhindert, dass eine Liquorstauung gewöhnlich vermieden wird.

Auch von einem anderen Gesichtspunkte aus erschien uns die Duranaht für die Mehrzahl der Schussverletzungen zweckmässig. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Verschluss der Dura den besten Schutz gegenüber einer Infektion der Weichteile darstellt. Nun ist aber gerade bei den Kriegsverletzungen, auch wenn man lange mit der Operation zuwartet, eine latente Infektion des Schusskanales nicht selten vorhanden, welche durch die Operation aufflackern und bei fehlendem Duraverschluss auf die Meningen übergreifen kann.

Im grossen und ganzen haben wir es uns zur Regel gemacht, die Dura dann vollkommen zu schliessen, wenn sich die Membranen an den weichen Rückenmarkshäuten einwandsfrei lösen liessen und die intradurale Sondierung nach auf- und abwärts kein Passage-

Tabelle 5.

Verschluss der Dura.

	Summe	Dura geschlossen		Dura offen gelassen	
		durch Naht	durch Plastik	vollkommen	partiell
Intramed. Steckschüsse . .	2	2	—	—	—
Intradur. „ . .	15	10	—	3	2
Extradur. „ . .	12	7	—	3	2
Steckschüsse im Wirbelkörper	7	7	—	—	—
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung . . .	41	28	1	4	8
Durchschüsse ohne Wirbelsäulenveränderung . . .	35	30	—	2	3
Verletzung. durch stumpfe Gewalt	8	6	—	—	2
	120	90	1	12	17
		91		29	

hindernis ergab. Liessen sich jedoch die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute nicht genügend lösen, dann wurde die Dura offen gelassen. Wir sind in 29 Fällen in dieser Weise vorgegangen und haben die Dura entweder nur partiell geschlossen oder weit offen gelassen. In 2 Fällen wurden nach dem Vorschlag Krause's die Duraränder überdies noch an die Weichteile behufs weitem Offenhalten des Duraschlitzes genäht.

Die Tabelle 5 zeigt eine Uebersicht über den Verschluss der Dura in den einzelnen Gruppen der Rückenmarksverletzungen.

Was den Verschluss der übrigen Wunde anlangt, so wurde dieselbe in der Mehrzahl der Fälle, abgesehen von solchen, bei denen eine schwerere Infektion bestand, vollkommen geschlossen. Bei den letzteren wurde entweder tamponiert oder mit Dakin'scher Lösung gespült.

Wundverlauf und Nachbehandlung.

Von den 142 Fällen kann in 140 über den Wundverlauf berichtet werden (zwei unmittelbar nach der Operation verstorbene Patienten, 85 und 129, fallen hier weg).

Der Wundverlauf innerhalb der einzelnen Gruppen von Rückenmarksverletzungen wird durch die folgende Tabelle 6 erläutert.

Tabelle 6.
Wundverlauf.

	Per primam	Per secundam: Wunde bereits infiziert	Per secundam: Wunde anscheinend nicht infiziert	
Intramedullare Steckschüsse	2	—	—	2
Intradurale „	12	1	2	15
Extradurale „	16	10	2	28
Steckschüsse im Wirbelkörper	6	2	1	9
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung	32	3	8	43
Durchschüsse ohne Wirbelsäulenveränderung	29	1	4	34
Verletzungen durch stumpfe Gewalt	5	1	3	9
	102	18	20	140
		38		

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich, dass in mehr als der Hälfte der Sekundaheilungen (20 Fälle) bei der Operation keine Entzündung nachgewiesen werden konnte. Es muss angenommen werden, dass es sich hierbei um latente Infektionen gehandelt hat, welche



durch die Operation zum Aufflackern gebracht wurden. Auch zwei Todesfälle (37 und 79) gehören in diese Gruppe von Fällen.

Eine sehr unangenehme und unter Umständen gefährliche Komplikation ist das Auftreten einer Liquorfistel; sie tritt meist dann ein, wenn die Dura aus oben genannten Gründen nicht exakt geschlossen werden konnte. Bei vollkommen exakt geschlossener Dura ist sie fast ausgeschlossen oder doch zumindest sehr selten. Zur Behandlung der Liquorfistel empfiehlt de Quervain, den Patienten in den ersten Tagen nach der Operation auf dem Bauch liegen zu lassen. Wir können dieses Mittel nach unseren Erfahrungen bei Kriegsverletzung und auch bei Friedensfällen auf das Wärmste empfehlen; die Bauchlage leistet ganz vorzügliche Dienste sowohl prophylaktisch, um einer Liquorfistel vorzubeugen, bei Fällen, wo die Dura offen blieb, als auch therapeutisch bei schon entstandener Liquorfistel. Die fürs erste für den Patienten sehr gross erscheinende Unannehmlichkeit der Bauchlage wird durch eine zweckmässige Lagerung sehr gemildert; wissen wir doch, dass Rollier seine Patienten mit Spondylitis wochen- und monatelang in dieser Lage belässt, wobei die Patienten sich vollkommen an diese Lage gewöhnen und sich wohl befinden.

Nach Ablauf der Wundheilung hat die eigentliche Nachbehandlung einzusetzen. Die zweckmässige Durchführung derselben erscheint von der grössten Wichtigkeit für das Endresultat und entscheidet oft das Schicksal des Patienten.

Stellt sich die Unmöglichkeit der mediko-mechanischen Beeinflussung der Spasmen heraus, so wird man zur Radikotomie nach Förster schreiten müssen, wie das Borchardt und Cassirer bereits getan haben. Auch wir verfügen über einen derartigen Patienten, welcher erst in letzter Zeit operiert wurde und über welchen wir uns deshalb noch nicht aussprechen können (Fall 29).

Von grosser Wichtigkeit ist es, dass der Atrophie der Muskulatur und den Gelenkversteifungen an den gelähmten Extremitäten durch Massage und Behandlung mit passiven Bewegungen entgegen gearbeitet wird. Man unterstützt diese Behandlung zweckmässig durch eine systematische Heissluftbehandlung. In späterer Zeit bei eintretender Besserung sind ferner aktive Bewegungen, Elektrisieren und Uebungen am Pendelapparat von Nutzen. An der Klinik wird diese Behandlung unter ärztlicher Aufsicht von geschulten schwedischen Masseurinnen, welchen wieder eine Reihe von freiwilligen Pflegerinnen zur Seite stehen, durchgeführt. Ganz besondere Sorgfalt erfordern die schweren spastischen Lähmungen, bei denen die Neigung zur Kontrakturstellung in den Gelenken besteht. Wir scheuen uns nicht bei diesen sehr frühzeitig mit der



mediko-mechanischen Behandlung zu beginnen, da wir keineswegs eine Steigerung der Spasmen darnach, sondern im Gegenteil eine Besserung derselben auftreten sahen. In manchen Fällen mussten zur Bekämpfung der Kontrakturen ausserdem Streckverbände oder Schienen angewendet werden (Gipsschiene, Cramerschiene).

Trat dann eine Besserung der Motilität ein, so liess man den Patienten mit Lähmungen an den unteren Extremitäten aufstehen und mittels Gehschulen gehen lernen. Bei weiteren Fortschritten wurde zu den Billroth'schen Gehbänkchen, endlich zu Stöcken übergegangen. Oft bleibt bei sonst fast vollständig zurückgegangenen Lähmungen der unteren Extremitäten eine der Peroneuslähmung ähnliche Fussstellung zurück, welche das Tragen eines orthopädischen Schuhs mit entsprechendem elastischem Zug notwendig macht. An den oberen Extremitäten ist die Ulnarisparese diejenige, welche am hartnäckigsten ist und am längsten bestehen bleibt. Das Tragen einer entsprechenden Schiene zur Vermeidung der Kontrakturstellung der Finger ist natürlich notwendig.

Gegen die Schmerzen haben wir mehrfach anscheinend mit gutem Erfolg Vaccineurin verwendet.

Die Verhütung des Dekubitus ist eine der wichtigsten Aufgaben in der Nachbehandlung der Rückenmarksverletzungen. Oft wurden die Fälle schon mit so ausgedehntem, progredientem, jauchigem Dekubitus zur Operation geschickt, dass nichts anderes übrig bleibt, als vorher im Wasserbett die Besserung des Dekubitus abzuwarten (12 Fälle). Gerade für die Fälle mit progredientem Dekubitus leistet das Dauerbad ausgezeichnete Dienste. Es ist oft ganz erstaunlich, in welch kurzer Zeit sich der schwerste jauchige Dekubitus unter dem Einfluss des Bades reinigt und sich in schön granulierende Flächen umwandelt.

Seit 2 Jahren besteht ein eigener, modern eingerichteter Pavillon im allgemeinen Krankenhause, welcher der dermatologischen Klinik des Hofrates Prof. Riehl angegliedert ist. Die einzelnen chirurgischen Stationen des Krankenhauses belegen die daselbst befindlichen 22 Betten mit ihren Fällen.

So ausgezeichnet das Wasserbett lokal wirkt, so darf es natürlich nicht wahllos angewendet werden. Professor v. Eiselsberg hat vor kurzem in einem bei der Inbetriebsetzung des Pavillons veröffentlichten Arbeit die verschiedenen Gesichtspunkte, welche bei der Anwendung des Wasserbettes in Betracht kommen, besprochen. Hier wollen wir nur kurz darauf hinweisen, dass für Rückenmarksverletzungen, welche gleichzeitig eine frische Lungenverletzung haben, wegen dieser letzteren Komplikation das Wasserbett nicht angebracht erscheint. Ebenso erfordert die Wasserbett-

behandlung bei kachektischen Patienten mit schlechtem Herzen oder bei starker Nierenschädigung Vorsicht.

Neben der Behandlung des Dekubitus ist die Bekämpfung der aufsteigenden Nierenaffektion sehr wichtig. Das Auftreten von Blasenkomplikationen ist bei Fällen von totaler Querschnittsschädigung wohl die Regel. Viele Fälle kommen schon mit schwer infizierter Blase, welche oft sehr rasch nach der Verletzung entsteht. Täglich mehrmalige Blasenspülungen mit Borsäure, Kollargol, Lapislösung, etc., interne Darreichung von Antisepticis, welche durch die Nieren ausgeschieden werden (Urotropin, Salol), sind meist imstande, die Infektion bis zu einem gewissen Grade im Zaum zu halten. Man darf sich jedoch nicht zu grossen Hoffnungen in dieser Hinsicht hingeben; auch bei sorgfältigster Durchführung der Blasenbehandlung kommt es nicht so selten zu plötzlichem Ansteigen der Temperatur, oft mit Schüttelfrost verbunden, durch welches sich ein neuerliches Wiederaufflackern oder Weiterschreiten der Infektion der Harnwege dokumentiert. Mehrmals hat uns bei solchen akuten Nachschüben das Einlegen eines Dauerkatheers während einiger Tage gute Dienste geleistet.

Von der vor der Operation vorgenommenen suprapubischen Zystostomie wie sie u. a. Schumm vorgeschlagen hat, haben wir bei einigen Fällen, welche bereits mit dieser Fistel in unsere Behandlung kamen, keinen Vorteil gesehen. Ob die von Liepmann vorgeschlagene Vakzination mit Kolivakzin von nachhaltiger Wirkung ist, haben wir mangels eigener Erfahrung kein eigenes Urteil. Ebensowenig über die Neosalvarsanbehandlung die erst jetzt an der Klinik an einem grösseren Material angewendet wird.

Erfordern schon die sich nach der Operation bessernden Fälle eine besondere Sorgfalt in der Nachbehandlung von Arzt und Pflegepersonal, so gilt dies umsomehr noch von den dauernd gelähmten Patienten. Wie schwierig sich die Lage dieser unglücklichen Patienten gestaltet, geht schon aus den verschiedenen Vorschlägen hervor, welche zur Linderung der Lage dieser Patienten gemacht worden sind. Als der weitgehendste muss die doppelseitige Oberschenkelamputation angeführt werden, wie sie von Wilms vorgeschlagen wurde. Wir konnten uns zu einem so radikalen Mittel für unsere Patienten nicht entschliessen, sondern haben vielmehr getrachtet, mit Hilfe von Apparaten die gelähmten Patienten auf die Beine zu bringen. In welcher Weise dies geschieht, hat Professor v. Eiselsberg in einer vor kurzem erschienenen Publikation auseinandergesetzt. Indem wir bezüglich aller näheren Einzelheiten auf diese Arbeit verweisen, wollen wir nur das Prinzip dieser Apparate hervorheben, welches darin besteht, dass die Be-



wegungen des nicht gelähmten Rumpfes vermittelst der Apparate auf die gelähmten unteren Experimiteden übertragen werden. Diese Apparate stellen eine technisch wesentlich verbesserte Form jenes primitiven Apparates dar, welchen Professor v. Eiselsberg aus der Königsberger Klinik durch Lengnick seinerzeit publizieren liess.

Der Nutzen dieser Apparate liegt darin, dass bei den total oder fast total Gelähmten der Komplikation des Dekubitus in ausgezeichneter Weise gesteuert wird. Nicht zu vergessen ist jedoch der psychische Effekt, welcher durch die Wiedererlangung einer Art von Beweglichkeit vermittelst des Apparates in den Patienten wieder Lebensfreudigkeit erweckt.

Wir haben den Apparat sowohl bei sich langsam bessernden, als auch dauernd gelähmten Fällen angewendet. Bei den ersteren konnten wir dann je nach den Fortschritten der Besserung einzelne Teile des Apparates (Thoraxteil, Beckenstütze etc.) schrittweise weglassen. Bei den total Gelähmten hat sich die Hoffnung, welche Professor v. Eiselsberg in der oben erwähnten Publikation ausgesprochen hat, dass es vielleicht gelingen wird, auch bei solchen Fällen ohne Gehschule mit der Zeit auszukommen, bis jetzt leider noch nicht eingestellt. In der Gehschule jedoch bewegen sich die Patienten mit ihrem Apparat recht gut.

Es sei zum Schlusse dieses Kapitels noch gestattet, ein Wort bezüglich der sozialen Fürsorge der Rückenmarksverletzten hinzuzufügen. Die Eigenart dieser Verletzungen, ihre Komplikationen (namentlich der Dekubitus und die Nierenaffektion) bringen es mit sich, dass die schweren Fälle dauernd in spitalsmässiger Behandlung in Anstalten bleiben sollen, wo Aerzte und Pflegepersonal in der Behandlung solcher Patienten geschult sind. Wir haben es mehrmals gesehen, dass Patienten, die auf ihre dringende Bitte nachhause oder in ein Heimatspital entlassen wurden, daselbst an Komplikationen, die im Gefolge der Lähmung eintraten, zugrunde gegangen sind. In einem Falle kam der Patient mit hochgradigen Kontrakturen nach Monaten aus dem Heimatspital wieder an die Klinik zurück. Es erscheint daher notwendig, die Rückenmarksverletzten in eigenen, zu diesem Zwecke speziell errichteten Heimen auch späterhin nach Abschluss der eigentlichen Spitalsbehandlung zu belassen. Diese Heime sollen grösseren chirurgischen Stationen angegliedert sein und von Chirurgen und Neurologen gemeinsam besorgt werden.

Resultate und Prognose.

Die folgende Tabelle 7 gibt zunächst einen Ueberblick über die Gesamtresultate. Es zeigt sich, dass unter den 142 operierten



Fällen 42 Todesfälle sind. Dieselben lassen sich je nach den Ursachen des Todes in mehrere Gruppen teilen.

Tabelle 7.
Gesamtresultat.

	Wesentl. gebessert	Gebessert	Wenig gebessert	Un-gebessert	Un-bestimmt	Gestorben	Summe
Intramed. Steckschüsse	—	—	1	—	—	1	2
Intradur. „	6	7	2	—	—	—	15
Extradur. „	13	4	2	2	—	7	28
Steckschüsse im Wirbelkörper	4	2	—	—	—	3	9
Durchschüsse mit Wirbelsäulenveränderung	10	9	9	5	—	11	44
Durchschüsse ohne Wirbelsäulenveränderung	5	7	4	1	2	16	35
Verletzung. durch stumpfe Gewalt	3	1	—	1	—	4	9
	41	30	18	9	2	42	142

Die erste Gruppe umfasst 9 Fälle, deren Tod in ursächlichen Zusammenhang mit dem operativen Eingriff gebracht werden muss. In 6 dieser Fälle war der letale Ausgang durch eine postoperative Infektion bedingt. So wurde in einem Falle (48) der schwer eiternde Einschuss breit eröffnet, die Dura aber zwar freigelegt, jedoch mit Rücksicht auf die bestehende Knocheneiterung nicht eröffnet. Trotzdem ergriff diese die Rückenmarkshäute, sodass der Patient am 10. Tage der aufsteigenden spinalen und zerebralen Meningitis erlag. Ganz ähnliches erfolgte in einem zweiten Falle (54); hier wurde zum Zwecke einer Projektilentfernung aus dem Kreuzbein — das Projektil hatte eine konstant eiternde Fistel erzeugt — laminektomiert. Trotzdem auch hier die Dura nicht eröffnet wurde, fieberte der Patient ununterbrochen vom Tage der Operation und stirbt 19 Tage nach derselben an einer aufsteigenden eitrigen Pachymeningitis und Meningitis spinalis et cerebralis. Aehnlich liegt ein dritter Fall (136). Hier trat nach einer Granatkontusion eine relativ rasch zunehmende Lähmung auf, die trotz eiternder Fistel die Laminektomie indiziert erscheinen liess. Sie wurde mit Eröffnung der Dura ausgeführt. Es trat darnach eine Meningitis nur in den abhängigen Partien des Rückenmarks auf, führte aber trotzdem im Verein mit einer Pneumonie 7 Wochen nach der Operation zum Tode.

In den drei folgenden Fällen dürfte eine latente, vom Schusskanal ausgehende Infektion als Ursache des Exitus anzusehen sein.



Im ersteren dieser Fälle (77) hatte ein intraabdomineller Steckschuss den Wirbelkanal gequert. Es trat nach der operativen Lösung der Kaudawurzeln und Entfernung einiger imprimierter und mit den Wurzeln verwachsener Knochenstücke eine Streptokokkenmeningitis auf, welche in 4 Tagen zum Tode führte. Im 2. Falle (79) entwickelte sich im Anschluss an die Laminektomie, bei der sich zahlreiche Verwachsungen der Kaudawurzeln fanden, eine foudroyant verlaufende Gasinfektion mit Welch-Fraenkel'schen Bazillen.

Im letzten dieser Fälle (73) nahm die septische Allgemeininfektion ihren Ausgang von einem Abszess, der sich im Gegensatz zu den erwähnten Fällen von dem ausserhalb der Wirbelsäule liegenden Teil des Schusskanales gebildet hatte. Der Schuss hatte beide Lungenunterlappen und den Wirbelbogen durchquert; von der Lungenverletzung entwickelte sich nach der Laminektomie ein Psoasabszess, welcher das Hüftgelenk infizierte und schliesslich zu einer Pyämie führte, welcher der Patient nach einem Monat erlag.

In diesen Fällen lag die Verletzung 6 bis 10 Monate zurück. Trotzdem wird diese Spätinfektion nicht wundernehmen, da selbst Jahre nach dem Schuss, wie dies z. B. Odelga in einem Bericht über unsere Steckschüsse erwähnt hat, an den herausgenommenen Projektilen die verschiedensten Mikroorganismen nachgewiesen werden können.

Die bakteriologische Untersuchung der durch Laminektomie entfernten Projektile wurde durch Herrn Professor Stoerk in 26 Fällen vorgenommen. Dabei erwiesen sich nur 10 Projektile als steril. 16 waren infiziert und zwar fand sich:

6 mal Staphylococcus pyogenes aureus,
1 „ „ albus,
1 „ Streptokokken,
4 „ Diplokokken, davon einmal mit Staphylokokken und einmal mit Bact. coli,
2 „ Bact. coli allein,
1 „ ein anaerober Bazillus,
1 „ Bact. mesentericum.

In der folgenden Tabelle 8 sind die bakteriologisch untersuchten Steckschüsse nach der Zeit, welche zwischen Verwundung und Operation lag, geordnet.

Diese Angaben zeigen, dass auch die bei der Laminektomie gewonnenen Projektile vielfach infiziert sind und die Infektion lange latent sein kann, eine Beobachtung, welche überhaupt auf allen Gebieten der Kriegschirurgie immer wieder gemacht wird und welche



Tabelle 8.
Bakteriologische Untersuchung der Projektile.

Zeit zwischen Verwundung u. Operation	Projektil steril	Projektil infiziert	Summe
3 Wochen	1	—	1
1 Monat	2	—	2
$1^1/_2$ Monate	2	2	4
2 Monate	1	5	6
$2^1/_2$ Monate	—	2	2
3 Monate	1	2	3
$3^1/_2$ Monate	1	1	2
4 Monate	—	1	1
5 Monate	—	1	1
1 Jahr $1^1/_2$ Monate	1	—	1
1 Jahr 4 Monate	—	1	1
1 Jahr $8^3/_4$ Monate	—	1	1
2 Jahre 2 Monate	1	—	1
	10	16	26

die Prognose anscheinend aseptischer Operationen schwer gefährdet. Sie zeigen, dass man mit dieser Fehlerquelle immer wird rechnen müssen.

Zwei weitere Todesfälle fallen einer unrichtigen Indikationsstellung insoferne zur Last, als man bei ihnen den Kräftezustand der Patienten weit überschätzte. In dem einen dieser Fälle (85) war der Patient infolge der lange dauernden Nierenkomplikation so heruntergekommen, dass er den Eingriff nicht mehr überstand. In dem zweiten Fall (86) veranlasste uns der rapid fortschreitende Dekubitus trotz des noch relativ frischen Hämatothorax zu operieren. Der Patient erlag 14 Tage nach dem Eingriff dieser Komplikation.

Der letzte dieser Gruppe von 9 Fällen zuzuzählende Patient (129) erlag einer Luftembolie. Der Lufteintritt erfolgte bei der Freilegung der Dura aus abnorm erweiterten Venen des narbig veränderten Epiduralraumes und wurde durch ein gleichzeitig bestehendes offenes Foramen ovale verhängnisvoll. Die Sektion zeigte, dass das Rückenmark hier vollständig zerstört war.

In eine zweite Gruppe gehören 5 Fälle, bei denen der Tod durch Pneumonie eingetreten ist. Die Obduktion zeigte neben der Pneumonie in allen Fällen eine schwere Zystopyelitis. Es kann in diesen Fällen natürlich die Operation an und für sich nicht als alleinige Ursache des letalen Ausgangs angeschuldigt werden, es muss vielmehr ein Zusammenwirken beider Schädlichkeiten, der Niereninfektion und der postoperativen Lungenkomplikation angenommen werden, denen diese Fälle erlagen. Ein unmittelbarer



kausaler Zusammenhang mit der Operation, bzw. Narkose besteht schon deshalb nicht, weil der Tod oft wochenlang nach dem Eingriff erfolgte (16, 25 Tage, 1, $1^1/_4$ Monate). In einem Falle entwickelte sich aus der Pneumonie eine Lungengangrän, die durch Uebergreifen der Entzündung auf den Herzbeutel zu eitriger Perikarditis führte.

Ist schon bei den Fällen dieser zweiten Gruppe ein sicherer ursächlicher Zusammenhang von Operation und Exitus nicht anzunehmen, so gilt das noch weniger für die 28 Fälle der dritten Gruppe. Hier ist der Tod als die Folge des Leidens selbst aufzufassen.

In diese Gruppe sind in erster Linie die Fälle mit aufsteigender Niereninfektion zu rechnen. In fast allen Fällen von Rückenmarksverletzungen ist die Blase affiziert; Fälle ohne Beteiligung des Harnapparates sind jedenfalls selten. In vielen Fällen tritt jedoch die Erkrankung der Blase und von da aufsteigend die der Niere so in den Vordergrund, dass diese Infektion mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen und den anatomischen Befund entweder allein oder im Verein mit anderen Momenten (Dekubitus und seine Folgezustände, Thrombose usw.) als Todesursache angesprochen werden muss.

Abgesehen von den oben erwähnten 5 Fällen der 2. Gruppe erlagen noch weitere 19 Fälle der aufsteigenden Nierenkomplikation. Mehrfach war ausgedehnte Steinbildung im Nierenbecken vorhanden. Dreimal kam es im Anschluss an die Infektion des Harnapparates zu einem Weiterschreiten der Entzündung auf die Umgebung und zu einer eitrigen Peritonitis. Im Falle 76 war es ein paravesikaler Abszess, im Fall 28 ein perinephritischer, der in die Bauchhöhle perforierte. Im Fall 135 ging die Infektion des Peritoneums vom Ureter aus. In einem weiteren Falle (102) kam es im Anschluss an eine schwere Pyelitis zu retroperitonealen Abszessen, die sich auf den Oberschenkel fortsetzend, das Kniegelenk infizierten. Gelegentlich ist es auch der Katheterismus, der zur Quelle einer allgemeinen septischen Infektion wird. So zeigte die Sektion in zwei unserer Fälle, dass infolge einer fausse route das eine Mal ein ausgedehnter Beckenabszess (117), das andere Mal eine Thrombophlebitis der Beckenvenen entstanden war, die zu pyämischen Lungenabszessen und zum Exitus führte.

Neben den Nierenkomplikationen ist es auch der Dekubitus, der einen lange dauernden septischen Zustand und sich daran anschliessenden allgemeinen Marasmus bedingt und so zur Todesursache wird. Es bilden sich dabei gelegentlich infolge des herabgekommenen Zustandes der Patienten marantische Thrombosen (43,

80, 90, 108, 112, 124). Gewöhnlich ist es aber nicht die Thrombose allein, sondern die aufsteigende Niereninfektion und der Dekubitus, die dann zum Exitus führen. Es wird auch nicht wundernehmen, dass bei so herabgekommenen Patienten die Tuberkulose gelegentlich aufflackert. Wir haben zwei Fälle durch sie verloren (26, 58) und sie auch selbst noch in weiteren 4 Fällen als Komplikation beobachten können. Andererseits führt der Dekubitus gern zu schwerem Erysipel, was wir 4 mal zu beobachten Gelegenheit hatten (112, 114, 116, 134).

Angesichts der vielen Todesfälle wäre noch die Frage zu erörtern, ob der operative Eingriff besonders in Fällen, deren Aussichtslosigkeit erst die Operation ergab, beschleunigend auf die Komplikation gewirkt hat oder nicht. — Die folgende Tabelle 9, die das Intervall zwischen Operation und Eintritt des Todes angibt, spricht, wenn wir von den in der ersten Gruppe erwähnten neun Fällen und vielleicht auch von initialen oder früh auftretenden Pneumonien absehen, nicht dafür; denn wir haben solche Fälle gleich den ohne Operation Gestorbenen monate- und jahrelang erhalten können. Dabei ist noch eines zu bedenken, dass die Obduktionsbefunde dieser Fälle vielfach eine komplette bzw. eine sehr weitgehende Zerstörung des Rückenmarks aufwiesen. Es war demzufolge auch bei diesen schweren Fällen kaum eine Besserung zu erwarten.

Tabelle 9.

Intervall zwischen Operation und Exitus	
Unmittelbar nach der Operation	2
Innerhalb der 1. Woche	2
1—2 Wochen	2
2—3 Wochen	4
3—4 Wochen	4
1—2 Monate	10
2—3 Monate	3
3—4 Monate	2
4—5 Monate	4
5—6 Monate	2
6—7 Monate	1
7—8 Monate	1
8—9 Monate	1
1—2 Jahre	1
2—3 Jahre	3
	42

Versucht man, die Todesfälle nach ihrer klinischen Symptomatologie zusammenzustellen, so gehört die grösste Anzahl den



totalen schlaffen Lähmungen an. Denn man kann wohl auch die Fälle, die den einen oder anderen Reflex erhalten zeigen oder einen geringfügigen Rest einer Sensibilitätsstörung aufweisen, den totalen zurechnen. Von diesen Fällen starben uns 26 (Tabelle 11). Drei Spastiker stehen dieser grossen Anzahl schlaff gelähmter gegenüber, was einerseits für die Benignität des Prozesses spricht, andererseits aber beweist, dass auch die spastische Parese nicht die absolut günstige Prognose besitzt, wie das sonst aus der Literatur hervorzugehen scheint. Wir wollen gleich hier erwähnen, dass auch diese Fälle streng individuell behandelt werden müssen, und dass man aus dem blossen Vorhandensein einer Spastizität nicht deren günstige Prognose auch ohne Operation erschliesst.

Während bei den genannten Symptomengruppen nur komplette Lähmungen oder fast komplette zum Exitus führten, haben wir bei den 13 Konus- und Kaudafällen, die gestorben sind, 7 totale und 6 partielle. Hier zeigt sich auch etwas, das bei den anderen Schädigungen fehlt: Es treten nämlich bei diesen Fällen oft weitgehende Besserungen auf, es können solche Kranke gehfähig werden und erliegen doch Jahre nach der Verletzung der schweren Nierenkomplikation.

Diesen 42 Todesfällen stehen 100 derzeit noch lebende Fälle gegenüber. Wir haben versucht die Besserungen zu gruppieren und sprechen nur von Besserungen, da wir eine absolute Heilung, d. h. Schwinden aller Symptome nicht verzeichnen können. Wir haben deshalb den praktischen Standpunkt eingenommen und als gebessert jene Patienten angesehen, die bei Lähmungen der unteren Extremitäten gehfähig wurden — sei es mit Stock oder frei —, bei Lähmungen der oberen Extremitäten die früher gebrauchsunfähigen Arme und die Hände ganz oder teilweise wieder gebrauchen konnten. Dadurch unterscheiden wir dann wesentlich gebesserte und einfach gebesserte Fälle. Wir haben im ganzen von ersteren 41, von letzteren 30, zusammen also 71 hervorzuheben.

In einer weiteren Gruppe haben wir Fälle, bei denen die Besserung nur Rückgang der Sensibilität oder Auftreten einzelner Bewegungen betrifft. Diese kommen natürlich praktisch für den Patienten nicht in Betracht. Wir haben aber gesehen, dass auch solche Fälle den Uebergang in die nächst höhere Gruppe finden können, und wir bezeichnen sie vorläufig als wenig gebessert. Hierher gehören 18 Fälle. 9 Fälle erscheinen vollständig ungebessert und 2 Fälle lassen derzeit noch kein Urteil zu, weil die Zeit von der Operation bis zu ihrer jetzigen Beurteilung eine zu kurze ist.



Versuchen wir nun, die einzelnen Gruppen der Schussverletzungen in Bezug auf ihre Resultate ins Auge zu fassen, so muss auffallen, dass die Resultate der Steckschüsse im Wirbelkanal besonders günstig sind (Tabelle 7). 30 von 45 Fällen betreffen diese. Hier sind allerdings eine Reihe von Fällen mitgerechnet, bei denen die Extraktion des Geschosses aus rein chirurgischen Gründen erfolgte (7 Fälle). Aber auch so ist deren Zahl noch eine immerhin beträchtliche und spricht dafür, dass man selbst in schweren solchen Fällen den Eingriff vornehmen soll.

Versucht man, die Resultate nach der Höhe der Läsion zusammenzustellen (Tabelle 10), so zeigt sich hier, dass eigentlich das Gebiet, das als das gefährlichste gilt, das Zervikalmark mit 70 pCt. Besserungen, das Dorsalmark, das nur 30 pCt. Besserungen aufweist, übertrifft. Freilich will das nichts besagen, da die Zervikalmarkfälle doch in der Mehrzahl nur partielle Läsionen aufwiesen, während die des Dorsalmarkes, wie dies schon bei den Todesfällen erwähnt wurde, eigentlich die schwersten Erscheinungen boten. Ferner sind die Konus-Kaudaverletzungen noch hervorzuheben, die gleichfalls eine grosse Zahl von Besserungen (60 pCt.) zeigten, wobei freilich nicht vergessen werden darf, dass diese Fälle wegen der noch vielfach bestehenden Blasenkomplikation auch in Hinkunft gefährdet bleiben.

Taballe 10.

Resultate nach der Höhe der Läsion.

	Wesentl. gebessert	Gebessert	Wenig gebessert	Un-gebessert	Un-bestimmt	Gestorben	Summe
Zervikalläsion	12	7	5	—	—	3	27
Dorsalläsion	10	4	7	5	1	20	47
Lumballäsion	3	2	4	1	—	5	15
Sakralläsion	1	—	—	—	—	1	2
Konus-Kaudaläsion	15	17	2	3	1	13	51
	41	30	18	9	2	42	142

Prognostisch ungünstig und durch die Operation nicht beeinflussbar sind die Fälle mit isolierter Blasenlähmung.

Aber während wir aus den vorangegangenen Tabellen keine prognostischen Schlüsse ziehen können, gestattet uns dies die Aufstellung der Resultate nach klinischen Syndromen (Tabelle 11). Wenn wir sehen, dass von den schlaff, total oder fast total Gelähmten 8 gebessert und 4 wenig gebessert sind, dass 26 gestorben und dass die Gesamtsumme von den Ungebesserten dieser Gruppe angehört,

so folgt daraus die schlechte Prognose der genannten Fälle auch trotz der Operation. Es folgt aber weiter daraus, dass die Operation solcher Fälle nicht vermieden werden darf angesichts der 8 gebesserten und jener 4, die doch eine ins Auge fallende, wenn auch nicht praktisch verwendbare Besserung aufweisen. — Die schlechteste Prognose geben jene total schlaff gelähmten Fälle, welche die bereits geschilderte pastöse Schwellung der Beine zeigen, während der Dekubitus an sich prognostisch nicht so schwer in die Wagschale fällt, wie das gelegentlich angegeben wird. Von den Spastikern sind 9 gebessert und wie schon erwähnt 3 gestorben, zu denen noch 3 wenig gebesserte hinzukommen.

Tabelle 11.
Resultate nach den klinischen Erscheinungen[1]).

	Gebessert	Wenig gebessert	Ungebessert	Gestorben	Summe
Totale oder fast totale schlaffe Lähmung . .	8	4	6	26	44
Spastische Lähmung . .	9	3	—	3	15
Partielle Läsionen . . .	13	3	—	—	16
Brown-Séquard	2	5	—	—	7
Spinale Hemiplegie . . .	6	1	—	—	7
	38	16	6	29	89

1) In diese Tabelle sind nicht aufgenommen die Konus-Kaudaläsionen und die Fälle ohne wesentlichen neurologischen Befund.

Dass die partiellen Läsionen, selbst wenn sie ziemlich beträchtlich sind, 13 Besserungen gegenüber 3 wenig gebesserten Fällen aufweisen, wird nicht wundernehmen; dagegen erscheint von ziemlichem Belang, dass man Brown-Séquard nur 2mal unter den Gebesserten und 5mal unter den wenig Gebesserten findet, andererseits, dass die spinale Hemiplegie vom zerebralen Typus 6 Besserungen gegenüber einem wenig gebesserten Fall aufweist. Sie verhält sich demgemäss ähnlich wie die partielle Läsion, der man sie wohl wird zurechnen müssen.

Wenn man noch ein paar Worte über das Eintreten der Besserung und die Art ihres Verlaufes anführen wollte, so müsste man Fall für Fall besprechen. So haben wir Beobachtungen, die schon am Tage nach der Operation Aenderungen der Motilität erkennen liessen, die sich dann so rasch fortsetzten, dass die Patienten nach 1—2 Monaten gehfähig wurden. Weniger rasch lässt die Sensibilitätsstörung nach. Wir haben Fälle gesehen, bei denen die genannnten Erscheinungen aber erst 1 Jahr nach dem Eingriff zu



schwinden begannen und dann einen hohen Grad von Besserung erreichten. Fälle der ersten Gruppe sind z. B. jene mit objektivem Wirbelsäulenbefund, Fälle der zweiten Gruppe jene, die man als indirekte Schüsse zu bezeichnen pflegt. Wie gesagt, ein gesetzmässiger Ablauf der Besserung ist nicht zu erschliessen.

Andererseits kann man jedoch auch hier rasche Besserungen finden. Ein Beispiel hierfür ist Fall 113:

23. 10. Laminektomie, einige Tage darnach Bewegungen der Finger, 3. 11. solche der Beine; 6. 11. erste Gehversuche. Im Jänner, also 3 Monate nach der Operation, ist der Patient bis auf Paresen im Ulnarisgebiet geheilt.

In Fällen schlaffer Lähmung treten wohl auch die ersten Bewegungen oft schon Tage nach der Laminektomie auf, sie vertiefen sich jedoch langsamer, indem zunächst ein spastischer Zustand eintritt (nach etwa 3 Monaten), worauf dann erst mit den Gehversuchen begonnen werden kann (100). Bezüglich der Sensibilität siehe dieses Kapitel.

Wir werden demnach unsere Resultate prognostisch dahin verwerten, dass wir sagen: die beste Prognose geben jene Fälle, die einen objektiven Röntgenbefund bieten, wobei die Steckschüsse den Wirbelfrakturen überlegen sind. Die beste Prognose geben die partiellen Läsionen, selbst wenn sie ziemlich ausgedehnt sind, daneben eine gute Prognose die Spastiker, während die total schlaff Gelähmten von vornherein prognostisch ungünstig sind. Prognostisch ungünstig sind ferner die Fälle von Brown-Séquard gegenüber den spinalen Hemiplegien vom zerebralen Typus, die operativ günstigere Resultate ergeben.

Indikationsstellung.

Trotz der grossen Zahl der von uns operierten Fälle — 142 — stehen wir selbstverständlich nicht auf dem Standpunkt, alles, was eine Rückenmarksschädigung aufweist, zu operieren. Viel weniger als die Hälfte unseres eigenen Materiales, das weit über 300 Fälle umfasst, wurden dem Eingriff zugeführt und auch diese Zahl gibt kein richtiges Verhältnis zwischen zu operierenden und nicht zu operierenden Fällen überhaupt, wenn man berücksichtigt, dass an einer chirurgischen Klinik sich im grossen und ganzen hauptsächlich schwere, sich nicht spontan bessernde Fälle ansammeln, während die leichteren an neurologischen Stationen zu finden sein werden. Demzufolge wird die Zahl der nicht zu operierenden Fälle eine weit beträchtlichere sein, gehören doch hierher zunächst alle, sich schon in den ersten Tagen bessernden kommotionellen Fälle oder



jene, die in den ersten Wochen bereits weitgehende Besserung zeigen, wie wir solche ja mitgeteilt haben und wie sie nach Hämatomyelien aus der Friedenspraxis zur Genüge bekannt sind.

Bei der Indikationsstellung müssen wir uns zunächst klar werden, welche Fälle zu operieren sind, in welchem Zeitpunkt, an welchem Ort und welche Komplikationen die Operation verbieten.

Zum ersten Punkt ist Folgendes zu bemerken: Sowohl die Chirurgen als die Neurologen stehen zumeist wenigstens auf dem Standpunkt, dass alle jene Fälle, die einen positiven Röntgenbefund bieten, d. h. bei denen Projektile im Wirbelkanal oder komprimierende Knochensplitter nachzuweisen sind, operiert werden sollen (Ascher und Licen, Berger, Borchardt, Bruns, Enderlen, Finkelnburg, Frangenheim, Kurt Goldstein, Gulecke, Klapp, Kleist, F. Krause, Kroh, Krüger und Mauss, Maresch, E. Meyer, Muskens, Noethe, Oppenheim, Rothe, Rothmann, Sänger, Simon, Spörl, Tappeiner). Man möchte glauben, dass diese Indikationsstellung unwidersprochen ist und doch fanden wir auch hier Einschränkungen. So meint Krabbel, der sich auf Zoege von Manteuffel stützt, dass die Spitzgeschosse im Wirbelkanal zu einer Zertrümmerung des Marks führen im Gegensatz zu den Rundgeschossen und daher nicht anzugehen sind. Vielleicht ist auch Kleist hierher zu rechnen, wenn er meint, dass man bei totalen Querläsionen und Kaudaläsionen durch die Operation nichts leistet. Lewandowsky's ablehnenden Standpunkt kennt man ja seit Beginn des Krieges, wohingegen andere Neurologen selbst bei kompletter Querläsion, wenn ein positiver Röntgenbefund vorliegt, die Operation empfehlen (Sänger).

Die zweite Gruppe von Fällen, die einem Eingriff zuzuführen ist, zeigt nur durch die klinischen Erscheinungen die Markschädigung an, ohne erkennen zu lassen, ob sie eine reversible oder irreversible ist. Denn nur darum dreht es sich! Wissen wir doch, dass auch Markprozesse selbst reversibel sein können und nicht nur meningeale das Mark sekundär treffende. Wir können — das haben wir ja schon ausgeführt — diese Frage diagnostisch nicht entscheiden, mit keinem Mittel, das uns klinisch zu Gebote steht. Wenn wir nun sehen, welchen Standpunkt die Autoren diesen Fällen gegenüber einnehmen, so finden wir, dass es Autoren gibt, die den Eingriff hier vollständig ablehnen wie Berger, Hansing, Kleist, Maresch, oder, die sich nur bedingt dafür aussprechen wie Krüger und Mauss, die eine Pachymeningitis und Arachnoiditis ähnlich Rothmann zur Bedingung stellen oder, wie schon erwähnt, nur bei positivem Röntgenbefund auch komplette Läsionen operieren wollen. Dem gegenüber

stehen jene Autoren, die gleich uns schon im Beginn des Krieges für die Operation auch der scheinbar kompletten Querläsionen eingetreten sind (Muskens, Goldstein), denen sich sogar Bruns angeschlossen hat, sowie die Mehrzahl der Chirurgen, die über ein grösseres Material verfügen, wie Enderlen, Frangenheim, Gulecke, Klapp, Kroh, Noethe, Spörl, Tappeiner. Aber auch unter den Neurologen findet man neben den bereits genannten Vertreter dieser Anschauung (E. Meyer). Es wird deshalb befremden, wenn Hirschlaff von der Freiburger Klinik aus zur Zurückhaltung bei Rückenmarksoperationen mahnt mit Rücksicht auf die geringen Erfolge derselben. Wo kämen wir hin, wenn man aus dem Umstande, dass gewisse Fälle mit bestimmten Symptomenbildern spontane Besserungen aufweisen, schliessen wollten, dass alle derartigen Fälle nicht operiert werden müssen, wie dies auch A. Fuchs anzunehmen geneigt ist. Es gibt Fälle mit partieller Läsion, die sich bessern und solche, die stationär bleiben. Man wird deshalb Donath nicht folgen, wenn er den Brown-Séquard'schen Komplex vom operativen Eingriff ausschaltet. Man wird auch nicht, weil gerade die Spastiker vielfach die Tendenz zur spontanen Heilung zeigen, mit Bruns diese vom Eingriff ausschliessen. Und gar erst die Bemerkung Kleist's, dass bei Kaudafällen die Operation nichts leistet, darf nicht unwidersprochen hingenommen werden, zumal Enderlen gerade das Gegenteil behauptet und die Prognose der Verletzung von unten nach oben schlechter werden lässt. Es fragt sich nur, was man durch den operativen Eingriff erreichen will. Es ist doch nicht gleichgültig, einen Mann gehunfähig zu lassen, den man durch den Eingriff gehfähig machen kann, selbst wenn die Blase wenig oder gar nicht beeinflusst bleibt. Man wird also das Zustandsbild als solches nicht zur Basis der Indikationsstellung machen.

Aus dem Zustandsbilde allein ist die Frage der Operabilität nicht zu entscheiden. Es kommt nicht darauf an, ob wir eine komplette Querläsion oder nur eine partielle haben, sondern es kommt darauf an, ob die Erscheinungen Veränderungen aufweisen oder nicht. Bleibt der Fall stationär oder wird er wohl ein wenig besser, um dann erst stationär zu bleiben, so gehört er in die Gruppe der zu operierenden Fälle. Es ist also die klinische Beobachtung das Um und Auf der Indikationsstellung!

Die Frage nach der Dauer der Beobachtung fällt zusammen mit der Frage, in welchem Zeitpunkt sollen wir operieren? In unserer ersten Publikation haben wir eine Zeit von 4 bis 6 Wochen angegeben, in welcher wir zuwarten können. Wir sind auch in der späteren Zeit diesem Verhalten im grossen und ganzen treu geblieben, doch finden wir keineswegs diesen Standpunkt von anderen Autoren

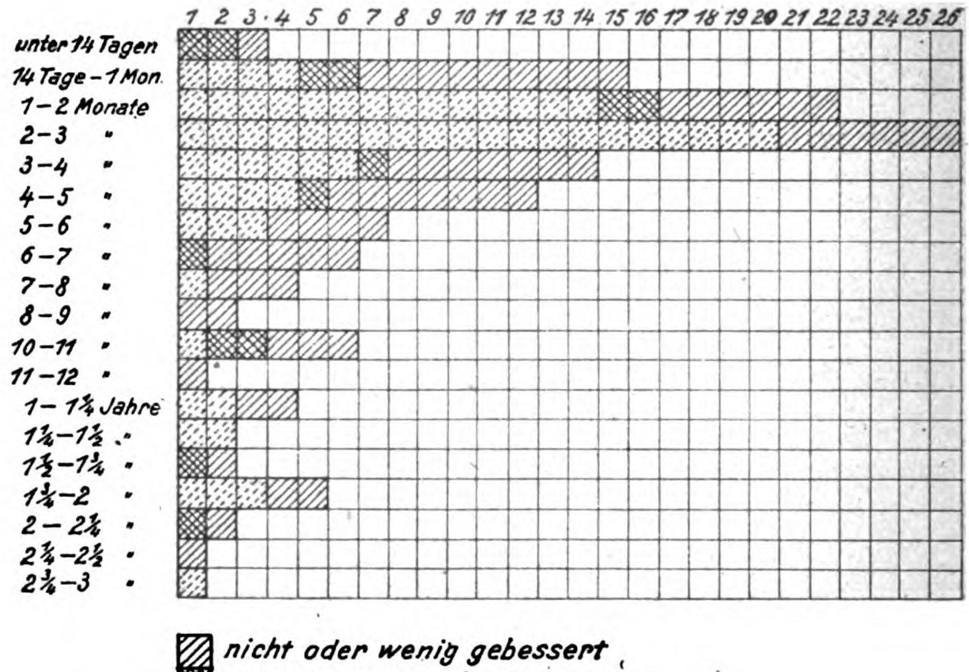


anerkannt. Ascher und Licen freilich warten auch 4 bis 5 Wochen, Kroh nur 3 bis 4 Wochen, Rydygier, der nur bei Kompressivprozessen operieren will, rät, wenn sich 6 bis 8 Wochen nichts ändert, zum Eingriff. Finkelnburg rät zuzuwarten. Dagegen ist eine ganze Reihe von Chirurgen dafür, sehr rasch nach der Verletzung zu operieren. So empfiehlt Borchardt eine primäre Spinalpunktion; wenn sich 3 bis 4 Tage nach dieser nichts ändert, ist zu operieren. Frangenheim hat 9 Fälle innerhalb der ersten 8 Tage operiert, 10 innerhalb der ersten 14 Tage und nur 4 nach 3 Wochen. Auch Noethe operiert in den ersten Tagen, aber nicht vor dem 3. Tage nach der Verletzung. Ebenso treten Perthes, Rumpel und Tappeiner für frühzeitigen Eingriff ein.

Ganz abgesehen davon, dass die äusseren Verhältnisse für die Vornahme solcher Operationen bald nach der Verletzung, also in den Feldspitälern häufig nicht günstig sein werden, wird die Mortalität der Operierten in den ersten Stunden oder Tagen schon deshalb eine sehr hohe sein, weil wir wissen, dass alle Rückenmarks- und Wirbelsäuleverletzten unmittelbar nach dem Trauma unter starker Shockwirkung stehen. Dem trägt Heineke Rechnung, indem er das Ende der ersten Woche als den geeignetsten Zeitpunkt zur Vornahme der Operation ansieht. Aber noch ein Moment kommt hier sehr wesentlich in Betracht, das gegen die Frühoperation spricht, das ist, dass wir ja in dem Frühstadium gar nicht auf die Möglichkeit spontaner Rückbildungen Rücksicht nehmen, die, wie wir gezeigt haben, selbst in schweren Fällen erst einige Wochen nach der Verletzung einsetzen können. Diese ersten Tage nach der Verletzung gehören der konservativen Therapie. Hier sollten die Kranken lediglich ruhig gelagert werden, wie das Rothmann verlangt und alles vorgekehrt werden, was zur Verhütung des Dekubitus und der Zystitis führen kann. Wie lange man nach der Verletzung zuwarten soll, haben wir bereits angedeutet, aber wir möchten diesen Zeitpunkt nach unseren jetzigen Erfahrungen eher noch auf den dritten Monat nach der Verletzung ausdehnen. Wie aus der Tabelle 12 ersichtlich ist, sind die meisten Fälle (26) in der Zeit zwischen 2. und 3. Monat nach der Verletzung operiert worden, wobei in 75 pCt. der Fälle eine Besserung eintrat. An zweiter Stelle stehen die Beobachtungen, welche im 1. und 2. Monat nach der Verwundung operiert wurden mit 63 pCt. Besserungen. Diese beiden Reihen übertreffen weitaus alle übrigen insofern, als die Resultate der früher und der später operierten Fälle nicht im entferntesten an sie heranreichen, wobei es gleichgültig ist, ob es sich um Steckschüsse im Wirbelkanal oder andere Schussverletzungen des Rückenmarks handelt.

Tabelle 12.

Zeit der Operation.



Aber auch noch lange Zeit nach der Verletzung kann die Operation einen Nutzen bringen. So konnten wir in 17 Fällen von Rückenmarksläsionen, deren Verletzung mehr als 1 Jahr der Operation vorausging, 8 mal nach der Laminektomie eine Besserung erzielen. Das ist immerhin eine bemerkenswerte Tatsache, wenn man bedenkt, wie sehr durch die zunehmenden narbigen Prozesse die Restitutio ad integrum gestört erscheint.

Vergleicht man die Anzahl der Todesfälle in den einzelnen Gruppen, wobei hier alle Todesfälle, welche einen wenn auch nur mittelbaren Zusammenhang mit der Operation aufweisen, eingerechnet sind, so findet sich die höchste Mortalität — 2 von 3 operierten Fällen — unter den in den ersten 14 Tagen operierten. Dieselbe ist bei den zwischen 14 Tagen und 1 Monat nach der Verletzung operierten Fällen auf 13 pCt., zwischen 1—2 Monaten auf 9 pCt. herabgemindert, während unter den 26 operierten der nächsten Gruppe keine Todesfälle zu beklagen waren.

Die Wahl des oben genannten Zeitpunktes zum Eingriff kann freilich durch verschiedene Umstände eine Verschiebung erfahren. Zunächst kommen hier die Kontraindikationen zum Eingriff überhaupt in Frage. Andererseits kommen Fälle eben in einem so späten

Zeitpunkt in unsere Beobachtung, dass uns die freie Wahl des Operationstermines genommen wird. In der folgenden Tabelle 13 sind die Fälle in der Weise zusammengestellt, dass die horizontalen Rubriken die Zeiträume zwischen Verwundung und Aufnahme an der Klinik ergeben, während in den vertikalen Reihen eingezeichnet ist, wie lange nach der Aufnahme mit der Operation zugewartet wurde.

Tabelle 13.

Aufnahmedatum — Operationsdatum.

	Aufnahme — Operation													
Verwundung — Aufnahme	1. Woche	1—2 Wochen	2—3 Wochen	3—4 Wochen	1—2 Monate	2—3 Monate	3—4 Monate	4—5 Monate	5—6 Monate	6—7 Monate	7—8 Monate	8—9 Monate	1—1¼ Jahr	
1. Woche.	3	2	—	—	2	2	—	—	—	1	—	—	—	10
1—2 Wochen . .	5	3	—	2	2	1	2	1	1	—	1	—	—	18
2—3 Wochen . .	3	2	3	—	5	2	1	1	—	—	—	—	1	18
3—4 Wochen . .	2	2	1	1	1	2	2	1	—	—	—	—	—	12
1—2 Monate . . .	7	7	2	3	7	2	4	—	—	—	—	—	—	32
2—3 Monate . . .	3	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	9
3—4 Monate . . .	—	1	—	1	5	1	—	—	—	—	—	—	—	8
4—5 Monate . . .	2	1	1	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	7
5—6 Monate . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
6—7 Monate . . .	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
7—8 Monate . . .	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
9—10 Monate . .	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
10—11 Monate .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
11—12 Monate .	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
1—1¼ Jahr . . .	1	2	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	5
1¼—1½ Jahr .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1
1½—1¾ Jahr .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1¾—2 Jahr . . .	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	4
2—2¼ Jahr . . .	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
2¾—3 Jahr . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	35	25	15	9	24	11	9	5	2	2	2	1	2	142

Fasst man die Fälle, welche in der 1.—4. Woche nach der Verwundung an die Klinik kamen, als Frühfälle im weiteren Sinne des Wortes auf, so ergibt sich, dass etwa zwei Fünftel der operierten Fälle (58) in diese Kategorie gehören, während 84 Fälle erst in einem späteren Stadium in unsere Hand gelangten. Von diesen 58 „Frühfällen", bei welchen wir also vollkommen freie Wahl des Zeitpunktes der Operation hatten, fanden wir jedoch nur in 22 Fällen, also nicht einmal in der Hälfte die Indikation zu einem baldigen Eingriff — in der 1. oder 2. Woche nach der Aufnahme — gegeben, während 36 Fälle Wochen, ja sogar Monate nach der

Spitalsaufnahme erst operiert wurden. Etwas ähnliches finden wir bei den 84 Fällen, welche in einem späteren Zeitpunkt, d. i. nach der 4. Woche an die Klinik kamen. In 38 Fällen wurde der Eingriff bald (1—2 Wochen) nach der Einlieferung vorgenommen, während in 46 Fällen die Operation erst viel später erfolgte. Die Gründe für dieses Zuwarten waren verschiedene, in erster Linie die Kontraindikationen.

Als erste derselben kommt der zu schlechte Allgemeinzustand in Frage, den wohl alle kompetenten Autoren ablehnen: wie z. B. Ascher und Licen, Frangenheim, Guleke, die dies besonders hervorheben. Wir haben nur in einem Falle bei einem solchen Patienten uns zu einem Eingriff entschlossen und denselben schon während der Operation verloren. Dagegen ist eine Kontraindikation, die wir ähnlich wie Ascher und Licen aufgestellt haben, der frische Hämatothorax, weder für Frangenheim noch für Guleke Ursache, den Eingriff hinauszuschieben. Ersterer berichtet von 4 derartig operierten Fällen, von denen sich 3 besserten, während einer starb. Immerhin scheint es uns angezeigt, hier etwas individualisierender vorzugehen und wenn nicht ein absolut dringendes Bedürfnis für den Eingriff vorliegt, mit diesem zuzuwarten, bis der Hämatothorax sich wenigstens teilweise zurückgebildet hat. Ein zweiter wichtiger Faktor, der hindernd in den Weg tritt, sind infizierte Wundflächen in der Nähe des Operationsterrains. Diesbezüglich stimmen alle Autoren überein, mag die Wunde vom Schusskanal selbst herrühren oder von einem jauchig-brandigen Dekubitus in nächster Nähe. Dagegen bietet ein relativ geringfügiger und gereinigter Dekubitus keine Gegenindikation, ebenso wenig eine nur leichte Infektion der Harnwege, worin auch alle Autoren übereinstimmen. Andererseits wird man sich bei hohem Fieber und schwerer Infektion der Harnwege kaum entschliessen, den Eingriff zu unternehmen. Schliesslich wurde ein Teil der Fälle vorläufig nicht operiert, weil sie anfänglich eine Besserung zeigten, die allerdings später sich als illusorisch erwies.

Es kann jedoch auch das oben angenommene Zeitintervall zwischen Verwundung und Operation unter Umständen eine Verkürzung erfahren und zwar in jenen Fällen, in welchen durch Projektile oder imprimierte Knochenfragmente das Lumen des Wirbelkanals verengt wird und dadurch eine Kompression auf das Rückenmark ausgeübt wird. Hier erscheint von vornherein die Annahme von Perthes u. a. gerechtfertigt, durch Frühoperation einer tiefer gehenden Wirkung der Kompression entgegenzuarbeiten. Wir müssen Perthes vollständig zustimmen. Wenn wir in unserer seinerzeitigen vorläufigen Mitteilung diesen Standpunkt noch nicht



präzise ausgesprochen haben, so geschah das wohl nur deshalb, weil wir über ein derartiges ausreichendes Material damals noch nicht verfügten und in erster Linie nur die meningealen Veränderungen im Auge hatten. In den oben erwähnten Fällen hat das Zuwarten wenig Sinn, denn, je früher man komprimierende Momente (Projektile, Knochenfragmente) entfernt, desto eher kann sich das Rückenmark erholen. Es ist das ein Standpunkt, der ja auch aus der Friedenspraxis her geläufig ist und der selbstverständlich voraussetzt, dass man über entsprechende Röntgenaufnahmen verfügt. Unsere vollendete Röntgentechnik hat uns immer die Möglichkeit an die Hand gegeben, die Kompressionsprozesse mit der grössten Wahrscheinlichkeit zu bestimmen. Aber hier muss man sich doch die Frage entgegenhalten, ob es unbedingt nötig ist, jeden Steckschuss oder jede Kompressionsfraktur des Wirbelbogens operativ anzugehen, mit Rücksicht darauf, dass wir sowohl in unserem eigenen Material als auch in der Literatur Fälle kennen, bei denen selbst ein Steckschuss im Wirbelkanal ohne grössere Folgeerscheinungen ausheilte.

Nichtsdestoweniger kann man solche Fälle doch nur zu den Ausnahmen rechnen. Die grosse Mehrzahl der Fälle wird durch die Druckwirkung, namentlich aber durch die Verklebungen der Meningen und die dadurch bedingte Liquorstauung schwer schädigend auf das Rückenmark einwirken und dadurch die Operation nötig machen. Es kommt noch weiter die Gefahr der Infektion durch das häufig infizierte Projektil in Betracht, weshalb man solche Fälle, auch wenn sie ganz symptomenlos bleiben, trotzdem für den Eingriff bestimmen soll.

Was nun schliesslich die Frage anlangt, wo die Operation von Rückenmarksschüssen ausgeführt werden soll, so ist dies in erster Linie wohl von den äusseren Umständen abhängig. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Operation nur dort ansgeführt werden sollte, wo Zeit und Ruhe für sie vorhanden ist. Naturgemäss sind häufig die mobilen Sanitätsanstalten der vorderen Linien mit ihrem fortwährenden Wechsel dringlicher Fälle hierzu nicht geeignet. Es erscheint deshalb zweckmässiger, diese Operation den stabilen Anstalten der Etappe oder des Hinterlandes zu reservieren.

Die Feststellung der Diagnose und Indikation durch fachärztliche neurologische Untersuchung, sowie durch genaue Röntgenaufnahme, eventuell durch Lokalisation der Projektile, sind Forderungen, von denen in keinem Falle abgegangen werden sollte. Auch darf man nicht vergessen, dass man frisch operierte Patienten nicht leicht abtransportieren kann und dass solche unter Umständen, besonders wenn sich Komplikationen dazu gesellen, in den Spitälern,



in denen sie operiert wurden, längere Zeit verweilen müssen. Aus all dem geht hervor, dass die Einrichtung dieser Anstalten derart sein muss, dass man alle Behelfe für die oft sehr schwierige Nachbehandlung solcher Fälle zur Verfügung hat.

Demzufolge stellen wir für die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks folgende Indikationen zur Operation auf:

I. Alle Steckschüsse der Wirbelsäule — die intraspinalen nicht ausgeschlossen — sollen selbst im Falle des Fehlens neurologischer Symptome operiert werden mit der einzigen Ausnahme des symptomenlosen Wirbelkörpersteckschusses.

II. Alle Fälle von Wirbelfraktur mit positiven, stationär bleibenden oder sich verschlimmernden Symptomen sind zu operieren.

III. Indirekte Schussverletzungen mit schweren nervösen Syptomen, sei es, dass diese sich durch 2—3 Monate nach der Verletzung als stationär erwiesen oder verschlimmern, sind der Operation zu unterziehen.

Das gilt ebenso für die Fälle mit dem Symptomenbild der kompletten Querläsion als solcher mit den Erscheinungen der Spastizität oder schweren Partialläsionen.

IV. Der Schmerz als Alleinsymptom kann, wenn er sonst unbeeinflussbar ist, zur Indikation der Laminektomie werden.

V. Chirurgische Gegenindikationen sind:

a) die allgemeine Schwäche;
b) infizierte, in der nächsten Nähe des Operationsgebietes gelegene Wunden einschliesslich des schweren Dekubitus;
c) der frische Hämatothorax;
d) schwere fieberhafte Blasen- und Nierenkomplikationen.

Mässiger Dekubitus, sowie Blasenkomplikationen, die sich beherrschen lassen, schliessen die Operation nicht aus.

VI. Neurologische Gegenindikationen sind:

a) Fälle mit dem Symptomenbild der kompletten Querläsion und pastöser Schwellung der Beine;
b) isolierte Blasenlähmung.



Krankengeschichten.

A. Steckschüsse.

I. Im Wirbelkanal.

a) Intramedulläre Steckschüsse.

1. Istvan D., 20 Jahre alt, aufgenommen am 7. 7. 1916, verwundet am 5. 1. 1916 durch Gewehrschuss. Narben an der Skapula und am Kreuzbein. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Geschoss innerhalb des Wirbelkanals in der Höhe zwischen 1.—4. Brustwirbel.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. B.D.R., P.S.R., A.S.R. und Cr.R. fehlen. Pl.R. vorhanden, links Babinski.

Sensibilität: Links, etwa von der Höhe der 8. Rippe abwärts, Hypästhesie bei intakter Tiefensensibilität. Incontinentia urinae, Stuhl auf Klysma. Dekubitus, Schwellung der Beine. Brustwirbelsäule vom 2.—6. Wirbel druckempfindlich.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung im oberen Brustmark.

Laminektomie am 12. 7. 1916 ($7^1/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 1., 2., 3. und 4. Brustwirbel, Dura pulsiert nicht. Durch die Dura ist das Projektil zu tasten. Nach Eröffnung der Dura Arachnoidealzyste; nach Spaltung derselben sieht man das Projektil vollkommen im Rückenmark und zwar näher seiner hinteren Fläche liegen. Mehrere Hämatome daselbst. Das Rückenmark wird in der hinteren Längsfurche inzidiert und das Projektil entfernt. Duranaht. Reaktionslose Heilung.

Postoper. Dekursus: Es bessert sich die Hypästhesie ein wenig. Es treten nur in der linken unteren Extremität Andeutungen von Bewegungen auf, während die rechte untere Extremität unverändert bleibt. — Der Harn andauernd trübe. Dekubitus geheilt.

21. 5. 1917. Hüftgelenk frei, sonst absolut unbeweglich, unwillkürlich treten jedoch Bewegungen im Knie- und Sprunggelenk auf. P.S.R. sehr lebhaft, A.S.R. fehlt, Babinski links. Sensibilitätsstörung vom Rippenbogen abwärts komplett. Kein B.D.R. Blase automatisiert. Beine abgeschwollen. Pat. geht seit Mitte Juni mit dem Gehapparat.

22. 11. 1917. Urethralplastik wegen einer Urethralfistel.

7. 12. 1917. Hüftgelenk beweglich, im Kniegelenk mit grosser Anstrengung aktive Beweglichkeit, links besser als rechts. Patellarklonus beiderseits, A.S.R. fehlen; links Babinski; Sensibilität wie früher. Die Parese ist eher schlaff als spastisch.

25. 6. 1918. Es treten auch Bewegungen in Sprunggelenken hinzu, die reflektorisch erscheinen. Sensibilität unverändert. Geht mit komplettem Hülsenapparat in der Gehschule.

2. Achmed Oglu D., 32 Jahre alt, aufgenommen am 11. 10. 1916, verwundet am 4. 10. 1916 durch Granatsplitter; Einschuss unter dem linken Schulterblatt in der Höhe des 2. Lendenwirbels, granulierend. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen und Pl.R.; Cr.R. herabgesetzt, B.D.R. prompt.

Sensibilität: Prüfung wegen mangelnder Sprachverständigung nicht gut möglich. Es scheint als ob von L_1 abwärts Hypalgesie bestünde. Von L_4



abwärts komplett gestört, auch tiefe Sensibilität. Incontinentia urinae et alvi, Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Konus-Kaudaläsion.

Laminektomie am 21. 10. 1916 (17 Tage nach der Verletzung), v. Eiselsberg, am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Nach Eröffnung der Dura Liquorstauung, mehrere Wurzeln zerrissen, in der Mitte derselben ein Projektilsplitter. Die Naht der Wurzeln misslingt wegen der Brüchigkeit derselben. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 27. 10. 1916 Sectio alta wegen starker Eiterung der Blase. Keine Besserung. Exitus am 9. 11. 1916 (18 Tage nach der Operation).

Obduktionsbefund: Zystopyelonephritis, Spitze des Konus und der Rückenmarkswurzeln zerrissen. Keine Eiterung im Rückenmark. Dekubitus.

b) Intradurale Steckschüsse.

3. Josef K., 24 Jahre alt, aufgenommen am 1. 11. 1914, verwundet 9. 9. 1914. Einschuss 5. Lumbaldorn. Intraduraler Steckschuss, entsprechend dem ersten Sakralwirbel. Sofort gelähmt, dann Besserung; wurde gehfähig, jedoch nur mit Krücken.

Motilität: Rechtes Bein paretisch. Rechts Patellarklonus, fehlende A.S.R. Rechts Babinski. Dagegen Pl.R. kaum auslösbar. Cr.R. und B.D.R. normal.

Sensibilität: L_3—S_5 mit einfacher Hypästhesie. Tiefe Sensibilität frei. Retentio urinae et alvi.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie: 3. 11. 1914. (7 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 4. und 5. Lendenwirbel und 1. Sakralwirbel. Entsprechend dem 4. Lendenwirbel bohnengrosse, hernienartige Vorwölbung der Dura (Duraeinschuss); unterhalb, namentlich rechts, schwielenförmige Pachymeningitis ext. Entsprechend der oben erwähnten Vorwölbung fliesst nach der Eröffnung der Dura reichlich gestauter Liquor ab, Verwachsungen der Kaudawurzeln mit der Dura. Das Projektil liegt weiter unten in der Höhe des 1. Sakralwirbels, in der Mitte eines Abszesses, dessen Wände innig mit den Wurzeln verwachsen sind. Docht. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 16. 12. 1914. (Nach 1/2 Monat) Gang normal.

Endstatus: 14. 1. 1915. 1 Jahr und 2 Monate nach der Operation: Blase automatisch. Sonst nur Herabsetzung der rechten A.S.R. und leichte Hypalgesie rechts. Vollkommen gehfähig und bis auf Bettnässen geheilt entlassen.

4. Franz W., 25 Jahre alt, aufgenommen am 1. 8. 1915, verwundet am 24. 7. 1915 durch Gewehrschuss (intraduraler Steckschuss). Eiternder Einschuss entsprechend dem 12. Brustwirbel. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: In der Höhe des 1. Lendenwirbels Gewehrprojektil, Wirbelkanal.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen und fehlenden Pl.R.

Sensibilität: Ungefähr in der Höhe von L_1 abwärts komplett gestört. Blasenstörung, Dekubitus, Oedem der Beine.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe der Lage des Projektils.

Laminektomie am 19. 8. 1915 (3 Wochen nach der Verwundung), Ranzi, am 1. Lendenwirbelbogen. Eröffnung der Dura, Projektil liegt intradural, von Adhäsionen nach oben und unten zu eingeschlossen. Das Rücken-



mark scheint zerquetscht. Extraktion des Geschosses. Von einer Lösung der Membranen wird mit Rücksicht auf den eitrigen Schusskanal Abstand genommen. Inzision des Weichteilschusses. Tamponade der Wunde. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Pyozyaneusinfektion. Bei dem Pat. hat sich nur die Sensibilität etwas gebessert. Die Schwellung der Beine und der Dekubitus zurückgegangen. Das Hüftgelenk ist beweglich geworden, sonst aber ist er absolut gehunfähig, bekommt am 10. 9. 1916 einen Gehstützapparat.

21. 5. 1917. Linke untere Extremitäten komplett gelähmt, rechte untere Extremitäten spurweise Bewegung im Hüft- und Kniegelenk: Areflexie. Sensibilitätsstörung links von L_3, rechts von L_4—S_5 gestört. Blase automatisiert. Geht mit Apparat in der Gehschule. Decubitus geheilt, Beine etwas atrophisch.

7. 12. 1917. Bewegungen rechts ausgiebiger. Geht bereits mit Apparat und Beckengurt ohne Mieder.

25. 6. 1918. Weitere Besserung, indem Pat. ohne Beckengurt umhergeht.

5. August H., 34 Jahre alt, aufgenommen am 4. 12. 1915, verwundet am 29. 10. 1915 durch Schrapnell. Einschuss zwei Querfinger nach links vom 5. Lendenwirbel. Erst 2 Tage nach der Verletzung Schwäche der Beine.

Motilität: Ziemlich frei, nur minimale Parese, P.S.R. und A.S.R. lebhaft, Pl.R. herabgesetzt.

Sensibilität: Nur bei L_5 gestört.

Röntgenbefund: Das Projektil liegt in der Höhe zwischen 3. und 4. Lendenwirbel. Blase intakt.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Intraduraler Steckschuss (geringe Kaudaläsion).

Laminektomie am 29. 12. 1915 (2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 3. und 4. Lendenwirbel, daselbst ringförmige Pachymeningitis externa. Dura pulsiert. Nach Eröffnung der Dura sieht man Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, welche sich um das Projektil herum verdichten. Extraktion des Projektils. Lösung der Verwachsungen, Duranaht. Per primam.

Postoper. Dekursus: Schon am 23. 1. 1916 geht der Pat. wieder herum. Es fehlt später nurmehr der linke A.S.R.

Am 16. 8. 1916 (8 Monate nach der Operation) wird er mit normalem Gang und nahezu normalen Reflexen und Sensibilität als diensttauglich entlassen.

6. Josef R., 19 Jahre alt, aufgenommen am 15. 12. 1915, verwundet am 2. 11. 1915 durch Schrapnellsteckschuss. Einschuss 3 Querfinger links von der Lendenwirbelsäule. Sofort gelähmt.

Motilität: Linkes Knie- und Hüftgelenk motorisch schwächer, Sprung- und Zehengelenke gelähmt, P.S.R. rechts stärker als links, A.S.R. rechts vorhanden, links fehlend, Pl.R. desgleichen; Cr.- und B.D.R. vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Hypästhesie bei L_5, Anästhesie von S_1—S_3 links, rechts nur bei S_2 Hypästhesie. Incontinentia urinae. Dekubitus.

Röntgenbefund: Projektil zwischen 4. und 5. Lendenwirbel im Wirbelkanal.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Annahme einer oberhalb des Projektils befindlichen Liquoransammlung, Kaudaläsion.

Laminektomie am 28. 12. 1915 (nahezu 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 3. und 4. Lendenwirbel; im untersten Wundwinkel die Schrap-

nellkugel intradural gelegen, um dieselbe herum innige Verwachsungen. Lösung derselben und Entfernung der Kugel, welche die Wurzeln komprimiert hat. Kein Eiter. Oberhalb der Verwachsungen Liquorstauung. Die intradurale Sondierung ist hier auch nach oben und unten möglich. Duranaht.

Heilung teilweise per secundam.

Postoper. Dekursus: Die bei der Operation gewonnene Liquormenge wird untersucht, ergibt wenig Globulin und etwa 15 Zellen pro Kubikmillimeter. — Schon 2 Monate nach dem Eingriff geht Pat. viel herum. Es bessern sich die Inkontinenzerscheinungen, der Dekubitus und schliesslich hat sich alles bis auf eine, einer Peroneus-Tibialislähmung entsprechender Affektion des linken Fusses zurückgebildet. Der Pat. geht mit Peroneusstiefel stundenlang herum.

Endstatus 21. 5. 1917: Atrophie des linken Unterschenkels, schlaffe Lähmung der Sprung- und Zehengelenke. Sensibilitätsstörung im Peroneus- und Tibialisgebiet, sowie von S_6—S_5, letzteres auch rechts. Die A.S.R. fehlen, auch der linke Pl.R. Pat. geht frei herum mit Peroneusstiefel. Pat. hat in letzter Zeit etwas Retentio urinae. (Die Blase war automatisch.)

23. 2. 1918. Geht ohne Stock.

7. Ephraim B., 25 Jahre alt, aufgenommen am 22. 3. 1916, verwundet am 10. 2. 1916 durch Schrapnellsteckschuss. Vernarbter Einschuss hintere Axillarlinie unter dem linken Rippenrande. Sofort Schmerzen der linken unteren Extremität.

Röntgenbefund: In der Höhe des 5. Lendenwirbels eine Schrapnellkugel im Wirbelkanal.

Motilität: Linke untere Extremität etwas schwächer als die rechte. Rechts Patellar- und Fussklonus, Pl.R. fraglich, die anderen Hautreflexe normal; links fehlender P.S.R. und A.S.R. Gang mit 2 Stöcken.

Sensibilität: Stechende, bis in die Füsse ausstrahlende Schmerzen, Hypalgesie am linken Bein, die tiefe Sensibilität frei. Links Kernig. Keine Blasenstörung.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaaffektion vorwiegend links, darüber Liquorstauung.

Laminektomie am 29. 4. 1916 ($2^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am 4. und 5. Lendenwirbel. Inzision der Dura über der durchzutastenden Schrapnellkugel. Liquorstauung. Keine starken Verwachsungen der weichen Hirnhäute, dagegen Kompression der Wurzeln durch die Kugel. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: In der Folgezeit Besserung der Sensibilität, die anfängliche Kraftlosigkeit links gibt nach, es zeigt sich aber am 15. 12. 1916, dass die Schwäche des linken Beines noch besteht und nur eine quantitative Besserung erkennen lässt.

21. 5. 1917. Linke untere Extremität keine sonderliche Atrophie, bis auf Bewegungen im Sprung- und Zehengelenk die Motilität frei. P.S.R. und A.S.R. nicht auslösbar, nur leichte Hypalgesie, Andeutung von Peroneuslähmung, Gang tadellos.

26. 6. 1917. Geht ohne Stock. Linker Fuss vollkommen beweglich.

20. 8. 1917. Transferiert in die Heimat (Kriegsinvalidenschule).

8. Alexander B., 26 Jahre alt, aufgenommen am 15. 7. 1916, verwundet am 18. 6. 1916 durch Schrapnellschuss in der Kreuzbeingegend. Einschuss 2 Querfinger links vom 5. Lendenwirbel. Sofort paretisch.

Röntgenbefund: Projektil in der Höhe des 4. Lendenwirbels.

Motilität: Parese der unteren Extremitäten, Gang mit Stöcken sehr



schwer möglich; P.S.R. vorhanden, A.S.R. fehlt, Pl.R. fehlen, Cr.R. und B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Störung von L_1 abwärts, auch die Tiefensensibilität gestört. Blase intakt.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaschädigung.

Laminektomie am 20. 7. 1916 (ein Monat nach der Verwundung), v. Eiselsberg, Eröffnung am 5. Lendenwirbel. Inzision der Dura. Das Projektil liegt intradural und wird entfernt. Leichte Verwachsungen. Duranaht. Per primam.

Postoper. Dekursus: Am 10. 8. 1916 bereits die Beweglichkeit besser, die Sensibilität kaum mehr gestört, A.S.R. fehlt, Pl.R. angedeutet, P.S.R. lebhaft. Am 28. 9. die Motilität rechts etwas besser als links. Es zeigt sich nurmehr links von L_4 abwärts eine leichte Hypalgesie.

10. 12. 1917. Linkes Bein im Kniegelenk wenig, im Sprunggelenk und den Zehen überhaupt nicht beweglich. Linker A.S.R. fehlt, desgleichen Pl.R., Sensibilität frei, Blase automatisiert. Gang mit Stock. Sehr geringe Besserung.

17. 6. 1918. Parese beider unteren Extremitäten besser, rechts mehr als links. Rechts auch Bewegungen im Sprung- und Zehengelenken möglich. Die Sensibilität ist im affizierten Gebiet am linken Bein vom Knie abwärts bis S_5 gestört. Auch die Tiefensensibilität am linken Bein noch etwas gestört.

9. Jaroslav N., 20 Jahre alt, aufgenommen am 23. 10. 1916, verwundet am 15. 8. 1916 durch Gewehrkugel; Einschuss handbreit rechts vom 5. Lendenwirbel. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Gewehrkugel in der Höhe des 3. Lendenwirbels im Wirbelkanal.

Motilität: Hüft- und Kniegelenk beweglich, Sprung- und Zehengelenke gelähmt, Spitzfuss-Stellung P.S.R. berabgesetzt, A.S.R. und Pl.R. fehlen, B.D.R. normal, Cr.R. herabgesetzt, Gehunfähig.

Sensibilität: Gebiet von L_3 hypästhetisch, von L_4—S_5 komplette Anästhesie, inkl. Tiefensensibilität. Mehrmals täglich auftretende heftige Schmerzen in den Beinen. Automatische Blase, Incontinentia alvi.

Dekursus: 12 Tage nach der Verletzung erster Stuhl, musste gleich katheterisiert werden, erst nach 1 Monat spontanes Urinieren mit Residuen. Allmählich stellt sich die Beweglichkeit der unteren Extremitäten ein bis zum Aufnahmestatus, die Sensibilität blieb unverändert. — An der Klinik blieb der Zustand stationär.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 30. 10. 1916 (2½ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 2., 3. und 4. Lendenwirbel; pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 3. Lendenwirbel, oberhalb derselben die Dura vorgewölbt. Zwischen 2. und 3. Lendenwirbel im rechten Teil des Duralsackes ein durch Granulationsgewebe geschlossener Duraschlitz. Nach Eröffnung der Dura Verwachsungen der Wurzeln untereinander, die nach abwärts zu bis zur Gegend der pachymeningitischen Schwiele zunehmen. Entsprechend dieser Schwiele liegt das Projektil quer vor den Wurzeln und komprimiert dieselben. Um das Projektil, welches durch zahlreiche Adhäsionen abgeschlossen ist, ein Abszess. Entfernung des Projektils und zweier Knochensplitter, welche einzelne Wurzeln der rechten Seite zerrissen und zerquescht haben. Eine Naht der Wurzeln wegen der Zerquetschung derselben unmöglich. Von der Lösung der Verwachsungen wird mit Rücksicht auf den gefundenen Eiter Abstand genommen. Dura bleibt offen. Per primam.



Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Diplokokken.

Postoper. Dekursus: Anfangs Verschlechterung, indem auch der P.S.R. rechts fehlt. Bis Ende Dezember sind auch die Schmerzattacken noch vorhanden. Erst Anfang 1917 auffallende Besserung, so dass der Patient zu gehen beginnt und jetzt bereits mit einem Stock längere Zeit frei herumgehen kann. Er klagt nur über die Blase.

21. 5. 1917. Hüft- und Kniegelenk frei, Sprung- und Zehengelenke schlaff gelähmt. P.S.R. vorhanden, A.S.R. fehlen, Pl.R. desgleichen, etwas Atrophie der Unterschenkel. Sensibilitätsstörung hauptsächlich im Gebiet der Peroneus- und Tibialisversorgung. Störung der Tiefensensibilität. Auch Sensibilitätsstörung im Gebiet von $S_{3, 4}$ und $_5$. Blase: Zeitweise Retention. Gang mit Stöcken.

4. 12. 1917. Im linken Sprunggelenk eben Auftreten von Beweglichkeit, sonst Status idem.

17. 6. 1918: Beweglichkeit in allen Gelenken bis auf das rechte Sprung- und die Zehengelenke vorhanden. Reflexe fehlen, nur der linke P.S.R. vorhanden. Atrophie der Unterschenkel. Sensibilitätsstörung nur in den untersten Sakralsegmenten. Leichte Geschwürsbildungen bei S_4, S_5, die aber ausgeheilt sind. Automatische Blase. Bedeutend gebessert.

10. Offizier-Stellvertreter Emil K., 26 Jahre alt, aufgenommen am 14. 11. 1916, verwundet am 16. 10. 1916 durch Gewehrschuss; vernarbter Einschuss im 8. I.C.R.

Röntgenbefund: Ergibt Infraktion des letzten Lendenwirbels, Schussfraktur des Kreuzbeines und ein Gewehrprojektil im Kreuzbeinkanal. Lähmung des rechten Fusses sofort, blutiger Harn und Obstipation durch 7 Tage.

Motilität: Rechte untere Extremität einfache Herabsetzung der motorischen Kraft. Druckempfindlichkeit des Kreuzbeins. Sonst keine Nervenstörung.

Sensibilität: Frei.

Diagnose: Steckschuss im Kreuzbeinkanal.

Laminektomie unter Röntgen-Licht am 21. 11. 1916 (1 Monat 5 Tage nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am oberen Teil des Kreuzbeines, das Projektil liegt intradural, Eröffnung der Dura, Entfernung des Projektils. Duranaht, per primam.

Bakteriolog. Befund des Projektils: Steril.

28. 11. Per primam geheilt. Normale Temperatur. Keine Beschwerden, keinerlei Lähmungserscheinungen.

6. 12. 1917. Transferiert ins Wihelminen-Spital. Nach schriftlicher Mitteilung (Prof. v. Friedlaender) bestehen noch Schmerzen im linken Bein und eine leichte Sensibilitätsstörung an der Aussenseite des rechten Fusses.

11. Giuseppe N., 32. Jahre alt, aufgenommen am 22. 1. 1917, verwundet am 6. 11. 1916 durch Gewehrschuss in der rechten Lendengegend. Ueber dem Darmbeinkamm eine vernarbte Einschusswunde. Sofort schlechteres Gehen und zwar besonders rechts.

Motilität: Rechts Parese der unteren Exptremität, P.S.R. rechts fehlend, A.S.R. vorhanden, Pl.R. herabgesetzt, Cr.R. und B.D.R. beiderseits gleich, Gang ohne Stütze.

Sensibilität: Bei L_3 gestört. Keine Blasenstörung.

Dekursus: Scheinbar in letzter Zeit Besserung.

Röntgenbefund: Ergibt die Gewehrkugel im rechten Foramen intervertebrale zwischen 3. und 4. Lendenwirbel.



Laminektomie am 13. 2. 1917 (3 Monate 1 Woche nach der Verwundung), Ranzi, am 3. und 4. Lendenwirbel. Daselbst eine schmale pachymeningitische Schwiele, nach Wegnahme derselben eine Lücke in der Dura entsprechend dem Einschuss. Nach weiterer Eröffnung der Dura sieht man Verklebungen zwischen den Wurzeln entsprechend der Spitze des Projektils, welche intradural gelegen ist; Lösung der Membranen, soweit es möglich ist. Zur Entfernung des Projektils Wegnahme des Querfortsatzes des 3. Lendenwirbels. Die 3. Lumbalwurzel ist komprimiert und mit der Dura verwachsen. Intradurale Sondierung nach oben und unten frei. Duranaht, Docht. Per secundam geheilt.

Bakteriol. Befund des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: Anfangs leichte Verschlimmerung, später bessert sich der Zustand allmählich.

Ende Mai 1917: Rechts P.S.R. und A.S.R. noch nicht auslösbar; noch Hypalgesie von etwa L_3—S_2 rechts. Der Gang ist relativ frei. Motilität gebessert.

23. 2. 1918. Gang gegenüber früher gebessert.

25. 6. 1918. Weitere Besserung. Patellareflex fehlt.

12. Leopold P., 24 Jahre alt, aufgenommen am 13. 7. 1917, verwundet am 4. 6. 1917 durch Gewehrschuss. Sofort Lähmung des linken Beines und Parese des rechten. Urininkontinenz. Einschuss links an der Spina iliaca post. sup.

Röntgenbefund: Deformiertes Gewehrprojektil in der Medianlinie des Wirbelkanals zwischen 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel, Fraktur des Bogens des 5. Lendenwirbels.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten links mehr als rechts. Beweglichkeit in allen Gelenken, mit Ausnahme des linken Sprung- und Zehengelenks möglich. P.S.R. links vorhanden, rechts fehlend, A.S.R. und Pl.R. beiderseits fehlend.

Sensibilität: Etwa von L_5 abwärts gestört, jedoch nur in den Sakralsegmenten komplett. Die tiefe Sensibilität ist nur links spurweise getroffen.

Elektrischer Befund: Nur links N. peroneus und tibialis nicht ansprechbar, Muskulatur träge Zuckung.

Dekursus: 4 Wochen nach der Verletzung fühlt der Patient die volle Blase und uriniert, wenn auch mit Anstrengung spontan. Es bessert sich die Beweglichkeit, allerdings nur quantitativ.

Laminektomie am 19. 7. 1917 (1½ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 4., 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. Dura pulsiert nicht. Eröffnung der Dura, Meningitis serosa cystica. Nach Lösung der Verwachsungen Liquorabfluss. Nach unten zu das Projektil tastbar. Es wird aus den Verwachsungen freigemacht, nachdem zuvor die Dura bis auf das unterste Ende wieder zugenäht wurde. Einführung eines Dochtes, Muskel-Hautnaht. Geheilt per primam.

Bakteriolog. Untersuchung des Projektils: Steril.

4. 12. 1917. Allmähliche Besserung: rechtes Bein in allen Gelenken frei beweglich mit grösserer Kraft als vor der Operation. Linkes Bein zeigt bereits im Sprunggelenk Beweglichkeit, Zehengelenke noch unbeweglich. Sensibilitätsstörung komplett, nur links im Gebiet von S_1, sowie von S_3—S_5 beiderseits und in den angrenzenden Segmenten wird Stich als Berührung empfunden und zwar links in etwas weiterer Ausdehnung als rechts. — Der Patient, der vor der Operation nicht gehen konnte, geht jetzt mit 2 Stöcken leicht herum.

2. 5. 1918. Geht jetzt mit einem Stock gut umher.



13. Joseph S., 37 Jahre alt, aufgenommen am 17. 10. 1917, verwundet durch Gewehrprojektil; am 28. 9. im Feldspital operiert, wobei die A. carotis communis rechts unterbunden wurde. War nach der Verletzung an der rechten Seite gelähmt, nach der Operation auch auf der linken. Rechts Narbe unter dem Proc. mastoideus und in der Mitte des Unterkiefers nach Operation.

Motilität: Schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität, Fallhand und Krallenhandstellung; spastische Lähmung der linken oberen Extremität, die rechte untere Extremität nur in Sprung- und Zehengelenken beweglich, die linke in allen Gelenken, mit deutlicher Spastizität. Links Babinski; die Sehnenreflexe lebhaft links mehr als rechts. Die B.D.R. fehlen, Cr.R. vorhanden.

Sensibilität: Links von etwa C_5 abwärts stärkere Hypalgesie und Hypästhesie; rechts dieselbe nur angedeutet. Die Tiefensensibilität ist frei. — Etwas Dekubitus.

Röntgenbefund: Projektil im rechten Foramen intervertebrale zwischen 5. und 6. Halswirbel, so dass die Kuppe gerade die Mittellinie überschreitet. Fraktur des Bogens des 5. Halswirbels.

Diagnose: Brown-Séquard'sche Halbseitenlähmung entsprechend dem mittleren Halsmark rechts. Cerebrale Hemiplegie der linken Seite. (Herd im Cerebrum rechts).

Laminektomie am 16. 11. 1917 (nicht ganz 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 5. und 6. Halswirbel. Pachymeningitis. Das Projektil liegt intradural, kann jedoch nur entfernt werden, indem man sehr weit lateral vom Knochen die hinteren Partien des Querfortsatzes und die Gelenkfortsätze entfernt. Die Dura musste nicht nur der Länge nach, sondern auch der Quere nach gespalten werden. Duranaht. Einführung eines Streifens. Per primam geheilt.

Bakteriol. Befund: Kulturell steril.

Postoper. Dekursus: 2. 1. 1918. Die rechte obere Extremität bis auf die Handgelenke, die rechte untere Extremität in allen Gelenken beweglich. Die linken Extremitäten frei. Rechte Hand Krallenstellung.

15. 1. 18. Die rechte obere Extremität bis auf die Handgelenke, die aber auch schon Spur Bewegung zeigen, frei; die linke obere Extremität in allen Gelenken frei. Rechts noch Krallenhandstellung.

25. 6. 18. Quantitative Besserung.

14. Leopold N., 23 Jahre alt, aufgenommen am 5. 11. 1917, verwundet am 1. 10. 1917 durch Schrapnellschuss am rechten Oberschenkel und am Rücken. Sofort gelähmt. In der Höhe des ersten Lendenwirbels eine hellergrosse Narbe nahe der Mitte. Durchschuss am rechten Oberschenkel.

Motilität: Rechtes Bein aktiv in allen Gelenken beweglich; linkes Bein Spitzfuss-Stellung, Einschränkung der Beweglichkeit in Sprung- und Zehengelenken. Beiderseits motorische Kraft gering. Rechts normale Reflexe, links P.S.R., A.S.R. und Pl.R. fehlend.

Sensibilität: Links Sensibilität etwa von L_3 bis S_2 gestört. rechts Sensibilität frei; die Tiefensensibilität frei; keine Blasen-Mastdarmstörungen. Patient ist seit der Verletzung bettlägerig.

Röntgenbefund: Im Wirbelkanal im Bereich der oberen Hälfte des 1. Lendenwirbels, dessen Bogen frakturiert ist, eine Schrapnellfüllkugel.

Diagnose: Kaudaläsion rechts mehr als links, vorwiegend die oberen Kaudawurzeln betreffend (L_3—S_2).

Laminektomie am 17. 11. 1917 ($1^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel. Epidurales Gewebe etwas sulzig infiltriert. Eröffnung der Dura. Die Kugel wird aus ihrem Bett ent-



fernt. Lösung der zahlreichen Verwachsungen um das Kugelbett herum und Entfernung von imprimierten Knochensplittern. Duranaht nach Einführung eines Dochtes ins Kugelbett. Per primam.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Steril.

22. 1. 18. Rechtes Bein frei, linkes Bein in allen Gelenken beweglich, nur Sprung- und Zehengelenke ziemlich gering. Reflex und Sensibität noch unverändert; geht bereits seit 4 Tagen mit 2 Gehbänkchen herum. Erste Besserung 10 Tage nach der Laminektomie.

25. 6. 18. Quantitativ gebessert. Geht mit Stock und Gehbänkchen.

15. Leutn. Wilhelm P., 20 Jahre alt, aufgenommen am 16. 11. 1917, verwundet am 25. 10. 1917 durch Gewehrschuss. In der Höhe des 3. Lendenwirbels 3 Querfinger nach links Einschuss. Daneben Durchschuss des rechten Oberschenkels. Sofort gelähmt.

Motilität: Rechts Spitzfussstellung, Sprung- und Zehengelenke unbeweglich, links frei. P.S.R. beiderseits vorhanden, A.S.R. fehlend, rechter Pl.R. fehlt. Gehunfähig.

Sensibilität: Rechts von L_3, links von L_5 an gestört, links bis S_4 gering, rechts im Gebiet von S_1 und dann beiderseits von S_4 und S_5 komplett. Rechts fehlt die tiefe Sensibilität der Zehen. Retentio urinae. Incontinentia alvi. Spürt weder Stuhl- noch Urinabgang.

Röntgenbefund: Innerhalb des 4. Lendenwirbelbogens liegt ein Projektil, im Wirbelkanal. Der 4. Lendenwirbelbogen frakturiert.

Diagnose: Kaudaläsion rechts mehr als links.

Laminektomie am 21. 11. 1917 (etwas über 3 Wochen nach der Verletzung), v. Eiselsberg, über dem 3., 4. und 5. Lendenwirbel. Spaltung der Dura, Entfernung des Projektils (Revolverprojektil), das in einer tiefen Nische liegt. Kaudal derbes, nicht blutendes Gewebe mit zahlreichen eingesprengten Knochensplittern. Vorsichtige Lösung der in ein lockeres Narbengewebe eingebetteten Kaudawurzeln. Docht. Die Dura wird offen gelassen. Muskel-Hautnaht.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: 18. 1. 1918. 14 Tage nach dem Eingriff deutliche Besserung der groben Kraft des rechten Beines. Anfang Januar 1918 Beginn von Gehversuchen. Objektiv Motilität unverändert, grobe Kraft besser, Sensibilität: rechts etwa von S_2 komplette Anästhesie, links von S_3—S_5.

25. 6. 1918. Bewegungen im Sprunggelenk rechts. Sensibilität leichte quantitative Besserung. Geht mit Schuh mit Unterschenkelstütze gut umher.

16. Samuel L., 31 Jahre alt, aufgenommen am 23. 11. 1917, verwundet am 2. 10. 1915 durch Gewehrsteckschuss. Einschuss links in der Höhe des 10. und 11. Brustwirbels, 2 Querfinger von der Wirbelsäule entfernt. Sofort gelähmt.

Motilität: Parese beider Beine, Beweglichkeit bis auf rechtes Sprung- und Zehengelenk vorhanden. Motorische Kraft gering, A.S.R. beiderseits fehlend Pl.R. rechts fehlend.

Sensibilität: Rechts von L_3—S_2 total anästhetisch, auch Tiefensensibilität fehlt rechts. Keine Blasenstörungen.

Röntgenbefund: Splitterfraktur der linken Bogenhälfte des 2. und 3. Lendenwirbels. Ein Gewehrprojektil liegt innerhalb des Rückenmarkkanales entsprechend dem Bogen des 3. Lendenwirbels.

Dekursus: Pat. war 6 Monate nach der Verletzung an beiden Beinen gelähmt. Keine Blasenstörungen. 8 Monate nach der Verletzung begann er



mit Krücken zu gehen, bis sich schliesslich der Gang so besserte, dass er mit 2 Stöcken anstandslos herumgehen konnte.

Diagnose: Kaudaläsion der oberen Kaudawurzeln, besonders rechts.

Laminektomie am 11. 12. 1917 (2 Jahre 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 2. und 3. Lendenwirbel. Dabei zeigt sich entsprechend dem 3. Bogen ein von der Verletzung herrührendes Loch in der Dura, aus welchem Liquor abfliesst. Eine Erweiterung dieser Oeffnung ermöglicht die leichte Entfernung des intradural gelegenen Gewehrprojektils. Kaudawurzeln mit einander verbacken, nicht zu isolieren. Per primam geheilt.

Bakteriol. Befund des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: 18. 1. 1918. Schon wenige Tage nach der Operation Besserung, aber erst in der letzten Zeit Bewegungen im Sprunggelenk rechts möglich. Sensibilitätsstörung nur mehr am Fuss rechts. Auch die tiefe Sensibilität fehlt noch. Pat. hat eine schwere Pyelonephritis, fiebert konstant.

25. 6. 1918. Die Niereninfektion klingt ab. Bewegungen in allen Gelenken möglich und in grösserem Umfange als früher.

17. Ferencz S., 22 Jahre alt, aufgenommen am 13. 2. 1918. Verwundet am 23. 12. 1917 durch Granate. Steckschuss. Einschuss 2 Querfinger breit links unter der Protuberantia occipitalis externa, fingerbreit neben dem Proc. spinosus II. Sofort gelähmt, $1^1/_2$ Stunden bewusstlos.

Motilität: Schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität im Schultergelenk, Schulter emporstrecken in geringem Umfange möglich, Heben unmöglich. Ellbogengelenk etwas freier, Hand- und Fingergelenke frei. Leichte Atrophie am M. sternocleido-mastoid., cucullaris und aller um die Schulter befindlichen Muskeln. Trizeps-Bizeps-Periostreflexe sehr lebhaft. Linke untere Extremität motorisch frei, P.S.R. lebhafter als rechts, Fussklonus, Babinski. Die Hautreflexe normal. Die Beweglichkeit des Kopfes nur im minimalsten Umfange möglich; er wird gerade und steif gehalten.

Sensibilität: Die linke Gesichtshälfte für alle Qualitäten herabgesetzt, beiderseits C_2, C_3, C_4, dann D_2, bzw. D_3-D_5 hypalgetisch.

Röntgenbefund: Ein deformiertes Gewehrprojektil liegt in sagittaler Richtung, die Kuppe hinten, die Basis vorne, zur Gänze innerhalb des vom Atlasbogen gebildeten Wirbelkanales. Es liegt fingerbreit links von der Mittellinie. Ausserdem Splitterung an der linken Massa lateralis atlantis, sowie Splitterung der linken Hälfte des vorderen Atlasbogens.

Dekursus: Gleich nach der Verletzung Lähmung des linken Armes und Beines; die des Beines hat sich allmählich bis zum heutigen Zustande gebessert, die des Armes ist unverändert geblieben. Bis heute bettlägerig.

Diagnose: Annahme einer partiellen Läsion des obersten Zervikalmarkes.

Laminektomie am 23. 2. 1918 (2 Monate nach der Verletzung), Ranzi, Schnitt von der Protuberantia occipitalis bis zum Dorn des 4. Halswirbels. Freilegung des Planum occipitale in der Mittellinie bis zum Foramen occipitale magnum. Blutung aus dem Emissarium occipitale durch Wachs gestillt. Es wird der hintere Bogen des Atlas, Dorn und Bogen des Epistropheus entfernt, wonach die von der Membrana atlanto-occipitalis bedeckte Dura freiliegt, die nicht pulsiert. Einschnitt in der Mittellinie. Meningitis serosa cystica. Liquorabfluss. Das Projektil liegt links neben der Medulla und wird nach Lösung meningealer Verwachsungen entfernt. Es ist ein etwa 3 cm langer Granatsplitter von Bleistiftdicke. Naht der Dura, Membrana atlanto-occipitalis, Muskelhautnaht. Fixation des Kopfes mit einer breiten Gipsschiene. Per primam geheilt.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Bact. mesenterie.

In der Folgezeit bessern sich zuerst die Bewegungen des Kopfes, ferner



die Sensibilität, indem nun nur rechterseits von etwa C_2—S_5 eine Hypalgesie besteht, die Sensibilitätsstörungen links im Gesicht sind unverändert geblieben.

Letzter Befund vom 25. 5. 1918: Quantitative Besserung.

c) Extradurale Steckschüsse.

18. Oberleutnant Stefan P., 23 Jahre alt, aufgenommen 20. 10. 1914. Verwundet 16. 10. 1914 durch Gewehrschuss. Einschuss am rechten Oberarm in der Gegend der Achselfalte. Projektil sitzt dem 6. Brustwirbelkörper entsprechend im Wirbelkanal. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen, inkl. B.D.R.

Sensibilität: D_5—S_5 komplett, auch tiefe. Incont. urinae et alvi. Dekubitus. Beiderseitige Schwellung der Beine.

Dekursus: Stationär.

1. Laminektomie 24. 10. 1914 (8 Tage nach der Verletzung), Ranzi, am 6., 7. und halben 8. Brustwirbel. Entsprechend dem 7. Brustwirbel liegt das S-Geschoss, von Eiter umspült und drückt von rechts auf das Rückenmark. Oberhalb des Projektils Durapulsation, unterhalb fehlend. Mit Rücksicht auf die Eiterung wird die Dura nicht eröffnet und dieselbe für einen 2. Akt in Aussicht genommen. Reaktionslos geheilt.

Postoper. Dekursus: 25. 11. 1914 (nach 1 Monat) Sensibilität um 2 Segmente herabgerückt. P. R. auslösbar, beiderseits Babinski; gelegentlich Spontanzuckungen in der unteren Extremität. Dekubitus besser. Weiterer Zustand stationär.

2. Laminektomie 10. 7. 1915 (9 Monate nach der 1. Operation), Ranzi, Dura-Inzision im Gebiete des Wirbelbogendefektes. Mächtige Arachnoidealzyste. Rückenmark scheinbar unlädiert. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: (Bericht Dr. v. Sölder vom 17. 4. 1916): Vegetatives Befinden ungestört; Dekubitus nahezu geheilt. Bezüglich der spinalen Symptome: motorisch keinerlei Veränderung; betreffs Sensibilität gibt Pat. seit 2 Monaten Spuren einer Empfindung an der Aussenseite der rechten Kniegegend an, ferner spürt Pat. ein wenig die Füllung der Blase.

Oktober 1917 vorgestellt: Keine Besserung der Lähmung.

19. Hauptmann Viktor B., 26 Jahre alt, aufgenommen am 19. 11. 1915, verwundet am 8. 12. 1914 durch Gewehrschuss (Rückensteckschuss). In serbischer Kriegsgefangenschaft bis 11. 11. 1915. Einschuss 2 Querfinger rechts vom letzten Lendenwirbel. Vermindert gehfähig. Sofort gelähmt.

Motilität: Rechts Parese im Sprunggelenk, Paralyse der Zehengelenke, in toto das rechte Bein atrophisch. Die P.S.R. vorhanden, A.S.R. und Pl.R. fehlend.

Sensibilität: Rechtes Bein: L_5—S_3 hypalgetisch; linkes Bein S_1—S_3 geringe Hypalgesie. S_4—S_5 beiderseits anästhetisch. Rechts Tiefensensibilität der Zehen gestört. Blasenmastdarmlähmung.

Röntgenbild: Projektil in der Höhe zwischen 4. und 5. Lendenwirbel.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion, rechts stärker als links.

Laminektomie am 15. 12. 1915 (1 Jahr 1 Woche nach der Verwundung), v. Eiselsberg, Eröffnung des 3., 4. und 5. Lendenwirbels. Schwache Durapulsation. Projektil liegt extradural in einem Abszess (keine Mikroorganismen nachweisbar), keine Verletzung der Dura. Extraktion des Projektils. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Gleich nach der Operation treten Blasenkrämpfe



auf und Parästhesien, die nach 14 Tagen schwinden. Anfangs Jänner 1916 relative Kontinenz, die Lähmungen bessern sich und zwar im Sprunggelenk, aber nicht in den Zehengelenken. Im April ist die Blase und der Mastdarm besser (kein Beschmutzen der Bettwäsche mehr). Gang wesentlich besser. Sensibilität nur im Gebiete der Hypalgesie gebessert.

Endstatus: 21. 10. 1916. Objektiv gleich; Blase automatisiert, keine Schmerzen mehr. Gang infolge Uebung besser.

20. Sandor S., 38 Jahre alt, aufgenommen am 8. 4. 1916, verwundet im Jänner 1916 durch Schrapnellschuss. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremität mit fehlenden Sehnenreflexen und unwillkürlichen Zuckungen der Beine, besonders in den Zehen. Die Hautreflexe fehlen komplett.

Sensibilität: Von D_{10} abwärts komplett gestört, auch die tiefe Sensibilität fehlt. Incontinentia urinae et alvi; gangränöser Dekubitus, auch an den Füssen. Temp. 39,6; Wasserbett.

Röntgenbefund: In der Höhe des 8. Dorsalwirbels liegt das Projektil im Wirbelkanal.

Dekursus: Am 1. 8. 1916 zeigen sich Zehenbewegungen, besonders links. Babinski +.

Diagnose: Extraduraler Steckschuss in der Höhe des 8. Dorsalwirbels.

Laminektomie am 2. 8. 1916 (8 Monate nach der Verwundung), Denk, Eröffnung am 7., 8. und 9. Brustwirbel, Fraktur des 8. Brustwirbelbogens an der linken Seite mit Kompression des Rückenmarks. Daselbst Pachymeningitis. Oberhalb des zutage liegenden Projektils pulsiert die Dura, unterhalb nicht. Nach Entfernung des Projektils erweist sich die Dura eingerissen, das Rückenmark daselbst unterbrochen. Nach unten zu Verwachsungen, die gelöst werden. Partielle Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 21. 8. 1916 links P.S.R. vorhanden, Babinski +, rechts P.S.R. und Pl.R., kein Babinski. Sensibilitätsstörung um 1 Segment tiefer gerückt. Am 29. 8. Temperatursteigerung bis auf 40°; eitrige Zystopyelitis, später Bronchitis. Am 27. 10. 2¾ Monate nach der Operation unter andauerndem Fieber Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Cystopyelonephritis calculosa, Bronchitis, Pneumonie, Querdurchtrennung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalwirbels.

21. Basil R., 19 Jahre alt, aufgenommen am 22. 4. 1916, verwundet am 10. 4. 1916 durch Schrapnell-Steckschuss. Eiternder Einschuss 2 Querfinger rechts vom 1. Lendenwirbel.

Röntgenbefund: Schrapnellkugel im Wirbelkanal in der Höhe des 1. Lendenwirbels. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit herabgesetzten Sehnenreflexen, Cr.R. nur rechts +, B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Von L_1 abwärts komplett gestört, die tiefe Sensibilität desgleichen. Incontinentia urinae, blutig-eitrige Zystitis, Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Steckschuss im Wirbelkanal bei L_1.Konus-Kaudaschädigung.

Laminektomie am 3. 5. 1916 (23 Tage nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am 1. und 2. Lendenwirbel. Es findet sich eine Splitterung des 1. Lendenwirbelbogens und die Kugel in der Tiefe in einem Bett von eitrigen Granulationen. Von diesem Eiterherd führt nach aussen der eiternde Einschusskanal. Entfernung der Kugel. Wegen der Eiterung wird eine Lösung der Verwachsungen unterlassen. Drainage, Tamponade. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Der Pat. bekommt Testikelschwellung. Inzision eines periurethralen Abszesses. Bronchitis. Muss am 12. 8. wegen schwerer Eiterung am Dekubitus ins Wasserbett, dort am 9. 10. Broncho-Pneumonie, am 11. 10., 5 Monate nach der Operation, Exitus.

Obduktionsbefund: Sepsis, ausgehend von einem periurethralen Abszess nach falschem Weg mit anschliessender Thrombophlebitis der Venae pudendae und des Beckens und pyämische Abszesse in der Lunge. Der Konus des Rückenmarks ist in einen Brei umgewandelt.

22. Ludwig J., 36 Jahre alt, aufgenommen am 8. 5. 1916, verwundet am 2. 5. 1915 durch Gewehrsteckschuss. Einschuss links von der Wirbelsäule am oberen Rande des Kreuzbeines. Sofort gelähmt, sofort Retentio urinae.

Röntgenbild zeigt das Projektil in der Höhe des 2. Sakralwirbels.

Motilität: Pat. war anfangs 2 Monate gelähmt und wurde dann gehfähig und die unteren Extremitäten nahezu frei. Der Pl.R. war rechts etwas lebhafter als links, die Cr.R. beiderseits herabgesetzt.

Sensibilität: S_3 Hypästhesie, S_{4-5} Anästhesie. Blasenstörung, erst Retention, dann Inkontinenz, die sich jetzt auch etwas gebessert hat.

Dekursus: Besserung.

Diagnose: Intravertebraler Steckschuss.

Laminektomie am 13. 5. 1916 (1 Jahr und 11 Tage nach der Verletzung), v. Eiselsberg, Eröffnung des Kreuzbeines vom 2. Sakralwirbel nach abwärts. Es wird das untere Ende der Dura freigelegt, über diesem ein pflaumengrosser Abszess, in welchem ein Teil des Projektils steckt, der übrige Teil des Projektils liegt in einem zweiten Abszess links im Wirbelkanal. Lose Tamponade. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Nach der Operation keine Besserung.

26. 7. 1916 superarbitriert.

Neuerliche Aufnahme 24. 9. 1917 wegen Zystopyelonephritis. Keine Besserung der Blasenfunktion. Trägt Rezipienten.

12. 11. 1917 als Pensionsinvalide nach Hause entlassen.

23. Leutn. Franz B., 21 Jahre alt, aufgenommen am 3. 6. 1916, verwundet am 21. 5. 1916 durch Schrapnellsteckschuss. Verheilter Einschuss unter dem Angul. scapulae rechts. Ausserdem besteht ein Gesichtsschuss und ein Tangentialschuss der Wade. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit vollständiger Areflexie.

Sensibilität: Rechts von D_8, links D_3 komplett gestört, auch tiefe Sensibilität. Incontinentia urinae et alvi.

Dekursus: Stationär.

Röntgenbild: Steckschuss im Wirbelkanal in der Höhe des 10. Brustwirbels. Markschädigung in der Höhe der Verletzung und darüber.

Laminektomie am 16. 6. 1916 (25 Tage nach der Verletzung), v. Eiselsberg, am 10. Brustwirbel; daselbst Lochfraktur des Proc. transversus. Projektil und einige Knochensplitter entfernt. Die Dura pulsiert normal. Um das Projektil herum eine eitrige Pachymeningitis. Beim Abkratzen derselben kommt Eiter aus dem Duralsack. Eröffnung der Dura daselbst und Auskratzung der eitrigen Höhle und Verwachsungen. Dura offen gelassen. Streifen. Per secundam geheilt.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: Der Pat. hat wechselnde Temperaturen, schwerer Dekubitus, kommt aufs Wasserbett. Es tritt ein rapider Kräfteverfall ein und am 20. 7. (1 Monat nach der Operation) Exitus ohne Besserung.



Obduktionsbefund: Erweichung des Rückenmarks in der Höhe des 10. Brustwirbels, Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit der Dura. Zystitis. Dekubitus. Degeneration der parenchymatösen Organe.

24. Johann G., 40 Jahre alt, aufgenommen am 12. 7. 1916, verwundet am 25. 7. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss knapp neben dem inneren Schulterblattrande links. Das Projektil ist an der rechten Thoraxseite unter dem Schulterblattwinkel zu tasten. Ein 2. Projektil ist 8 cm kaudal von der Spitze der 12. linken Rippe eingedrungen und im Wirbelkörper stecken geblieben.

Motilität: Der Gang ist nicht beeinträchtigt, die Reflexe normal, nur starke Schmerzempfindung der unteren Extremitäten. Am 31. 7. 1916 Entfernung des Projektils unter der rechten Skapula.

2. Operation am 24. 8. 1916 (2 Monate nach der Verletzung), v. Eiselsberg, wegen andauernder Schmerzen Entfernung des Projektils; Abtragung der Dornfortsätze des 4. und 5. Lendenwirbels und des Proc. transversus des 5. Lendenwirbels. Erst jetzt gelingt die Extraktion des Projektils. Einführung eines Streifens. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Anfangs Januar 1917 sind Gang und Reflexe normal. Schmerzen nur beim Bücken. Zum Kader als hilfsdiensttauglich entlassen.

25. Andreas K., 35 Jahre alt, aufgenommen am 22. 8. 1916, verwundet am 5. 7. 1916 durch Schrapnell. Einschuss: Eiternde Fistel über dem rechten Darmbein. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Schussfraktur des 4. und 5. Lendenwirbels; ein pflaumengrosses Projektilstück und 2 Projektilsplitter in den Weichteilen der rechten Kreuzgegend.

Motilität: Aktive Beweglichkeit in beiden Beinen gut, motorische Kraft rechts schwächer als links, rechts fehlende Sehnenreflexe, links vorhanden, Pl.R. rechts schwächer als links, kein Babinski. Gehunfähig.

Sensibilität: S_4—S_5, teilweise auch höher gestört, tiefe Sensibilität frei.

Dekursus: Stationär. Blase automatisiert, hat Erektionen und Libido (?).

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 11. 9. 1916 (2 Monate nach der Verwundung), Ranzi (unter Röntgenlicht), am 4. Lendenwirbel. Die Schrapnellkugel liegt extradural und wird entfernt. Drainage. Umschneidung und Exkochleation der Weichteilfistel.

Postoper. Dekursus: Keine Besserung, Wunde eitert, weshalb sie aufgemacht werden muss. Blasenmastdarmstörung; Lähmung besteht weiter, bessert sich aber innerhalb der nächsten 8 Tage.

24. 5. 1917. Anfänglich Erscheinungen wie von Meningitis, besonders schwere Blasenstörung, später Besserung. Dezember: typische Reithosenanästhesie. Gang unmöglich. Erscheinungen einer Kaudaläsion, die rechts höher als links hinaufreicht. Später bessert sich der Zustand. Pat. geht im März 1917 ohne jede Unterstützung. Das anfangs schwächere rechte Bein erhält volle Beweglichkeit. Augenblicklich in allen Gelenken frei beweglich. Grobe Kraft sehr gut. Beide A.S.R. fehlen, Plantarreflex vorhanden.

Sensibilität: Nunmehr Hypalgesie in S_4 und S_5, Blase automatisiert. Gang nahezu normal trotz geringer Atrophie der rechten unteren Extremität.

25. 6. 1918. Nahezu völlige Heilung. Linker Achillessehnenreflex vorhanden. Nur Blase nicht gebessert.



26. Alois M., 24 Jahre alt, aufgenommen am 11. 9. 1916, verwundet am 9. 6. 1916 durch Handgranate. Einschuss in der Höhe des 5. Lendenwirbels, handbreit von der Wirbelsäule entfernt.

Motilität: Parese der linken unteren Extremität, Streckung im Kniegelenk nicht vollkommen möglich. P.S.R. links schwächer als rechts, A.S.R. rechts schwächer als links, Pl.R. und Cr.R. beiderseits gleich. Babinski +.

Sensibilitätsstörung von L_1—S_5, L_1 und L_2 ohne thermische Schädigung. Blasenretention. Dekubitus.

Röntgenbefund: Das Projektil steckt in der Höhe des 3. Lendenwirbels im Wirbelkanal. Der 3. Lendenwirbel etwas prominent.

Dekursus: Kaudaläsion.

Laminektomie am 7. 10. 1916 (4 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 3. Lendenwirbel. Das Projektil sitzt in einem extraduralen Abszess innerhalb des Wirbelkanals. Die Dura von einer pachymeningitischen Membrane bedeckt, welche sich besonders auf die 2. Lendenwurzel fortsetzt. Abtragung der Schwiele und Freilegung der Wurzeln. Die Dura wird nicht eröffnet. Tamponade. Heilung per secundam.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Staphyloc. pyog. aureus.

Postoper. Dekursus: Es bessert sich die Beweglichkeit schon am 18. 10. In der Folgezeit hat sich nur quantitativ eine Besserung bemerkbar gemacht, da der Pat. kontinuierlich wegen seiner Lunge fieberte.

11. 4. 1917 (6 Monate nach der Operation) Exitus.

Obduktionsbefund: Chronische Tuberkulose der Lunge, der Pleura, des Perikards, der Niere. Atrophie der Organe. An Rückenmark und Kauda makroskopisch nichts Bemerkenswertes.

27. Johann B., 30 Jahre alt, aufgenommen am 15. 9. 1916, verwundet am 9. 8. 1916 durch Schrapnell (Steckschuss). Einschuss rechts in der Höhe des 5. Lendenwirbels, handbreit von der Wirbelsäule entfernt, verheilt.

Röntgenbefund: Projektil zwischen 4. und 5. Lendenwirbel rechts.

Motilität: Herabsetzung der motorischen Kraft beider Beine, rechts mehr als links. Pat. geht herum.

Sensibilität: Schmerzen in der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule, die stark druckempfindlich ist. Pat. hält die Wirbelsäule beim Bücken steif, sonst negativer Befund.

Laminektomie am 21. 11. 1916 (3 Monate 2 Wochen nach der Verwundung), Ranzi; es werden die Muskulatur und die Querfortsätze sowie Bögen des 4. und 5. Lendenwirbels freigelegt. Es müssen dann die Proc. articulares der Wirbel, zwischen denen das Geschoss liegt, mit dem Meissel abgetragen werden, worauf es gelingt, die Kugel aus ihrem Bett zu heben. Streifen. Heilung per secundam.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Streptococcus pyogenes.

Postoper. Dekursus: Es entwickelt sich bei dem Pat. ein Psoasabszess, der inzidiert wird, worauf glatte Heilung erfolgt.

Mai 1917. Wunde vollständig geheilt; die Schwäche der rechten unteren Extremität besteht noch. Die Sehnenreflexe sind jedoch eher etwas gegenüber links herabgesetzt, sonst keinerlei Erscheinungen. Der Pat. geht normal.

2. 11. 1917. Bis auf eine geringe motorische Schwäche des rechten Beines normal, für Hilfsdienste geeignet entlassen.

28. Franz S., 27 Jahre alt, aufgenommen am 25. 9. 1916, verwundet am 15. 8. 1916 durch Gewehrschuss, Einschuss zwischen D_9 und $_{10}$, handbreit von der Wirbelsäule.



Röntgenbefund ergibt die Kugel am oberen Rande des linken Lendenwirbels, im Wirbelkanal. Sofort gelähmt.

Motilität: Linke untere Extremität in Sprung- und Zehengelenken komplett gelähmt, sonst gleich rechts paretisch. Fehlende P.S.R., A.S.R. herabgesetzt, Pl.R. fehlt links vollständig, rechts spurweise, Cr.R. und B.D.R. positiv. Kann stehen.

Sensibilität: Hypalgesie am Fussrücken und an der Fusssohle, links Tiefensensibilität intakt, rechts gestört. Uriniert spontan, Cystitis purulenta.

Dekursus: Meningeale Symptome.

Diagnose: Konus-Kaudaaffektion.

Laminektomie am 9. 10. 1916 ($1^3/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel, die Kugel extradural, komprimiert von links den Duralsack unmittelbar oberhalb einer Wurzel. Entsprechend der Kugel eine pachymeningitische Schwiele. Eröffnung der Dura unterhalb der Kompression. Arachnoiditis, Duranaht. Per primam.

Postoper. Dekursus: Am 16. 10. bereits Besserung der Sensibilität, am 22. 11. die P.S.R. vorhanden, A.S.R. desgleichen, Pl.R. fehlt, Sprung- und Zehengelenke noch unbeweglich. Leichte Besserung der Sensibilität und Motilität, in letzter Zeit hohe Temperaturen. Unter hohen Temperaturen und Nierenerscheinungen am 20. 3. 1917 (5 Monate nach der Operation) Exitus.

Obduktionsbefund: Aufsteigende Pyelonephritis beiderseits mit Konkrementbildung und rechtsseitigem perinephritischen Abszess, Perforation des Abszesses in die Bauchhöhle und diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Traumatische Myelitis.

29. Engelbert P., 26 Jahre alt, aufgenommen am 30. 9. 1916, verwundet am 6. 9. 1916 durch Gewehrschuss: Einschuss lateral vom 8. Dorsalwirbel verheilt.

Motilität: Die aktive Beweglichkeit der Beine fehlt vollständig, starke Spasmen, Fussklonus, Babinski positiv, P.S.R. sehr lebhaft, der obere B.D.R. vorhanden, der rechte untere B.D.R. fehlend, Cr.R. fehlt, Pl.R. vorhanden.

Sensibilität: $D_{12}-S_5$ komplett; die Zone für Schmerz und Temperatur liegt 2 Segmente über der für Berührung. Die tiefe Sensibilität fehlt. Blasenstörung, Dekubitus.

Röntgenbefund: Projektil im Wirbelkanal zwischen 10. und 11. Brustwirbel.

Dekursus: Pat. kommt aufs Wasserbett, Verweilkatheter, Orchitis; die Blase automatisiert sich; keine Besserung der Beweglichkeit.

Diagnose: Querschnittsschädigung im untersten Brustmark.

Laminektomie am 5. 12. 1916 (3 Monate nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 10. Dorsalwirbel; pachymeningitische Schwiele um das extradural liegende Projektil. Oberhalb pulsiert die Dura, unterhalb des Projektils nicht. Deutliche Kompression des Rückenmarks an dieser Stelle. Entfernung des Projektils, welches in einem Abszess lag (Diplo- und Streptokokken). Dura nicht eröffnet. Tamponade.

Postoper. Dekursus: Am 15. 12. Zehenbewegungen besser, Spasmen der Extremitäten unverändert. Anfang 1917 Beweglichkeit der linken unteren Extremität in allen Gelenken, rechts nur in den Zehengelenken.

21. 7. 1917. Starkes Schwitzen der unteren Extremitäten. Sensibilität von D_{11} abwärts bis S_5 links, L_3 rechts gestört. Automatische Blase. Dekubitus geheilt.

7. 12. 1917. Die Spasmen noch unverändert. Sensibilität rechts wieder hergestellt, links unverändert. Geht im Apparat.



11. 6. 1918. Da sich die Spasmen nicht bessern, wird die Förstersche Operation (L_2, L_3, L_5, S_1 beiderseits) ausgeführt. Zur Zeit noch in Behandlung.

30. Thomas G., 21 Jahre alt, aufgenommen am 18. 10. 1916, verwundet am 22. 7. 1916 durch Schrapnellsteckschuss; Einschuss rechts im Nacken an der Haargrenze. Bewusstlosigkeit, heftige Blutung aus Nase und Mund.

Motilität: Quadruplegie, Kopfbewegung eingeschränkt, links Hemiplegie, wobei die obere Extremität schlaff, die untere Extremität spastisch gelähmt ist. P.S.R. beiderseits lebhaft, A.S.R. links klonisch, Bizeps-, Trizeps- und Periostreflex sehr lebhaft, alle Hautreflexe vorhanden, Babinski beiderseits. Gang spastisch-paretisch.

Sensibilität: Links Hemi-Hypästhesie bei intakter Tiefensensibilität. Blase frei. Keine okulo-pupillären Symptome.

Röntgenbefund: Eine deformierte Schrapnellkugel zwischen Atlas und Epistropheus im Wirbelkanal.

Dekursus: Pat. war 3 Tage komplett gelähmt, am 4. Tage trat rechts wieder Bewegung ein, die seit 18. 10. nahezu die Norm erreicht. Links keine Besserung.

Diagnose: Steckschuss im Wirbelkanal in der Höhe des 2. Halswirbels. Spinale Hemiplegie dem oberen Halsmark entsprechend.

Laminektomie am 28. 10. 1916 (3 Monate, 6 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 3. und 4. Halswirbel, zum Teil am 2. Halswirbel. Dura verdickt und hyperämisch. Nach Spaltung derselben reichlich Liquorabfluss. Das Projektil liegt extradural in einem sulzigen Granulationsgewebe in der Höhe des 2. Halswirbels und wird entfernt. Duranaht. Jodoformdocht in die Nische des Projektils. Heilung per secundam.

Bakteriol. Befund des Projektils: Diplokokken, Bacter. coli.

Postoper. Dekursus: Schon am 6. 11. Babinski geschwunden. Beweglichkeit der Hände, des Ellbogens und Schultergelenks wesentlich besser. Am 10. 11. die quantitative Besserung vorwiegend der Hand links fortschreitend. Am 29. XI. die spastische Parese der unteren Extremitäten besser. Am 15. 12. Bewegungen der oberen Extremitäten in allen Gelenken in ziemlichem Umfange möglich, nur ist die grobe Kraft herabgesetzt. Der Pat. geht viel freier herum. Der Zustand bessert sich auch in der Folgezeit zusehends.

Endstatus: 21. 5. 1917. Leichte Atrophie im Schultergürtel, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke nahezu in vollem Umfange beweglich, leichte Andeutung einer Krallenhandstellung, Kraftlosigkeit der Hand. Angeblich keine Sensibilitätsstörung. Gang mit leichter Parese der linken unteren Extremität, deren Sehnenreflexe etwas lebhafter sind als rechts. Der Pat. kann sich allein fortbewegen. Die steife Kopfhaltung hat sich wesentlich gebessert.

7. 12. 1917. Quantitative Besserung. Pat. geht vollständig frei und lange Zeit herum, freilich noch wie ein Hemiplegiker.

31. Istvan B., 22 Jahre alt, aufgenommen am 12. 11. 1916, verwundet am 2. 11. 1916 durch Granatsplitter; Einschuss rechts am Nacken, 2 Querfinger unter der Haargrenze. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der rechten unteren Extremität, im Hüft- und Kniegelenk Spur Beweglichkeit, P.S.R. beiderseits vorhanden, A.S.R. desgleichen, rechts Babinski, Hautreflexe normal.

Sensibilität: Links Hypalgesie und Hypothermie etwa von D_1, die Tiefensensibilität ist frei. Keine Blasen-Mastdarmstörung.

Dekursus: Stationär.



Diagnose: Brown-Séquard, Querschnittsschädigung dem obersten Brustmark entsprechend.

Laminektomie am 7. 12. 1916 (1 Monat, 5 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 7. Hals-, 1. und 2. Brustwirbel. Zwischen 1. und 2. Brustwirbelbogen liegt ein viereckiger Granatsplitter in einer pachymeningitischen Schwiele, welche innig mit der Dura verwachsen ist. Ausserdem ist der Bogen des 1. Brustwirbels imprimiert und drückt auf das Rückenmark. Beim Herausziehen des imprimierten Bogenstückes findet sich ein durch die Fraktur bedingtes Loch der Dura, aus welchem Liquor herausströmt. Wegnahme der 2 mm dicken pachymeningitischen Schwiele. Nach Eröffnung der Dura zeigen sich Verwachsungen zwischen den weichen Rückenmarkshäuten, welche abgezogen werden. Dura bis auf den mittleren Teil genäht, welcher offen bleibt. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Schon am 23. 12. Besserung der Beweglichkeit der unteren Extremitäten.

Endstatus: 28. 5. 1917. Extremitäten frei beweglich, obere Extremität vollständig frei, untere Extremität: sehr lebhafte P.S.R. und A.S.R. Sensibilität vollständig frei. Gang frei, noch etwas spastisch, besonders die rechte untere Extremität.

Histolog. Befunde der Schwielen: Schwielig verdickte Dura, vereinzelt Kalkeinlagerungen, mehrfach Häufchen hämatogenen Pigments, ganz spärliche kleinste Infiltrate, auch mit polynukleären Elementen.

32. Alois F., 22 Jahre alt, aufgenommen am 27. 11. 1916, verwundet am 1. 11. 1916 durch Schrapnellsteckschuss. Vernarbter Einschuss in der Höhe des 7. Brustwirbels, 2 Querfinger neben der Wirbelsäule. Sofort gelähmt. Schmerzen im Bauch.

Röntgenbefund ergibt die Schrapnellkugel im 8. Brustwirbelbogen mit Fraktur des Wirbelbogens.

Motilität: Beide untere Extremitäten paretisch, Bewegungen kraftlos, Sehnenreflexe herabgesetzt, Hautreflexe desgleichen. Gehunfähig.

Sensibilität: Fleckweise Störung, zum Teil Hyperästhesie. Blase und Mastdarm intakt.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe der Kompression.

Laminektomie am 18. 12. 1916 ($1^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 6., 7. und 8. Brustwirbel. Die Kugel sitzt in einer Knochenschale, welche vom Wirbelbogen gebildet wird und verengert durch die Impressionsfraktur den Wirbelkanal. Entfernung der Kugel. Entsprechend der Kugel im epiduralen Raume eine frische pachymeningitische Schwiele. Entfernung derselben. Dura pulsiert. Mit Rücksicht auf die noch frischen entzündlichen Veränderungen auf der Dura und den infizierten Zustand der Kugel (bakter. Diplokokken) wird von einer Duraeröffnung abgesehen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 29. 12. 1916 Bewegungen in allen Gelenken besser und kräftiger, Fussklonus, Babinski. Mitte Jänner 1917 beginnt Pat. anfangs in der Gehschule zu gehen, später auf Stöcken. Augenblicklich vermag er längere Zeit mit einem Stock zu gehen.

18. 12. 1917. Beweglichkeit in allen Gelenken vollständig frei, Sehnenreflexe noch sehr lebhaft, aber nur rechts Klonus und Babinski. Sensibilität vollständig frei, Gang etwas spastisch, mit Stock. Kann länger als 1 Stunde gehen.

21. 2. 1918. Leichte Spasmen in den unteren Extremitäten. — Sehnenreflexe noch sehr lebhaft. Fussklonus rechts. Sensibilität vollkommen frei. Blase frei.



6. 5. 1918. Die Spasmen der unteren Extremitäten sind nahezu geschwunden, die Sehnenreflexe zeigen keine Spur von Klonus mehr, Pl.R. normal, kein Babinski. Die Sensibilität ist frei. Pat. kann 2 Stunden herumgehen. Wesentlich gebessert.

17. 6. 1918. Pat. geht vollständig frei herum. Bis auf leichte Spasmen ohne wesentliche Steigerung der Sehnenreflexe geheilt.

33. Iwan C., 41 Jahre alt, aufgenommen am 19. 12. 1916, verwundet am 14. 11. 1916 durch Schrapnell; Einschuss links im Gesicht, 2 Querfinger vor dem Ohr, unterhalb des Jochbogens, verheilt. 2 Stunden komplett gelähmt, dann nur linke Hand gelähmt, bewusstlos. Darnach marschierte er noch 3 km. Linke obere Extremität 2 Durchschüsse am Vorderarm.

Motilität: Kopf etwas nach links gedreht, ziemlich steif, Bewegungen im linken Schultergürtel kraftlos, etwas Atrophie der linken oberen Extremität. Gang normal. Sehnenreflexe ziemlich lebhaft.

Sensibilität: Keine Sensibilitätsstörungen. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel.

Röntgenbefund: Schussfraktur der Mandibula links, des Atlas und Epistropheus. Eine Schrapnellkugel liegt zur Hälfte im frakturierten Epistropheus, zur Hälfte in den benachbarten Weichteilen.

Operation am 29. 12. 1916 (3 Monate, 14 Tage nach der Verwundung). Ranzi, Kopf am Cushing-Apparat. Darstellung des 2. Halswirbels; etwa 1 cm von der Mittellinie nach links, im frakturierten Bogen dieses Wirbels, in einer halbkugeligen Nische, die Schrapnellkugel. Nach Entfernung derselben Schluss der Wunde. Per primam geheilt.

Bakteriol. Befund des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: Anfangs der Kopf noch unbeweglich, später Beweglichkeit des Kopfes freier.

5. 7. 1917. Nervenbefund nahezu normal. Nackensteifigkeit noch vorhanden. Leichte Parese der unteren Extremitäten (Abnahme der Vollkraft) in geringem Umfang. Zur Superarbitrierung entlassen.

34. Mano F., 21 Jahre alt, aufgenommen am 4. 1. 1917, verwundet am 3. 12. 1916 durch Granate am Halse. Einschuss links im Nacken unter der Haargrenze, 2 Querfinger von der Mittellinie entfernt; Durchschuss des linken Vorderarmes.

Röntgenbefund: Ein kirschgrosser Granatsplitter zwischen dem 4. und 5. Zervikaldorn. Sofort Quadruplegie. Bewusstlosigkeit.

Motilität: Die rechte obere Extremität ist bis auf die Hand frei beweglich, links sind Schulter- und Ellbogengelenk eingeschränkt, Fingerbewegungen fehlen. Stellung der Finger wie bei Medianuslähmung. Leichte Parese der unteren Extremitäten mit lebhaften Sehnenreflexen und herabgesetzten PlR. und Cr.R. Seit der Verwundung bettlägerig.

Sensibilität: C_5—C_7 l. > r. gestört. Bei D_6 und $_7$ eine radikuläre Hypalgesie, von da bis S_5 Andeutung von Hypästhesie vorwiegend rechts. Lagegefühl der Zehen und Finger etwas gestört. Blase frei.

Dekursus: Leichte Besserung der Störungen der unteren Extremitäten im Anfang. Seit der Aufnahme stationär.

Diagnose: Wurzel- und Querschnittsschädigung unterhalb der Mitte des Halsmarkes, ungefähr bei C_5.

Laminektomie am 30. 1. 1917 (fast 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 4. und 5. Halswirbel; ein kirschgrosser Granatsplitter steckt zwischen den beiden Dornfortsätzen und wird samt denselben entfernt. Entsprechend



dem 5. Halswirbel eine, die Dura einengende pachymeningitische Schwiele. Nach ihrer Wegnahme pulsiert die Dura. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste. Duranaht. Per primam geheilt.

Bakteriolog. Untersuchung des Projektils: Grampositives unbewegliches, fakultativ anaerob wachsendes, Traubenzucker vergärendes Stäbchen.

Postoper. Dekursus: Schon am 14. 2. eine quantitative Besserung der Bewegungen der oberen Extremitäten. Auch die Sensibilitätsstörung auffallend zurückgegangen.

21. 5. 1917. Linke obere Extremität wesentlich gebessert, in allen Gelenken in weitem Umfang beweglich, noch kraftlos. Reflexe, Sensibilität sehr wesentlich besser. Gang normal, kaum Andeutung einer Parese der linken unteren Extremität.

4. 12. 1917. Quantitative Besserung.

19. 2. 1918. Bis auf eine schmale Zone rechts, etwa D_6 und D_7 entsprechend, ist die Sensibilität beiderseits gleich. Die Motilität hat sich insofern gebessert, als der Pat. links den Arm im Schultergelenk bis zur Horizontalen heben kann; das Ellbogengelenk ist frei. In den Hand- und Fingergelenken Beugung besser als Streckung. Bei den Fingern auch die Streckung möglich. Die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft. Untere Extremitäten eine Spur paretisch. Auffallende Zyanose der Hand bei absoluter Wärme der Hand.

35. Johann M., 23 Jahre alt, aufgenommen am 6. 2. 1917, verwundet am 28. 5. 1915 durch Schrapnell. Sofort gelähmt. Nach 2 Monaten konnte Pat. wieder gehen, ist nach mehrmonatigem Urlaub neuerlich eingerückt, konnte aber wegen Schmerzen nicht marschieren.

Röntgenbefund ergibt alte Schussfraktur des 5. Lendenwirbels und Kreuzbeins und Schrapnellfüllkugel im linken Kreuzbeinsegment, zum Teil in den Wirbelkanal hineinragend.

Motilität: Beweglichkeit in allen Gelenken gut. P.S.R. l. $<$ r.; A.S.R. links fehlend.

Sensibilität: Herabsetzung der Sensibilität von L_2—S_2 links. Am stärksten scheinen die linken Sakralwurzeln betroffen.

Diagnose: Läsion der oberen Sakralwurzeln.

Laminektomie am 24. 2. 1917 (1 Jahr 9 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 5. Lendenwirbel und 1. Kreuzbeinwirbel. Dura pulsiert nicht, Projektil nicht zu tasten. Eröffnung der Dura. Arachnoiditis mit starker Liquorstauung. Kein Projektil gefunden. Vermutlich liegt das Projektil im vorderen Epiduralraum. Duranaht.

Postoper. Dekursus: Heilung per secundam. Reissende Schmerzen in den Beinen, die sich allmählich bessern.

2. 11. 1917. Der linke A.S.R. fehlt, sonst Gang normal. Zustand völlig normal; der Pat. klagt nur über leichte Schmerzen in den Beinen. Zu Hilfsdiensten tauglich entlassen.

36. Andruch W., 35 Jahre alt, aufgenommen am 23. 2. 1917, verwundet am 4. 10. 1916 durch Granate; klaffende Wunde über der linken Skapula, Zertrümmerung des linken Schulterblattes. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Bohnengrosses Projektil hat den 6. Halswirbelbogen frakturiert und steckt mit der Spitze im Wirbelkanal.

Motilität: Parese der linken oberen Extremität und beider unteren Extremitäten und zwar Fixation im Schultergürtel, Ellbogen- und Handgelenk, in welchem nur Palmarflexion möglich ist. Auch in den Fingergelenken nur spärliche Bewegung. Atrophie im Vorderarm, Thenar, Antithenar und Inter-

ossei; Atmung behindert. Linke untere Extremität stärker als rechts affiziert; beiderseits Patellar-, links auch Fussklonus, beiderseits Babinski, links Hornersches Syndrom. Gehunfähig.

Sensibilität: Rechts schwache Hypalgesie von D_2—D_4, stärker von D_5 bis S_5, auch links in diesem Gebiet eine Spur Hypästhesie. Der elektrische Befund ergibt nur quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit der Armnerven.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Brown-Séquard im Gebiete des oberen Brustmarks.

Laminektomie am 28. 2. 1917 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Das Projektil steckt in einer Höhle zwischen dem 6. und 7. Halswirbelbogen. Nach Wegnahme der Bögen sieht man eine 1 cm dicke pachymeningitische Schwiele; die nun freiliegende Dura pulsiert nicht. Spaltung der Dura. Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, Liquorstauung. Nach Zerreissung der Membranen ist die intradurale Sondierung nach oben und unten frei. Duranaht. Heilung per primam.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Staphylococcus pyogenes aureus.

Postoper. Dekursus: Schon am 2. 3. Bewegungen der oberen Extremitäten freier, auch Bewegungen der unteren Extremitäten. Die Schmerzen bessern sich.

24. 5. 1917. Bewegungen der linken oberen Extremität in allen Gelenken behindert, am meisten in den Fingergelenken, die unteren Extremitäten in allen Gelenken frei, etwas spastisch, noch Patellar- und Fussklonus, sowie Babinski links. Pat. geht herum. Die Sympathikusparese links besteht weiter. Sensibilität: Pat. spürt in dem früher gestörten Gebiet überall bereits Nadelstiche, nur besteht noch eine deutliche Hypalgesie. Wesentliche Besserung.

29. 1. 1918. Handbewegungen etwas freier, Gang vollständig frei mit leichtem Nachschleifen des linken Beines. Sensibilitätsstörung nahezu geschwunden.

2. 5. 1918. Pat. früher gehunfähig, kann jetzt ohne Stock gehen. Bewegungen in der linken oberen Extremität noch etwas behindert infolge der Narbe. Fingerschluss nicht möglich. Medianus-Ulnarisparese.

37. Josef M., 38 Jahre alt, aufgenommen am 6. 3. 1917, verwundet am 2. 2. 1916 durch Gewehrsteckschuss, Einschuss rechts, 4 Querfinger neben der Wirbelsäule, in der Nähe der 11. Rippe. Sofort gelähmt. Nach zwei Tagen konnte er wieder gehen.

Motilität: Frei, Sehnenreflexe etwas lebhafter, Pl.R. herabgesetzt, rechts B.D.R. desgleichen.

Sensibilität: Von D_8—L_1 Hypalgesie. Fallweises Auftreten sehr heftig ausstrahlender Schmerzen im Gebiet der Sensibilitätsstörung. Keine Deformität der Wirbelsäule. Keine Blasen-Mastdarmlähmung.

Röntgenbefund: Schussfraktur des 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels, ein Gewehrprojektil im 12. Brustwirbel.

Dekursus: Stationär. Wegen der Schmerzen wird die Geschossextraktion für angezeigt gefunden.

Laminektomie am 19. 3. 1917 (1 Jahr 1½ Monate nach der Verwundung), Ranzi, in Bauchlage. Unter dem Röntgenschirm wird der rechte Bogen und Querfortsatz des 12. Brustwirbels durchgemeisselt und abgezwickt; knapp darunter eine Schwiele, nach deren Inzision das Geschoss gesehen und entfernt wird. Die Dura wird nicht eröffnet. Drainrohr und Docht ins Geschossbett. Heilung per secundam.



Bakteriolog. Untersuchung des Projektils negativ.

Postoper. Dekursus und Endstatus (28. 6. 1917): Bis auf Symptome allgemeiner Neurasthenie keine Erscheinungen. Hilfsdiensttauglich entlassen.

38. August S., 24 Jahre alt, aufgenommen am 9. 3. 1917, verwundet am 27. 1. 1917 durch Granatsplitter. Einschuss in der Wirbelsäule zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel, noch etwas fistelnd. Sofort gelähmt. Seit der Verwundung bettlägerig.

Motilität: Untere Extremitäten paretisch. Beweglichkeit in allen Gelenken vorhanden, jedoch ungemein langsam und kraftlos; kaum auslösbare Sehnenreflexe. Pl.R. fehlen, B.D.R. und Cr.R. vorhanden.

Sensibilität: Etwa von D_{12} abwärts bis S_5 gestört, komplette Anästhesie bei L_2 beginnend. Incontinentia urinae; keine Mastdarmlähmung.

Röntgenbefund: Alte Schussfraktur des 1. und 2. Lendenwirbels; ein bohnengrosses Projektilstück hinter dem Arkus des 2. Lendenwirbels.

Diagnose: Kompressionsprozess im Bereich des Lendenmarks.

Laminektomie am 19. 3. 1917 (2 Monate 3 Wochen nach der Verwundung), Ranzi. Bei der Untersuchung in Narkose zeigt sich unterhalb der Einschussfistel ein kleinerbsengrosser Abszess, weshalb von vornherein ein Débridement der Wunde beabsichtigt wird. Inzision, es entleert sich sofort reichlich Eiter. Beim Freilegen der Wirbelsäule zeigt sich, dass der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels und die anschliessenden Teile des Bogens dieses Wirbels total zertrümmert sind. Entfernung der Knochensplitter, so dass die Dura an dieser Stelle vollkommen blossliegt. Beim Ausräumen der Knochensplitter wird in der Höhe des 2. Lendenwirbels das Geschoss entfernt. Ausspülen der Wunde mit Dakin'scher Lösung, breites Offenlassen.

Bakteriolog. Befund des Projektils: Bacterium coli.

Postoper. Dekursus: Entsprechend der Wundheilung zeigt sich am 7. 5. eine Besserung, indem die Blasenstörung geschwunden ist, die Sensibilität nur im Gebiet von etwa S_1—S_5 gestört ist, und zwar mit intakter Berührungsempfindung, während die Motilität noch keine Besserung zeigt. — Da der Pat. selbst angibt, dass sich sein Zustand bessert, wird mit der beabsichtigten zweiten Operation noch zugewartet.

Ende Mai 1917. Untere Extremitäten in allen Gelenken beweglich, rechts mit einer gewissen Spannung, die Sehnenreflexe fehlen; Pat. steht und geht ein paar Schritte mit Unterstützung. Sensibilität der unteren Extremitäten von L_1 herabgesetzt, von S_2—S_5 Stiche als Berührung; tiefe Sensibilität frei. Keine Blasenstörung.

9. 7. 1917 in ein Rekonvaleszentenheim entlassen. Nach Mitteileilung derzeit gut gehfähig.

39. Elias B., 24 Jahre alt, aufgenommen am 19. 3. 1917, verwundet am 2. 1. 1916 durch Gewehr-Steckschuss; Einschuss rechts an der Klavikula vollständig verheilt. Sofort gelähmt.

Motilität: Linke untere Extremität motorisch etwas schwächer; rechte untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk Beweglichkeit vorhanden, im Fussgelenk fehlend, Zehengelenke spurweise. Spastische Kontraktur im Kniegelenk rechts. Rechts Patellar- und Fussklonus, links lebhafte Reflexe, beiderseits Babinski. Plantarreflexe rechts weniger lebhaft als links. Nicht gehfähig.

Sensibilität: Vollständige Anästhesie für alle Qualitäten nur von D_5 bis D_{10} beiderseits. Von D_3—D_5 Hypalgesie; links von D_{10}—L_4 Analgesie, rechts



D_{10}—L_2 Hypalgesie. Das Gebiet von L_4—S_5 ist hyperalgetisch. Die Tiefensensibilität ist rechts jedoch mehr gestört als links. Augenblicklich keine Blasen-Mastdarmstörung.

Röntgenbefund: Ein spitzes Gewehrprojektil liegt horizontal der Frontalebene des Körpers parallel im rechten Foramen intervertebrale zwischen 2. und 3. Brustwirbel so, dass die Spitze bis in die Mitte des Wirbelkanals hineinreicht. Fraktur des Bogens des 2. Brustwirbels rechts.

Dekursus: Zirka 3—4 Monate nach der Verletzung kehrte die Beweglichkeit links zurück, gleichzeitig mit Gefühlsempfindung im rechten noch gelähmten Bein. Auch die Urininkontinenz schwand, Stuhl erst 14 Monate später spontan.

Diagnose: Inkomplette Querschnittsschädigung der Höhe der Verletzung entsprechend.

Laminektomie am 23. 3. 1917 (1 Jahr 8 Monate 3 Wochen nach der Verwundung), Ranzi, am 1. und 2. Brustwirbel, Wegnahme der Wirbelbögen und des obersten Teiles des 3. Brustwirbels. Durch Wegnahme des Gelenkfortsatzes gelangt man auf die ausserhalb der Dura, teils im Kanal, teils ausserhalb liegenden Projektilteile. Hinter dem Projektil zieht unmittelbar die rechte 2. Dorsalwurzel hinweg. Da es ohne Duraeröffnung nicht gelingt, das Projektil zu entfernen. wird diese gespalten. Es findet sich eine typische Arachnoidealzyste, namentlich rechts entsprechend dem 2. Brustwirbel. Die Verwachsungen werden gelöst. Intradurale Sondierung nach oben und unten frei. Das Projektil wird entfernt, die Dura genäht, Einführen eines Dochtes ins Geschossbett. Eine sichtbare Läsion des Rückenmarks findet sich nicht. Heilung per secundam.

Bakteriol. Befund: Staphylococcus pyogen. aureus.

Postoper. Dekursus: Anfang Mai: Die Spasmen sind in beiden Beinen sehr stark, er bewegt jedoch das rechte Bein im Kniegelenk, im Sprunggelenk noch nicht, in den Zehengelenken spurweise. Die Spasmen sind jedoch ungemein lebhaft und es tritt bei jeder Bewegungsintention sofort lebhafter Klonus ein. Patellar-Fussklonus, Babinski beiderseits. Sensibilitätsstörung nur in hypalgetischen Partien geändert, indem jetzt rechts die Erscheinungen stärker sind als links. Die Blase ist wieder inkontinent.

23. 5. 1917. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten, rechts absolut unbeweglich, links Zehen- und Sprunggelenke schon relativ frei, Kniegelenk spurweise. Bei den geringsten Bewegungen treten Klonismen der unteren Extremitäten auf. Sensibilität nur für Schmerz und Temperatur beiderseits gestört und zwar schon etwa D_9 entsprechend, Tiefensensibilität frei, Blase automatisiert. Bei dem Pat. ist eine, wenn auch langsam fortschreitende, so doch deutliche Besserung der Motilität erkennbar.

7. 12. 1917. Links auch Kniegelenk freier. Rechts unverändert. Sensibilität beginnt fleckweise sich zu bessern. Nicht gehfähig.

9. 4. 1918. Spastische Paraparese der unteren Extremitäten bei spontaner, wenn auch sehr eingeschränkter Beweglichkeit. Sensibilität bis auf eine Zone bei D_6 nur leichte Herabsetzung der Empfindung. Spontane Erektionen. Rücktransferiert in die Nervenheilanstalt Rosenhügel.

40. Heinrich L., 27 Jahre alt, aufgenommen am 12. 7. 1917, verwundet am 7. 10. 1915 durch Schrapnell. Einschuss linke Fossa supraclavicularis knapp oberhalb der Klavikula.

Motilität: Frei, Pat. klagt beim Atmen über Schmerzen und bei Bewegungen der linken Schulter.

Sensibilität: Gestört von C_8—D_1, D_2—D_4 von radikulären Typus.



Röntgenbefund: Alte Schussfraktur des 7. Hals- und 1. Brustwirbels, sowie der ersten Rippe links. Schrapnellkugel in den Frakturmassen eingebettet.

Laminektomie am 28. 7. 1917 (1 Jahr 9 Monate nach der Verwundung), Ranzi, unter Röntgenlicht über dem 1. Brust- und 7. Halswirbeldorn. Die Kugel, die erst, nachdem der frakturierte Proc. articularis weggemeisselt wurde, sichtbar wird, wird unter Schwierigkeiten entfernt, weil sie in Kallusmassen eingebettet ist. Glatte Heilung.

15. 10. 1917. Mit Ausnahme leichter Hypalgesie der linken Nackengegend (Hautnerven durchschnitten) Nervenbefund negativ.

26. 10. 1917. In die Rekonvaleszentenabteilung seines Truppenkörpers transferiert.

41. Franz Sch., 23 Jahre alt, aufgenommen am 21. 7. 1917, verwundet am 23. 5. 1917 durch Granatsteckschuss. Nicht gelähmt, jedoch Störungen der Harn- und Stuhlentleerung. Einschuss linke Lendengegend in der Höhe des Darmbeinkammes, 3 Querfinger von der Mittellinie.

Motilität: Frei.

Sensibilität: Beim Sitzen und beim Bücken, sowie auf Druck in der Verletzungsgegend starke Schmerzen. Kernig links. Von S_3—S_5 rechts Hypalgesie; Blase automatisiert.

Röntgenbefund: Ein eichelgrosses, kantiges Projektilstück zum Teil in dem dorsalen Knochen des 1. Kreuzbeinsegments, zum Teil im Sakralkanal.

Dekursus: Unverändert.

Laminektomie am 23. 7. 1917 (genau 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, unter Röntgenlicht entsprechend dem 1. Sakralwirbel. Nach Wegnahme des Bogens dieses Wirbels sieht man das Projektilstück, das stark am Lig. flavum haftet. Nach Entfernung desselben Liquorabfluss. Einführung eines Dochtes. Schluss der Wunde.

Bakteriol. Untersuchung ergibt: Staphylococcus albus.

Nach ein paar Fiebertagen normale Temperaturen, glatte Heilung. Bis auf Schmerzen im linken Bein vollständig frei.

25. 8. 1917. Entlassen ins Bad.

42. Johann F., 39 Jahre alt, aufgenommen am 2. 8. 1917, verwundet am 30. 6. 1917 durch Granatsteckschuss. Stürzte von einer kleinen Höhe, war bewusstlos, hatte dann Schmerzen im linken Arm und linken Bein; nach zwei Tagen Lähmung des linken Armes. Einschuss am hinteren Rande des M. sternocleidomastoid. dicht an der Haargrenze.

Motilität: Parese der linken oberen Extremität besonders im Schultergelenk, Streckung des Ellbogengelenkes, weniger Hand- und Fingergelenke, wo Bewegungen nur verlangsamt sind; linke untere Extremität motorisch schwächer: P.S.R. und A.S.R. links stärker als rechts.

Sensibilität: Die Sensibilität der ganzen linken Seite etwas herabgesetzt, elektrische Erregbarkeit normal.

Röntgenbefund: Projektilsplitter im Spalt zwischen 2. und 3. Halswirbel verkeilt.

Laminektomie am 17. 8. 1917 ($1^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, Längsschnitt über dem 2., 3. und 4. Halswirbel, zwischen dem 2. und 3. Bogen liegt das Projektil, das entfernt wird. Von einem weiteren Eingriff wird Abstand genommen. Per primam geheilt.

Bakteriol. Untersuchung: Staphylococcus pyogenes aureus.

Am 26. 10. 1917 keinerlei Erscheinungen mit Ausnahme einer leichten Abschwächung der Kraft links.

Endstatus: 17. 12. 1917. Pat. hebt und beugt in allen Gelenken links gut, grobe Kraft etwas herabgesetzt.

43. Leutn. Josef F.. 26 Jahre alt, aufgenommen am 23. 9. 1917, verwundet am 6. 8. 1917 durch Granatsplitter. Sofort komplett gelähmt, kurz dauernde Benommenheit. Hart neben dem 8. Dorsalwirbel links ein bohnengrosser Einschuss.

Motilität: Komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten fehlende Sehnen- und Hautreflexe, oberer B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Von D_{12} abwärts total gestört, Tiefensensibilität fehlt. Beginnender Dekubitus, automatische Blase.

Röntgenbefund: Splitterbruch des 12. Brustwirbels mit Verlagerung von Splittern in den Kanal. Eben dort ein pflaumenkerngrosser Projektilsplitter.

Diagnose: Querläsion des untersten Brustsegmentes.

Laminektomie am 13. 10. 1917 (2 Monate 8 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, über dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Keine Pulsation der Dura. Eitrige Masse am Proc. transversus des 12. Brustwirbelbogens, ein Projektilsplitter wird leicht entfernt. Nach Austupfen mit heisser Kochsalzlösung Eröffnung der Dura. Ausgedehnte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute. Die Verklebungen werden so gut es geht gelöst. Das Rückenmark scheint etwas malazisch. Exakte Duranaht. Per primam geheilt.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Staphylococcus pyogenes aureus.

Postoper. Dekursus: Starkes Fieber infolge Zystopyelitis. Dekubitus Jänner 1918 ungebessert. Auch in der Folgezeit bessert sich nichts, im Gegenteil die Blasenstörung verschlimmert sich. Er bekam diarrhöische Stühle, der Dekubitus wurde trotz Wasserbett grösser, der Pat. verschied am 10. 5. 1918 (7 Monate nach der Operation).

Obduktionsbefund: Schussverletzung des Rückenmarks mit konsekutiver Erweichung desselben im unteren Brust- und oberen Lendenmark. Kruppöse diphtheritische Zystopyelitis. Die Nieren frei. Dekubitus am Kreuzbein. Vereiterung des rechten Hüftgelenks, Thrombose beider Schenkelvenen nach aufwärts bis in die Vena cava. Hochgradiges Oedem der unteren Körperhälfte.

44. Josef Cs., 19 Jahre alt, aufgenommen am 10. 10. 1917, verwundet am 22. 9. 1917 durch einen Schrapnellschuss. Sofort gelähmt. Einschuss fingerbreit nach links vom 5. Lendenwirbel.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten, rechts mehr als links, am meisten in den Sprung- und Zehengelenken; P.S.R. vorhanden, A.S.R. fehlen. Pl.R. fehlen, sonst beide Hautreflexe vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Komplette Sensibilitätsstörung beiderseits von L_5 und S_1, links auch S_3—S_5, sonst von L_4 abwärts Hypästhesie. Tiefe Sensibilität der Zehen gestört. Spontanes Urinieren. Kein Dekubitus.

Röntgenbefund: Fraktur des 5. Lendenwirbelbogens; Projektilsplitter im Foramen intervertebrale zwischen 4. und 5. Lendenwirbel.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Inkomplette Kaudaläsion.

Laminektomie am 19. 11. 1917 (nicht ganz 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 4. und 5. Lendenwirbel. Zwischen den Bögen der Wirbel eine derbe, bis zur Dura reichende Narbe. Diese ist verletzt und die dort befindlichen Fasern der Kauda adhärent. Nach weiter Eröffnung der Dura zeigt sich, dass auch nach oben die Kaudastränge durch derbes Bindegewebe verwachsen sind, so dass eine Lösung derselben nicht gelingt. Das Projektil



wird nach Abmeisselung des Querfortsatzes aus dem Intervertebralloch zwischen 4. und 5. Wirbel entfernt. Docht in das Wundbett. Per primam geheilt.

Bakteriol. Untersuchung des Projektils: Staphylococcus pyogenes aureus.

Postoper. Dekursus: 15. 1. 1918. Nur rechts in den Sprung- und Zehengelenken Beweglichkeit fehlend, ebenso nur eine Sensibilitätsstörung am rechten Fuss; die Tiefensensibilität ist frei. Der Pat. geht schon mit Unterstützung. Er hat zeitweise Temperatursteigerungen, offenbar von der Blase. (Vor der Operation war Pat. gehunfähig).

13. 2. 1918. Pat. geht mit 2 Stöcken umher. Sensibilitätsstörung gewichen.

Pat. ist Anfangs Jänner 1918 bereits herumgegangen. Es waren nur rechts Sprung- und Zehengelenke unbeweglich. Gelegentlich Temperatursteigerungen. Im Februar die Sensibilitätsstörung geschwunden.

Anfangs März Nierenreizung, andauernd hochgradige Apathie, erbricht alles; blutiger Urin. Trotz Dauerkatheter und Spülung keine Besserung zu erzielen.

Gestorben am 20. 4. 1918 (5 Monate nach der Operation).

Obduktionsbefund: Schwerste kruppöse und diphtheritische Zystopyelonephritis sowie Abszesse der Prostata. Uebergreifen der Entzündung der Niere auf die Umgebung. Eitrige Bronchitis. Schussverletzung der Cauda equina, deren Stränge durch Narbengewebe miteinander verbacken sind, darin ein Knochensplitter. Höher oben Pigment der Dura nach Hämorrhagie.

Histolog. Untersuchung der Membraen: Narbengewebe ohne Besonderheit.

45. Johann P., 20 Jahre alt, aufgenommen am 22. 1. 1918, verwundet am 22. 11. 1917 durch eine Schrapnellkugel; hatte gleich eine linksseitige Lähmung und Blasenschwäche. Einschuss in der linken Fossa supraclavicularis geheilt.

Röntgenbefund: Bogenfraktur des 1. Brustwirbels in seiner linken Hälfte. Eine Schrapnellkugel liegt im Wirbelkanal im Bereich des 1. Brustwirbels.

Motilität: Schlaffe Parese der linken oberen Extremität mit gesteigerten Sehnenreflexen. Spastische Parese beider unteren Extremitäten links mehr als rechts. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, kein Babinski. Die Hautreflexe rechts stärker als links. Horner'sches Syndrom links.

Sensibilität: Geringfügige Störung der linken Seite, nur an der unteren Extremität fleckweise anästhetische Stellen. Tiefensensibilität frei. Blase, Mastdarm frei.

Dekursus: Anfänglich war die Hemiplegie der linken Seite besonders intensiv, besserte sich aber bis zum heutigen Befund, besonders die Sensibilität. Patient geht mit Unterstützung.

Laminektomie am 28. 1. 1918, (2 Monate 6 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Nach Freilegung der Dura fühlt man etwas links von der Mittellinie die Schrapnellkugel, die durch Wegnahme des Querfortsatzes freigelegt wird. Sie drückt von links her extradural gelegen auf das Rückenmark. Die Kugel wird entfernt. Da die Dura pulsiert, wird von einer Eröffnung Abstand genommen. Docht ins Kugelbett. Heilung per primam.

Bakteriolog. Untersuchung des Projektils: Gramneg. Bazillen.

Postoperativer Dekursus: Allmähliche Besserung sowohl der Motilität als der Sensibilität. Patient vollkommen frei gehfähig. Geht am 1. 4. 1918 auf 3monatigen Urlaub.



II. Steckschüsse im Wirbelkörper.

46. Karl Gh., 28 Jahre alt, aufgenommen 24. 9. 1914, verwundet durch Gewehrschuss am 8. 9. 1914. Einschuss linke Schulter, Steckschuss im 6. Brustwirbelkörper. Sofort gelähmt.

Motilität: Links spastische Parese der unteren Extremität. Links B.D.R. herabgesetzt; rechts fehlend. A.S.R. klonisch.

Sensibilität: Rechts: D_{10}—S_5 Hypästhesie für Schmerz und Temperatur, darüber Hyperalgesie von 1 Segment Breite. Auch tiefe Sensibilität links fehlend. Blase frei.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Brown-Séquard etwa bei D_{10} (und darüber).

Laminektomie: 29. 9. 1914. (3 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 4.—7. Brustwirbel. Negativer Befund (Siehe Text). Duranaht. Per primam geheilt.

Postoperativer Dekursus: 30. 9. 1914. Beweglichkeit im linken Bein, Hüft- und Kniegelenk besser.

19. 10. 1914 (nach 3 Wochen). Kann mit Unterstützung gehen.

23. 11. 1914. Gang ohne Unterstützung. Fortschreitende Besserung.

Endstatus: 5. 11. 1915 (1 Jahr 6 Wochen nach der Operation) entlassen mit Andeutung des Brown-Séquard. Vollkommen normal gehfähig.

47. Alois R., 28 Jahre alt, aufgenommen 3. 10. 1914, verwundet durch Schrapnell, 10. 9. 1914. Einschuss, rechts vom 1. Lendenwirbel. Projektil im 4. Lendenwirbelkörper. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Spontanbeweglichkeit in allen Gelenken. P.S.R. und A.S.R. fehlen. Pl.R. vorhanden. Vollkommen gehunfähig.

Sensibilität: Rechts: L_3—S_5 schwere Hypästhesie. S_1 Anästhesie. Links: L_3—S_1 Hypästhesie. S_1—S_5 leichte Hypästhesie. Rechts: tiefe Sensibilität der Zehen gestört. Blase frei.

Dekursus: Zustand anfänglich verschlimmert, dann unverändert.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie: 11. 11. 1914 (2 Monate nach der Verletzung), v. Eiselsberg, 2., 3., 4., 5. Lendenwirbel. Dura nicht pulsierend. Eröffnung derselben. Keine Liquorstauung. Arachnoideale Verklebung der Wurzeln untereinander. Lose Duranaht. Per primam geheilt.

Postoperativer Dekursus: 23. 11. (nach 14 Tagen) Rückkehr der P.S.R. Besserung der Sensibilität, links mehr als rechts. Besserung fortschreitend.

26. 4. 1915 (5$^1/_2$ Monat nach der Operation). Patient geht mit 2 Stöcken. Fortschreitende Besserung.

30. 3. 1917. Geht mit Stock leicht herum. Peroneusstellung der Füsse. Leichte Hypalgesie zwischen S_2 und S_5 links, und L_5 und S_1 rechts.

15. 8. 1917. Spitzfussstellung beider Füsse, geht im Zimmer ohne Stock, auf der Strasse mit Stock, die Achillessehnenreflexe fehlen, die Hautreflexe vorhanden, Sensibilität nur rechts im Gebiet von L_5 gestört; keine Blasenstörung.

16. 1. 1918. Enukleation der rechten grossen Zehe wegen Panaritium osseum. Die Wunde heilt allmählich. Es stossen sich auch noch Knochensplitter ab.

21. 2. 1918. Wunde am Fuss zu, in der Umgebung noch gerötet. Patient geht mit einem Stock herum, Parese hauptsächlich des rechten Beines



besteht weiter. War vor der Operation vollkommen gehunfähig; jetzt mit Stock gut gehfähig.

Juni 1918. Trophische Störung besteht noch, jedoch ohne Progredienz.

48. Martin J., 32 Jahre alt, aufgenommen 20. 10. 1914. Einschuss 10 cm links vom Proc. spin. des 1. und 2. Lendenwirbels. Steckschuss. Die zersplitterten Projektilteile im 1. und 2. Lendenwirbelkörper. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden S.R., Pl.R. und Cr.R. Untere B.D.R. rechts schwach, links fehlend.

Sensibilität: Rechts L_1, links etwas höher bis inkl. S_5, für alle Qualitäten auch tiefe Sensibilität gestört. Retentio urinae. Incontinentia alvi. Cystitis purulenta. Schwer eiternde Einschusswunde. Hohes Fieber.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung bei L_1 und darüber.

Laminektomie: 26. 10. 1914 (11 Tage nach der Verletzung), Ranzi, weite Eröffnung der eiternden Weichteilwunde. Wegnahme des 2. Lendenwirbelbogens und Entfernung von Projektilteilen aus dem Wirbelkörper. Keine Eröffnung der Dura.

Postoperativer Dekursus 2. 11. 1914: Sensibilität nur von L_5 abwärts affiziert.

6. 11. 1914 (11 Tage nach der Operation). Exitus unter septischen Erscheinungen (Meningitis).

Obduktionsbefund: Fraktur des 2. Lendenwirbels. Pachymeningitis ext. und serös-eitrige Leptomeningitis spin. et cerebralis. Zystitis und Pyelonephritis.

49. Nikolaus M., 23 Jahre alt, aufgenommen am 29. 11. 1914, verwundet am 26. 11. 1914 durch Gewehrschuss. Steckschuss im Wirbelkörper. Rechts neben dem 8. Dorsaldorn Einschuss. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, fehlenden B.D.R. und Cr.R., aber schwach auslösbarem Plantarreflex.

Sensibilität: D_9—D_{10} Hyperalgesie, von D_{10} abwärts komplette Anästhesie. Tiefe Sensibilität rechts gestört. Retentio urinae et alvi. Schlaffer Priapismus, Blasenbildung ad nates.

Röntgenbefund: Gewehrprojektil entsprechend dem 8. Dorsalwirbelkörper.

Dekursus: Am 11. 1. 1915 Spur Besserung der Parese links, Tiefensensibilität nur rechts gestört, Sensibilität rechts etwas höher als links, rechts Nabelhöhe.

Diagnose: Querschnittsschädigung bei D_9 und D_{10}.

Laminektomie am 20. 1. 1915 (2 Monate nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung des 7., 8. und 9. Brustwirbels. Pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 8. Wirbel, oberhalb keine, unterhalb deutliche Pulsation. Eröffnung der Dura. Typische Arachnoiditis bis in die Mitte des 9. Brustwirbels. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 13. 2. Rechts erste Bewegungen in den Zehen, im Knie- und Hüftgelenk, Besserung der Sensibilität ziemlich gleichmässig in allen Teilen. 7. 3. Pat. beginnt mit Stöcken herumzugehen.

21. 3. Bessert sich die Motilität links mehr als rechts, die Sensibilitätsstörungen schwinden völlig.

7. 10. 1916 (d. i. also $1^3/_4$ Jahre nach der Operation). Patient geht mit Stock herum, spastische Parese der unteren Extremitäten ohne Sensibilitätsstörung, keine Blasenstörung. Superarbitriert.



50. Michael K., 33 Jahre alt, aufgenommen am 15. 3. 1915, verwundet am 23. 8. 1914 durch Gewehrschuss, Steckschuss in der Lendenwirbelsäule und zwar zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbelkörper rechts. Einschuss in der Höhe der 12. Rippe, nahe der hinteren Axillarlinie. Sofort gelähmt.

Motilität: Linke untere Extremität paretisch, Sprung- und Zehengelenke paralytisch; rechte untere Extremität geringere Parese, Zehen- und Sprunggelenk gleichfalls paralytisch. Rechts P.S.R. lebhaft, links fehlend; A.S.R. und Pl.R. beiderseits fehlend; gehunfähig.

Sensibilität: Rechts Hypästhesie im ganzen Unterschenkel und Fuss, auch Tiefensensibilität gestört. Blase frei.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Epikonusläsion.

Laminektomie am 20. 3. 1915 (7 Monate nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung des 1., 2., 3. und eines Teiles des 4. Lendenwirbels. Geringe Pulsation der Dura. Eröffnung der Dura. Arachnoiditis. Eine mit der Dura innig verwachsene Wurzel wird gelöst. Duranaht. Heilung per sec.

Postoper. Dekursus: 19. 4. Sensibilitätsstörung gänzlich geschwunden, Motilität noch ungebessert.

24. 6. 1915. Erste Gehversuche. 3. 10. Geht bedeutend besser.

Endstatus am 7. 10. 1916 (1¹/₂ Jahr nach der Operation): Geht mit 2 Stöcken, rechtes Sprung- und Zehengelenk unbeweglich, links Bewegungen gut. Atrophie der Unterschenkel.

51. Lubomir M., 25 Jahre alt, aufgenommen am 2. 9. 1916, verwundet am 7. 8. 1916 durch Schrapnellsteckschuss; Einschuss zwischen 1. und 2. Lendenwirbeldorn, erbsengross, verheilt. Sofort gelähmt.

Motilität: Die rechte untere Extremität ist absolut gelähmt, während die linke frei ist; P.S.R. und A.S.R. fehlen, ebenso wie Pl.R. und Cr.R. Der B.D.R. ist vorhanden. Der Pat. kann nicht gehen. In der rechten unteren Extremität Schmerzen.

Sensibilität: Störung von L_3—S_3 komplett, von L_2—L_3 und von S_3—S_5 Hypalgesie. Die Tiefensensibilität ist nicht völlig gestört.

Röntgenbefund: Die Schrapnellkugel steckt rechts im Proc. transversus des 4. Lendenwirbels.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion rechts.

Laminektomie am 12. 9. 1916 (1 Monat 5 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 1., 2. und 3. Lendenwirbel; der rechte Proc. articularis des 3. Lendenwirbels ist frakturiert und komprimiert den Duralsack. Ganz besonders wird durch die frakturierten Knochenmassen die daselbst austretende Wurzel gedrückt. Eröffnung der Dura. Frische Adhäsionen um die 3. und 4. Lendenwurzel. Arachnoiditis serosa circumscripta, besonders rechts; Freimachen der Wurzeln, Lösen der Häutchen, exakte Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 21. 9. noch keine Besserung. Mitte Oktober die rechte untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk schon gut beweglich, Sprung- und Zehenreflexe noch unbeweglich. Die Sensibilitätsstörung vielleicht quantitativ etwas gebessert.

Endstatus 19. 6. 1917 (9 Monate nach der Operation): Pat. geht auf einen Stock gestützt herum; die rechte untere Extremität atrophisch, schlaff gelähmt, besonders die Vastusgruppe spricht nicht an. Eine Spur Beweglichkeit in den Sprung- und Zehengelenken, Areflexie, auch Pl.R. fehlt. Sensibilität von L_4 abwärts gestört, auch tiefe. Linkes Bein völlig frei. Keine Blasenstörung. Besserung. Transferiert ins Heimatspital.



52. Franz M., 24 Jahre alt, aufgenommen am 12. 9. 1916, verwundet am 3. 6. 1916 durch Gewehrschuss; Steckschuss im 2. Lendenwirbelkörper. Einschuss links vom 2. Lendenwirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Winkelige Kontraktur beider Kniegelenke, fixierte Spitzfussstellung beiderseits, Kniegelenke schmerzhaft, Sehnen- und Plantarreflexe fehlen, Cr.R. herabgesetzt, B.D.R. normal.

Sensibilität: Eine Sensibilitätsprüfung bei dem Patienten unmöglich. Blasenstörung. Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Konus-Kaudaläsion.

Laminektomie am 12. 10. 1916 (4 Monate 9 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 2. und 3. Lendenwirbel. Pachymeningitis externa, entsprechend dem 2. Lendenwirbel, 3 mm breit. Eröffnung der Dura. Verwachsungen der Wurzeln der Cauda equina, welche entsprechend der Pachymeningitis externa am stärksten sind und nach oben und unten zu abnehmen. Die Verwachsungen müssen znm grössten Teil scharf gelöst werden. Naht der Dura. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: Am 18. 10. die Kontraktur im Kniegelenk etwas geringer, etwa 125°, quantitative Besserung der Sensibilität. 1. 11. Diffuse Bronchitis, Pneumonie.

8. 11. (4 Wochen nach der Operation) Exitus.

Obduktionsbefund: Gangraena pulmon. nach Pneumonie, Pericarditis purulenta, Pyelonephritis. Einige Kaudawurzeln sind in derbes Narbengewebe eingebettet. Meningitis serosa noch nachweisbar. Im 2. Lendenwirbelkörper liegt das Geschoss.

53. Bela F., 21 Jahre alt, aufgenommen am 7. 11. 1916, verwundet am 12. 9. 1916 durch Gewehrschuss: Einschuss in der Mittellinie etwa beim 6. Halswirbel.

Röntgenbefund: Schussfraktur des 3. Halswirbels, ein bohnengrosses Projektilstück im Proc. artic. sin. des 2. Halswirbels und zahlreiche bis gerstenkorngrosse Projektilsplitter in der linken Nackenmuskulatur. Sofort gelähmt.

Motilität: Rechte obere Extremität: Hebung der Schulter nur bis zur Horizontalen, Streckung im Ellbogengelenk schmerzhaft (fixiert). Handgelenk unbeweglich, Fingergelenke nur in der Supination spurweise zu flektieren, Opposition des Daumens unmöglich. Rechte untere Extremität leicht paretisch, rechts lebhaftere Sehnenreflexe, Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski. Cr.R. rechts schwächer als links. Gang spastisch-paretisch, das rechte Bein wird nachgeschleift.

Sensibilität: Keine auffallende Sensibilitätsstörung mit Ausnahme der rechten Hand, wo auch die tiefe Sensibilität gestört ist, Blase, Mastdarm frei.

Dekursus: Beide Arme und rechtes Bein waren sofort gelähmt. Nach 1 Woche wurde der linke Arm etwas besser, wonach dann die Hemiparese einsetzte. Seither stationär.

Diagnose: Hemiplegia spinalis (angedeutet) entsprechend dem oberen Zervikalmark.

Laminektomie am 17. 11. 1916 (2 Monate 5 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 4., 5. und 6. Halswirbel; leichte Pachymeningitis. Dura pulsiert, wird eröffnet. Zarte Arachnoiditis. Duranaht. Per primam.

Postoper. Dekursus: Es trat gleich eine quantitative Besserung ein.

21. 5. 1917. Rechte obere Extremität wesentlich besser im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk; Fingerbewegungen gleichfalls in grösserem Umfange als früher möglich. Sensibilität im Ulnaris- und Medianusgebiet rechts etwas



gestört. Gang sehr gut mit etwas Nachschleifen des rechten Beines, Parese desselben ohne besondere Steigerung der Sehnenreflexe.

18. 12. 1917. Rechte obere Extremität in allen Gelenken frei beweglich, der Umfang der Bewegungen kommt der Norm nahe, nur sind die Bewegungen besonders in den Fingern noch verlangsamt und hier auch besonders die Streckung der Finger noch nicht absolut vollkommen. — Rechte untere Extremität leicht spastisch paretisch, die Sensibilität nur an der radialen Seite des Armes eine Spur herabgesetzt, aber auch die ganze rechte Seite eine Spur hypalgetisch.

30. 2. 1918. Befund wie im Dezember. Pat. geht jetzt ausgezeichnet, konnte vor der Operation nur sehr schlecht gehen. Bedeutend gebessert. Invalidenurlaub.

54. Ivo E., aufgenommen am 14. 2. 1917, verwundet am 21. 11. 1916 durch Gewehrschuss. In der Kreuzbeingegend, 2 Querfinger rechts von der Mittellinie eine zweikronenstückgrosse Einschussnarbe, von der aus eine stark sezernierende Fistel ausgeht. Die eingeführte Sonde stösst in einer Tiefe von 8 cm auf einen harten Gegenstand.

Röntgenbefund: Alte Schussfraktur des rechten Kreuzbeins mit Einheilung eines Gewehrprojektils in die Fraktur. Mit Ausnahme einer leichten Parese des linken Beines und dem Verlust des rechten A.S.R. Nervenbefund negativ. Da die Fistel unverändert Sekretion zeigt und die neuerliche Röntgenuntersuchung ergibt, dass sie zum Projektil zieht, erscheint die Geschossextraktion indiziert.

Laminektomie am 27. 3. 1918 (1 Jahr 4 Monate nach der Verwundung), Ranzi. Die Fistel auf der rechten Seite des Kreuzbeines wird umschnitten und in die Tiefe zu verfolgt. Ein Teil des Knochens an der lateralen Seite des Wirbelkanales wird weggemeisselt. Da aber das Röntgenbild ergibt, dass der hinterste Punkt des Projektils links von der Mittellinie im Wirbelkörper des ersten Sakralwirbels liegt, so wird zuerst in der Medianlinie eingegangen und wie bei einer gewöhnlichen Laminektomie der Duralsack in dieser Gegend freigelegt. Nun wurde auf der linken Seite der Duralsack umgangen und der dort befindliche Knochen weggemeisselt, sodann mit einem stumpfen Häkchen der Duralsack nach rechts geschoben und die dünne Knochenschale, welche den Wirbelkanal von der Höhle trennt, in welcher das Projektil liegt, mit einigen Meisselschlägen durchbrochen. Es gelingt nun, das Projektil in der Knochenhöhle teils von der Fistel aus, teils von dem neu eröffneten Knochenkanal aus zu mobilisieren und zu extrahieren. Es ist ein deformiertes Gewehrprojektil. In der Knochenhöhle werden von dem neugebildeten Kanal aus einige Streifen eingelegt, während in den alten Fistelkanal bis zur Höhle ein Röhrchen zur Dakinspülung eingeführt wird. Einige Muskel- und Hautnähte. Im übrigen bleibt die Wunde offen.

Die bakteriologische Untersuchung des entfernten Geschosses ergibt vorwiegend Streptokokken neben gram-positiven Bazillen vom Typus bacillus vulgatus.

Seit der Operation konstant Fieber. Die Wunde anfangs unrein, reinigt sich. Es treten typische meningeale Erscheinungen auf: Bewusstlosigkeit, Singultus, rechts Mundfazialisparese, Nackensteifigkeit, Kernig, Hyperalgesie.

Am 15. 4. 1918 Exitus.

Obduktionsbefund: Aufsteigende eitrige Pachymeningitis und Meningitis spinalis et cerebralis bei Karies des 4. Lendenwirbels nach Steckschuss. Hypostatische Pneumonie.



B. Durchschüsse.

I. Mit nachweisbarer Wirbelsäulenveränderung.

55. Leutnant Paul Sch., 19 Jahre alt, aufgenommen 3. 10. 1914, verwundet durch Schrapnell am 14. 9. 1914. Halssteckschuss. Einschuss: Rechte Supraklavikulargegend. Projektil über der Klavikula links tastbar. Sofort gelähmt.

Motilität: Beide oberen Extremitäten in Hand- und Fingergelenken gelähmt. Rechtes Bein im Knie- und Sprunggelenk etwas beweglich, sonst wie links gelähmt. P.S.R. sehr lebhaft. Links Fussklonus, Babinski. B.D.R. fehlend. Cr.R.? Pl.R. links auslösbar.

Sensibilität: D_3—D_8 komplett. D_9—S_5 Hypalgesie. Tiefe Sensibilität der unteren Extremität fehlend. Ferner C_8, D_1, D_2 Hypalgesie. Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus.

Röntgen: Fraktur des 6. Halswirbelkörpers.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittschädigung des untersten Halsmarks.

Laminektomie: 8. 10. 1914 (3½ Wochen nach der Verletzung), Ranzi, 5., 6. und 7. Halswirbel. Knickung durch Fraktur des 6. Halswirbels. Dura oberhalb pulsierend, unterhalb nicht. Eröffnung der Dura. Liquorstauung. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 13. 10. (nach 5 Tagen) Motilität der unteren Extremitäten besser; auch obere Extremitäten freier. Nach 8 Tagen Sensibilität nur im Gebiet von D_4—D_6 noch wesentlich gestört. Dekubitus in Heilung.

April 1915. Erste Gehversuche.

Mai 1915. Pat. geht gut.

Endstatus 20. 11. 1915 (1 Jahr 1 Monat nach der Operation): Sensibilität fast frei. Obere Extremitäten gebrauchsfähig mit leichter Krallenhandstellung und geringen Atrophien der Interossei und des Thenar, links mehr als rechts. Untere Extremitäten: vollkommen gehfähig, nur links leichte Parese mit Fussklonus und Babinski. Blase normal. Pat. ist bürgerlich erwerbsfähig (Techniker).

56. Fähnrich Franz P., 23 Jahre alt, aufgenommen am 21. 11. 1914, verwundet am 23. 8. 1914 durch Gewehrschuss. Einschuss am rechten Darmbeinkamm. Sofort gelähmt.

Motilität: Linke untere Extremität schlaff gelähmt mit fehlenden Haut- und Sehnenreflexen, rechts leichte Parese ohne Reflexstörung. Nicht gehfähig.

Sensibilität: Links L_3—S_3, allgemeine Hypästhesie. Keine Blasenstörung.

Röntgenbild: Splitterbruch des Bogens des 4. Lendenwirbels links.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion links.

Laminektomie am 1. 12. 1914 (3¼ Monate nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung am 2., 3. und 4. Lendenwirbel. Dura gespannt, pulsiert kaum, wird eröffnet. 3 cm lange Arachnoidalzyste. Duranaht. Reaktionslos.

Postoper. Dekursus: Am 20. 1. 1915 quantitative Besserung der Sensibilität.

6. 4. Pat. geht herum.

19. 10. 1915. Sensibilität nurmehr im Gebiet von L_3—S_1 herabgesetzt.

Endstatus am 18. 9. 1916: Etwas Atrophie der linken unteren Extremität, Parese ähnlich einer Peroneusaffektion links, Sensibilität nur spurweise gestört. Pat. geht mit Peroneusschuh stundenlang vollkommen gut herum.

Nach schriftlicher Mitteilung (1. 1. 1918) macht Pat. Dienst in der Etappe.



57. Bernhard Ch., 20 Jahre alt, aufgenommen am 25. 6. 1915, verwundet am 19. 5. 1915 durch Granate. Einschuss über dem Dornfortsatz des 4. Halswirbels, Ausschuss in gleicher Höhe im Bereich des M. sternocleido-mastoideus. Entfernung des Geschosssplitters aus dem Halse. Sofort an allen 4 Extremitäten gelähmt. Rückgang der Lähmungen bis zum heutigen Status.

Motilität: Linke obere Extremität schlaffe atrophische Lähmung, besonders der Hand. Linkes Bein paretisch mit gesteigerten Sehnenreflexen.

Sensibilität: Ganze rechte Körperseite hypästhetisch bei freier Tiefensensibilität, links etwas Hyperästhesie. Keine Blasenstörung. Pat. geht herum.

Röntgenbefund ergibt traumatische Veränderung der unteren Halswirbel.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Pachymeningitis im unteren Halsmark (Brown-Séquard).

Laminektomie am 11. 9. 1915 ($3^3/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 5. und 6. Halswirbel; pachymeningitische Schwiele, Eröffnung der Dura, Arachnoiditis mit geringer Liquorstauung hauptsächlich distal von der Schwiele. Duranaht. Reaktionslose Heilung.

26. 11. 1915 entlassen. Quantitative, geringfügige Besserung.

58. Ferdinand K., 25 Jahre alt, aufgenommen am 18. 7. 1915, verwundet am 8. 7. 1915 durch Gewehrschuss, Steckschuss der linken Schulter, granulierender Einschuss unterhalb der Spina scapulae. Sofort gelähmt. Dekubitus.

Motilität: Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, besonders Atrophie der Hand, Krallenhandstellung; schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, fehlender Bauchhaut- und Cr.R.

Sensibilität: Nur in den oberen Extremitäten gestört und in den oberen Thoraxpartien entsprechend den unteren Zervikal- und oberen Dorsalsegmenten, etwa von C_5—D_6 links, rechts etwas tiefer. Tiefensensibilität ist frei.

Röntgenbefund: Fraktur des 6. Halswirbelbogens.

Dekursus: Stationär bis auf Verschlimmerung der Schmerzen und Kontrakturen. Retentio urinae. Dauerkatheter.

Diagnose: Annahme eines pachymeningitischen Prozesses über dem unteren Halsmark, sowie einer Meningitis serosa.

Laminektomie am 6. 11. 1915 (4 Monate nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am 6. und 7. Hals- und 1. Brustwirbel, am 7. Halswirbel eine pachymeningitische Schwiele, Exzision derselben. Schwache Pulsation der Dura. Eröffnung derselben. Typische Arachnoiditis. Duranaht. Glatte Heilung.

Postoper. Dekursus: Am 30. 11. bereits Besserung der Sensibilität und der Motilität der oberen Extremitäten, während die Beweglichkeit der unteren Extremitäten spurweise im Kniegelenk angedeutet ist. Pat. fiebert hoch und geht unter den Erscheinungen einer septischen Zystopyelitis zugrunde (11. 1. 1916, 2 Monate nach der Operation).

Obduktionsbefund: In der Höhe des 7. Halswirbels Granulationsgewebe an der Aussenfläche der Dura und Anwachsung derselben daselbst. Abgesackter Abszess in der gleichen Höhe subfaszial, über dem Periost des 7. Halswirbels. Zystopyelonephritis, Dekubitus, zentrale Tuberkulose und miliare Aussaat in der Lunge und der Pleura pulmonalis.

59. Johann T., 27 Jahre alt, aufgenommen am 1. 8. 1915, verwundet am 16. 7. 1915 durch Gewehrschuss. Wunden rechts 4 cm von der Wirbelsäule in der Höhe des 10. Brustwirbels. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, aber positivem Babinski, die unteren B.D.R., Cr.R. und Pl.R. fehlen.



Sensibilität: Etwa von D_{12} alle Qualitäten, auch tiefe, gestört. Blasenstörung, Dauerkatheter, handtellergrosser Dekubitus. Wasserbettbehandlung bis 13. 12., dann Dekubitus gereinigt.

Dekursus: Entwicklung von Kontrakturen.

Diagnose: Querschnittsschädigung etwa bei D_{12}.

Laminektomie am 27. 1. 1916 ($6^1/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 9., 10., 11. und 12. Brustwirbel; der 11. Brustdorn anscheinend frakturiert. Pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 11. Brustwirbel. Eröffnung der Dura, flächenhafte Verwachsung der Dura mit dem Rückenmark, die sich nicht vollständig lösen lässt. Eine Reihe von glasig durchscheinenden Zysten, welche inzidiert werden, entsprechend D_{10} und D_{12}. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 18. 2. 1916 bereits Auftreten von Sehnenreflexen; Blase automatisch. Sensibilität am rechten Oberschenkel etwas besser. Erst am 17. 6. 1916 spontane Zehenbewegungen und leichte Bewegungen im Sprunggelenk rechts. Der Patient bekommt einen Gehstützapparat, macht Gehversuche.

21. 5. 1917. Hüftgelenk frei, sonst Lähmung der unteren Extremitäten mit gesteigerten Sehnenreflexen, besonders links, Babinski. Vom Nabel abwärts Sensibilitätsstörung, oberer B.D.R. vorhanden. Pat. geht bereits mit dem Apparat in der Gehschule. 23. 6. 1918. Status idem.

60. Leutn. August T., 21 Jahre alt, aufgenommen am 7. 8. 1915, verwundet am 22. 7. 1915 durch Gewehrschuss (Durchschuss); Einschuss rechts am Nacken, Ausschuss knapp neben der Wirbelsäule rechts, noch etwas eiternd. Sofort gelähmt an allen 4 Extremitäten.

Motilität: Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten, besonders rechts, Krallenhandstellung, spastische Parese der unteren Extremitäten gleichfalls rechts mehr als links.

Sensibilität: Links von D_4 abwärts Sensibilitätsstörung (Schmerz und Temperatur), beiderseits an den oberen Extremitäten C_7, D_8, D_1 affiziert. Brown-Séquard angedeutet. Wegen starker Schmerzen kann er kaum die Arme bewegen. Keine Blasenstörung.

Röntgenbild: Ergibt Fraktur des 7. Halswirbelbogens rechts sowie des rechten Querfortsatzes des 1. Brustwirbels.

Dekursus: Die Parese der unteren Extremitäten nimmt zu.

Diagnose: Annahme einer Pachymeningitis und Meningitis serosa, vorwiegend bei C_8 und D_1.

Laminektomie am 11. 10. 1915 ($2^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 7. Hals- und 1. Brustwirbel; 1 cm breite Pachymeningitis entsprechend dem 7. Halswirbel; Eröffnung der Dura; starke Arachnoiditis, besonders rechts um die Wurzeln herum mit Liquorstauung. Die Verwachsungen werden gelöst. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Schon am 21. 10. ist die Sensibilitätsstörung nahezu komplett geschwunden, die Beweglichkeit in den Hand- und Fingergelenken nimmt zu. Einige Wochen später lernt er gehen, verliert die Schmerzhaftigkeit der oberen Extremitäten und kann nach einer Kur in Pystian wieder zur Front einrücken.

25. 8. 1916. Macht vollkommen seinen Dienst als Kompagniekommandant im Schützengraben, kann andauernd marschieren.

Endstatus am 1. 12. 1916: Die Beweglichkeit der linken oberen Extremität und beider unteren Extremitäten vollkommen normal, die der rechten oberen Extremität ebenfalls normal mit Ausnahme des Ulnarisgebietes.



61. Franz W., 22 Jahre alt, aufgenommen am 18. 9. 1915, verwundet am 16. 7. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss unter dem rechten Auge; Ausschuss über der linken Klavikula. Lähmung der Arme etwa 3 Wochen nach der Verletzung, der Beine etwa 6 Wochen nach der Verletzung eingetreten.

Motilität: Schlaffe Lähmung der beiden oberen Extremitäten mit Atrophie der Handmuskeln, spastische der unteren Extremitäten, Fussklonus, Neigung des Kopfes nach links. Geht mühsam mit Unterstützung. Blase frei.

Sensibilität: C_5—S_5 links hypästhetisch.

Röntgenbefund: 3.—6. Zervikalwirbel frakturiert.

Dekursus: Verschlechterung der Motilität.

Diagnose: Pachymeningitis und Meningitis serosa, Kompressivprozess in der Höhe der zerstörten Wirbel.

Laminektomie am 25. 9. 1915 ($2^1/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung am 3., 4. und 5. Halswirbelbogen. Pachymeningitische Schwiele, Exstirpation derselben. Eröffnung der Dura. Zarte Arachnoiditis. Duranaht.

Postoper. Dekursus: Vom 28. 9. bis 2. 10. 1915 Fieber. Per primam geheilt. — 20. 10. Die oberen Extremitäten in den Fingergelenken spurweise beweglich, dagegen Verschlechterung der Beweglichkeit der unteren Extremitäten. — Am 26. 10. Besserung der unteren Extremitäten, der Kopf frei beweglich. — Am 23. 12. die rechte Hand frei, die linke besser. Gehversuche. Sensibilität frei. — April 1916 soweit gebessert, dass der Pat. zum Kader entlassen werden will. Die Besserung schreitet bis Ende 1916 soweit fort, dass er als genesen zu bezeichnen ist.

Die Schussrichtung stimmt so gar nicht mit der Fraktur in der Wirbelsäule und mit der Höhe der Läsion des Rückenmarks, dass man annehmen muss, dass die Kugel von der Wirbelsäule abgeprallt und in einer anderen Richtung herausgekommen ist. — Bei dem Pat. entwickelte sich eine arkuäre Kyphose der Halswirbelsäule, welche sich aber in der letzten Zeit bedeutend gebessert hat. — Der Pat. ist bürgerlich als Handwerker arbeitsfähig.

62. Johann Sch., 28 Jahre alt, aufgenommen am 13. 11. 1915, verwundet am 4. 10. 1915 durch Gewehrdurchschuss. Einschuss rechter Oberschenkel in der Gegend des Trochanters, Ausschuss am 7. Dorsalwirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremität mit fehlenden P.S.R. und A.S.R., Pl.R. und unteren B.D.R.; der obere vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Hypästhetische Zone bei L_2 und zwischen S_3 und S_5, Anästhesie von L_3—S_2; auch die Tiefensensibilität gestört. Blase frei. Dekubitus, Wasserbettbehandlung.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung des untersten Brustmarkes, D_{12} und L_1.

Laminektomie am 17. 12. 1915 ($2^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 9., 10., 11., 12. Brustwirbel. Dura pulsiert nicht. Entsprechend dem 11. und 12. Brustwirbel elliptischer Defekt der Dura, welcher von Granulationsgewebe ausgefüllt wird. Eröffnung der Dura. An der Stelle des Duradefekts starke Verwachsungen der Wurzeln mit der Dura. Dieselben werden gelöst. Duranaht im oberen Teil, entsprechend dem Defekt wird die Dura offen gelassen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 13. 1. 1916 Zehenbewegungen möglich. Es bessert sich die Sensibilität, im März bereits Bewegungen in Sprung- und Zehengelenken möglich; 6 Monate nach der Operation kann Pat. bereits in der Gehschule sich fortbewegen, da alle Gelenke, wenn auch geringfügige Bewegung zeigen. In den nächsten Monaten nur quantitative Besserung. Sensibilitätsstörung: nunmehr fleckweise Ausfälle. Dekubitus geheilt.

21. 5. 1917. Im Hüftgelenk nur geringe Beweglichkeit, mehr im Knie- und Sprunggelenk, besonders links. Die Sehnenreflexe fehlen, die Plantarreflexe desgleichen, Sensibilität mit Ausnahme von fleckweiser Sensibilitätsstörung frei. Atrophie der Oberschenkelmuskulatur besonders rechts. Pat. geht mit Gehbänkchen 1/2 Stunde allein herum.

4. 12. 1917. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk ist jetzt ziemlich ausgiebig, die in den Zehengelenken links wiedergekehrt, rechts Andeutung, sonst wie früher. Vielleicht, dass der linke Plantarreflex sich bereits andeutet. Die Sensibilität nur mehr am rechten Knie in handbreiter Zone gestört, Atrophie wohl noch vorhanden, aber nicht so exzessiv wie früher. Der Pat. geht bereits mit 2 Stöcken herum wie ein Peroneusgelähmter.

23. 2. 1918. Früher gehunfähig; geht jetzt mit 2 Stöcken, beiderseitige Lähmung, besonders rechts Parese Gebessert.

63. Johann L., 24 Jahre alt, aufgenommen am 26. 1. 1916, verwundet am 20. 10. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss am Hinterkopf, Ausschuss unterhalb des Proc. mastoideus rechts. Sofort gelähmt.

Motilität: Die Halswirbelsäule wird steif gehalten, im rechten Schultergürtel komplette Lähmung, Streckung im Ellbogengelenk unmöglich, dagegen Fingerbeugung und Streckung möglich. Schlaffe Parese der rechten unteren Extremität mit lebhaften Sehnenreflexen.

Sensibilität: Rechts C_2—S_5, am stärksten C_5—D_2. Keine Blasenstörung.

Röntgenbefund: Ergibt im 6. Halswirbelkörper einen destruierenden Prozess (keilförmig) als Erklärung für die kyphotische Haltung der Halswirbelsäule (März 1917).

Dekursus: Verschlechterung des Zustandes.

Diagnose: Querschnittsschädigung entsprechend dem mittleren und unteren Halsmark. Spinale Hemiplegie.

Laminektomie am 8. 3. 1916 (4$^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 4., 5. und 6. Halswirbel. Eröffnung der Dura. Arachnoiditis besonders rechts mit starker Liquorstauung, Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Es bessert sich die Beweglichkeit der rechten oberen Extremität. Die untere Extremität anfangs unverändert, später gleichfalls Besserung. Es entwickelt sich in der Halswirbelsäule eine arkuäre Kyphose. Sie erscheint nicht tragfähig und es tritt eine auffallende Adynamie am ganzen Körper auf. Krallenhandstellung links, nur die Hand nicht beweglich. Atrophie der Interossei. Sensibilitätsstörung im Ulnarisgebiet. Motilität der unteren Extremität im Liegen relativ frei. Keine Spasmen. Rechts noch Störung im Gebiet der früheren Sensibilitätsstörung. Die Haltung wird später wieder besser, Pat. fängt an, allein zu gehen. Besserung (21. 5. 1917).

20. 10. 1917. Geht ohne jede Unterstützung, Kopf ein wenig vornübergeneigt, Kopfbewegungen nach hinten und vorne nahezu aufgehoben, rechts Krallenhandstellung mit hochgradiger Atrophie des gesamten Armes, es fehlt die Beweglichkeit im Schultergelenk; rechts Spur Parese der unteren Extremität mit lebhafteren Sehnenreflexen. Gang vollständig frei, rechts etwas Nachschleifen des Beines. Sensibilität bis auf das Ulnargebiet der Hand frei.

3. 12. 1917. Entlassen zum Kader, als dienstuntauglich ausscheiden.

64. Georg M., 22 Jahre alt, aufgenommen am 3. 7. 1916, verwundet am 8. 6. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss rechts an der 11. Rippe, Projektil sass an der rechten Hüfte, 4 cm von der Wirbelsäule entfernt und wurde im Feld extrahiert. Sofort gelähmt.

Motilität: Schwäche der unteren Extremität, kann nicht gehen, aktiv



unbeweglich, passiv nur mit grossen Schmerzen. Später nur spurweise Bewegung im Hüftgelenk, ausser den B.D.R. und Cr.R. alle Reflexe fehlend.

Sensibilität: Hypalgesie an den Beinen.

Röntgenbefund: Fraktur des 3. und 4. Lendenwirbels, Einsprengung zahlreicher Metallsplitter.

Dekursus: Bildung eines Abszesses entsprechend der Frakturstelle. Inzision und Débridement am 19. 7. 1916. Es bleibt eine Fistel zurück. Verschlechterung der Motilität der unteren Extremität.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 21. 9. 1916 ($3^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, Umschneidung der Fistel, Wegnahme des 3. Lendenwirbelbogens, vollständiges Débridement. Die Fistel geht in den Wirbelkörper, so dass die Freilegung der Dura nicht nur an der rückwärtigen Seite, sondern zum Teil auch an der vorderen Seite geschieht. Wegnahme einer $^1/_2$ cm breiten pachymeningitischen Schwiele. Dura wird nicht eröffnet. Tamponade. Wunde nicht geschlossen. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus am 18. 10. 1916: Links Beweglichkeit in allen Gelenken vorhanden, aber kraftlos, rechts nur Abduktoren ansprechbar. Später nur wenig quantitative Besserung. Nur rechte untere Extremität schlaff gelähmt, linke frei, Fussgelenk etwas eingeschränkt, Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität rechts von L_2—S_1 inkl. gestört. Pat. geht auf 2 Stöcke gestützt allein gut herum.

4. 12. 1917. Status idem.

23. 2. 1918. Früher gehunfähig, geht jetzt mit einem Stock.

25. 6. 1918. Die Sensibilität hat sich in dem affizierten Gebiet wesentlich aufgehellt. Motilität unverändert. Gang schon mit einem Stock leicht möglich.

65. Josef K., 37 Jahre alt, aufgenommen am 8. 7. 1916, verwundet am 29. 6. 1916 durch Schrapnell; Einschuss in der linken Skapula, in der Höhe des 4. Brustwirbels, Steckschuss in der rechten Schulter. Projektil im Felde entfernt. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremität mit fehlenden Sehnenreflexen, B.D.R. fehlen, Cr.R. vorhanden, Pl.R. rechts fehlend, links spurweise vorhanden.

Sensibilität: Störung von C_8—D_6 partiell, von D_6—S_5 komplett; tiefe Sensibilität fehlt. Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus.

Röntgenbefund: Traumatische Veränderungen am 2. und 3. Brustwirbel.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsläsion im unteren Hals- und obersten Brustmark.

Laminektomie am 14. 7. 1916 (15 Tage nach der Verletzung), Ranzi, am 7. Hals-, 1. und 2. Brustwirbel. Dura pulsiert. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste. Die Verwachsungen nehmen nach unten gegen den unteren Wundwinkel immer mehr und mehr zu. Daselbst erweist sich das Rückenmark in einer Ausdehnung von 1 cm weich (malazischer Herd). Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Zunahme des Dekubitus, Wasserbett. Pneumonie. Rapider Verfall, unstillbare Diarrhöen; am 11. 8. 1916, 1 Monat nach der Operation, Exitus ohne Besserung.

Obduktionsbefund: Lobulärpneumonie, Zystopyelonephritis, Malazie von D_1—D_3, die Meningen adhärent.

66. Justin H., 26 Jahre alt, aufgenommen am 16. 7. 1916, verwundet am 30. 6. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss in der Höhe des 9. Brustwirbels,



6 cm links von der Wirbelsäule, Ausschuss in derselben Höhe 9 cm rechts von der Wirbelsäule. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, nur die oberen B.D.R. und Cr.R. vorhanden.

Sensibilität: Von D_{10} komplett. Tiefensensibilität gestört. Harnträufeln. Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsiäsion im unteren Brustmark, etwa D_{10} entsprechend.

Laminektomie am 21. 7. 1916 (3 Wochen nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 8., 9. und 10. Brustwirbel. Es zeigt sich eine Fraktur des 9. und 10. Brustwirbelbogens, wobei der letztere das Rückenmark komprimiert, daselbst eine frische Pachymeningitis. Dura pulsiert nicht. Nach Inzision der Dura findet sich ein abszessähnlicher Herd im Rückenmark. Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, welche gelöst werden. Einlegen eines Dochtes. Muskel-Hautnaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 24. 8. 1916 leichte Bewegungen im linken Kniegelenk; am 10. 11. 1916: Die rechte untere Extremität zeigt erste Bewegungen. Im linken Sprunggelenk ist eine Bewegung kaum angedeutet.

Ende Mai 1917: Spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit lebhaften Sehnenreflexen, Fussklonus und Babinski. Die rechte Extremität im Oberschenkel etwas atrophisch. Sensibilität von D_{10} abwärts leicht, von L_1 komplett gestört, auch die tiefe. Pat. kann nicht gehen, wird noch katheterisiert. Keine Besserung.

25. 6. 1918: Leichte Besserung der Spasmen, geht in der Gehschule mit Apparat. Keine Besserung der Beweglichkeit.

67. Josef P., 29 Jahre alt, aufgenommen am 18. 7. 1916, verwundet am 3. 7. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss rechts von der Mamillarlinie in der Höhe der 7. und 8. Rippe. Ausschuss am 11. Brustwirbeldorn. Sofort gelähmt. An der Stelle des Ausschusses Gibbus.

Motilität: Schlaffe Lähmung des rechten Beines, während das linke Hüft- und Kniegelenk gut beweglich ist. Fuss- und Zehengelenke paretisch. P.S.R. rechts fehlend, links spurweise, A.S.R. beiderseits fehlend. B.D.R. beiderseits positiv. Cr.R. links spurweise, Pl.R. beiderseits fehlend.

Sensibilität: Hypalgesiegrenzen fraglich (zwischen D_9 und D_{10}—S_5). Tiefensensibilität gestört. Ueber der hypalgetischen eine hyperalgetische Zone. Retentio urinae. Gibbus am 11. Dorsalwirbel, daselbst Druckempfindlichkeit.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe des Gibbus.

Laminektomie am 7. 8. 1916 (1 Monat nach der Verwundung), Denk, am 10., 11. 12. Brust- und 1. Lendenwirbel: deutliche (seitliche) Stufe des 11. Brustwirbels rechts: daselbst eine Pachymeningitis, die nach abwärts bis zum 12. Brustwirbel reicht und rechts stärker ist als links. Spindelförmige Auftreibung des Duralsackes. Nach Eröffnung der Dura kein Liquorabfluss. Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute. Es findet sich eine Zyste, von der es nicht feststeht, ob sie dem Rückenmark angehört oder extramedullär gelegen ist. Inzision der Zyste. Dura bleibt offen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Anfangs Oktober Andeutung von Bewegungen im linken Fuss und in den Zehengelenken: rechts keine Besserung. Pat. fiebert in den folgenden Monaten, was auf die Blasenaffektion zurückzuführen ist. Es zeigt sich kaum eine Aenderung im Status.

Ende Mai 1917: Linke untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk beweglich,



rechts unbeweglich; Areflexie, auch Hautreflexe fehlen inkl B.D.R. Sensibilität rechts von L_1, links von L_5 abwärts gestört.

7. 12. 1917: Linkes Bein: Hüft- und Kniegelenk vollständig beweglich, rechts Andeutung von Bewegung, Areflexie; Sensibilität ist links fast garnicht, rechts etwa von S_1 gestört. Tiefe Sensibilität der Zehen gestört. Automatische Blase. Pat. geht mit Apparat in Gehschule herum.

25. 6. 1918. Quantitative Besserung. Geht mit rechtsseitigem Hülsenapparat und Gehbänkchen gut umher.

68. Karl M., 21 Jahre alt, aufgenommen am 18. 7. 1916, verwundet am 3. 7. 1916 durch Granatsplitter, Einschuss links in der vorderen Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, Ausschuss rechts entsprechend der 9. Rippe zwischen Mamillar- und Axillarlinie. Sofort gelähmt.

Motilität: Links komplette Lähmung mit fehlenden Sehnenreflexen, B.D.R. vorhanden, Cr.R. herabgesetzt, der P.S.R. rechts normal, A.S.R. rechts etwas herabgesetzt, auch der Pl.R. rechts, während der linke fehlt.

Sensibilität: Links L_1—S_5 komplett; isolierte Störung der Tiefensensibilität der grossen Zehe links.

Röntgenbefund: Splitterbruch an der rechten Wurzel des Bogens des 2. Lendenwirbels. Blase intakt.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Spinale Hemiplegie. Schädigung entsprechend etwa dem 1. und 2. Lumbalsegment.

Laminektomie am 22. 8. 1916 (1 Monat 19 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 12. Dorsalwirbel und 1. und 2. Lendenwirbel. Eröffnung der Dura. Der Liquor entleert sich unter mächtigem Druck. Die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute werden gelöst. Unvollständige Duranaht; es wird ein 1 cm langer, rhombischer Schlitz offen gelassen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Der Pat. zeigt bereits am 19. 9. Beweglichkeit der Zehengelenke und eine Sensibilitätsänderung und ungefähr nach 3 Monaten erste Gehversuche. Die Besserung der linken unteren Extremität jedoch sehr gering.

21. 5. 1917. Linke untere Extremität noch paretisch, schlaff, mit Areflexie, Sensibilität von L_1 abwärts gestört, zwischen S_3—S_5 nur Spur von Gefühl. Tiefensensibilität gleichfalls gestört.

4. 12. 1917. Status idem. Pat. geht mit Hülsenapparat herum.

20. 3. 1918. Früher gehunfähig, geht jetzt mit 2 Stöcken allerdings mühsam. Gebessert.

69. Hauptmann Karl R., 32 Jahre alt, aufgenommen am 27. 7. 1916, verwundet am 20. 7. 1916 durch Gewehrschuss; Einschuss in der Fossa supraclavicularis, Ausschuss links an derselben Stelle. Bewusstlos. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten; alle Reflexe, auch die Hautreflexe fehlen, nur der Cr.R. ist angedeutet.

Sensibilität: Von C_5—D_3 einfach herabgesetzt, von D_3 totale Anästhesie, auch Tiefensensibilität gestört. Tiefe Sensibilität auch ulnar an den oberen Extremitäten gestört. Incontinentia urinae et alvi. Starke Schmerzen. Beginnender Dekubitus.

Röntgenbefund: Fraktur des 5., 6. und 7. Halswirbels.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe der gebrochenen Wirbel.

Laminektomie am 28. 7. 1916 (acht Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 5., 6. und 7. Halswirbel; auf der Dura hämorrhagisch-fibrinöse Massen. Nach Ausräumung dieser Massen pulsiert die Dura. Eröff-



nung der Dura. Es zeigt sich ein rötliches, sulziges Maschenwerk in den weichen Rückenmarkshäuten. Entfernung dieses Gewebes. Duranaht. Das Rückenmark scheinbar frei. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Trotz Schmerzen schon nach wenigen Tagen die oberen Extremitäten beweglich, Zuckungen in den Zehen. Am 2. 9. die Wundränder dehisziert. Bronchopneumonie.

Am 8. 9. Exitus ($1^1/_4$ Monat nach der Operation).

Obduktionsbefund: Zystopyelonephritis. Lobulärpneumonie beider Lungen. Fibrinös-eitrige Pleuritis. Verwachsungen der Dura und weichen Rückenmarkshäute. Oedem des Rückenmarks.

70. Rudolf E., 20 Jahre alt, aufgenommen am 8. 8. 1916, verwundet am 8. 10. 1915 durch Schrapnell; Einschuss links am Sternocleidomastoideus, Ausschuss rechts neben der Wirbelsäule, etwa fingerbreit unter der Haargrenze. Sofort gelähmt.

Motilität: Die rechte obere Extremität frei, linke obere Extremität im Ellbogen- und Handgelenk gelähmt, Fallhandstellung, Handklonus. Rechte untere Extremität: Motilität ziemlich frei linke untere Extremität: Bewegung im Fussgelenk eingeschränkt. Patellar- und Fussklonus und Babinski beiderseits. Gang mit Nachschleifen des linken Beines.

Sensibilität: Rechts von der Mammilla abwärts Hypalgesie. Blase frei.

Röntgenbefund: Fraktur des 5. Halswirbelbogens.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Brown-Séquard im mittlern Halsmark.

Laminektomie am 25. 8. 1916 (10 Monate 17 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 4. und 5. Halswirbel, Eröffnung der Dura. Liquoranhäufung. Dura wird nicht vollkommen geschlossen. Gipsverband. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Erst nach mehreren Monaten ist die Beweglichkeit im linken Bein besser, die der oberen Extremität quantitativ in den Fingern ein wenig besser. Die Sensibilität nur an der Dorsalseite des Vorderarmes gestört. Patellar- und Fussklonus beiderseits, links > rechts.

Ende Mai 1917: Die linke obere Extremität zeigt noch keinerlei Besserung, Handklonus; Gang der eines Hemiplegikers. Die untere Extremität zeigt spastische Parese. Sensibilität nur im Arm links herabgesetzt, gliedweises Befallensein.

22. 6. 1917. Der Arm wird im Ellbogen rechtwinkelig fixiert gehalten, Fallhandstellung, Abduktion und Elevation im Schultergelenk eingeschränkt, Bewegung im Ellbogengelenk nur im Sinne der Streckung möglich, im Handgelenk (Fallhandstellung) fast unmöglich. Finger werden gestreckt gehalten und sind unbeweglich. Es besteht eine diffuse Atrophie der linken oberen Extremität. Handklonus. Bizeps- und Trizepsreflex vorhanden. Spastische Parese der linken unteren Extremität mit Patellar- und Fussklonus. B.D.R. fehlen. Sensibilität: Hypalgesie an der Dorsalseite des Vorderarmes und an der Aussenseite des Oberarmes und an der Radialseite der Hand. Pat. geht wie ein Hemiplegiker, aber ohne jede Unterstützung, während er früher nur mit Stöcken gehen konnte.

27. 6. 1917. Superarbitriert.

71. Leutn. Arnold B., 25 Jahre alt, aufgenommen am 4. 9. 1916, verwundet am 22. 8. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss rechts, seitliche Brustgegend, in der Höhe der 5. Rippe, Ausschuss links, eine Handbreit tiefer. Sofort gelähmt.



Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen; Pl.R. fehlt: Cr.R. herabgesetzt, unterer B.D.R. herabgesetzt, oberer normal. In der rechten unteren Extremität eine Spur aktiver Beweglichkeit in Hüft- und Kniegelenk.

Sensibilität: Rechts von L_3, links von L_2 komplett gestört, je ein Segment höher Herabsetzung der Empfindlichkeit. Fehlen der Tiefensensibilität. Retentio urinae.

Röntgenbefund: Splitterfraktur des Bogens des 1. Lendenwirbels, Splitter im Wirbelkanal.

Dekursus: Infolge des Hämatothorax konnte der Pat. nicht operiert werden. Es entwickelte sich ein Dekubitus, der sich bald besserte, bald verschlimmerte, so dass Pat. aufs Wasserbett gelegt werden musste. Es zeigt sich eine Besserung in der Motilität, rechts quantitativ, links tritt eine Beweglichkeit im Sprung- und Hüftgelenk auf. Sonst unverändert. Die Wirbelsäule von D_{11} abwärts empfindlich, dort eine leichte Lordose.

Diagnose: Unvollständige Markschädigung des Lendenmarks.

Laminektomie am 29. 9. 1917 (13 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel. Der 1. Lendenwirbel frakturiert. Dura nicht pulsierend. Inzision derselben zeigt zahlreiche Verwachsungen im Bereich des 1. Lendenwirbels, die gelöst werden. Liquorstauung. Links die Wurzeln von L_2—L_4 abgerissen. Die Wurzeln werden genäht. Duranaht. Reaktionslose Heilung.

Postoper. Dekursus: 30. 11. Status noch unverändert.

28. 1. 1918. Rechtes Bein im Hüft- und Kniegelenk frei beweglich, sonst Motilität ungebessert. Reflexe desgleichen. Sensibilität rechts von L_4 ab unverändert — 25. 6. 1918. Die Bewegungen im rechten Hüft- und Kniegelenk umfangreicher, im linken Kniegelenk angedeutet. Die Sensibilitätsstörung in den durchrissenen Wurzeln unverändert.

72. Josef D., 37 Jahre alt, aufgenommen am 23. 11. 1916, verwundet am 27. 7. 1916 durch Gewehrschuss; Einschuss rechts in der Höhe des 5. Lendenwirbels, 3 Querfinger von der Spina iliaca entfernt; 5. Lendenwirbel vorspringend. Sofort gelähmt.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten, in Sprung- und Zehengelenken Beweglichkeit völlig aufgehoben. P.S.R. lebhaft, A.S.R. fehlend. Pl.R. kaum auslösbar, sonst Hautreflexe normal. Gehunfähig.

Sensibilität: Peroneus- und Tibialisgebiet anästhetisch, die Sakralsegmente sind frei, Tiefensensibilität an den Zehen gestört. Blase frei.

Röntgenbefund: Alte Schussfraktur des rechten und linken Darmbeins und Kreuzbeins; Gewehrprojektil in der linken Glutäalmuskulatur.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Läsion der oberen Kaudawurzeln.

Laminektomie am 18. 12. 1916 (4 Monate 3 Wochen nach der Verwundung), Ranzi, am 5. Lenden- und 1. Sakralwirbel, Eröffnung der Dura; innige Verwachsungen mit den austretenden Wurzeln. Die Präparation sehr mühsam, da das Ganze in eine bindegewebige Schwiele verbacken ist. 5. Lumbal-, 1., 2. 3. Sakralwurzel werden freipräpariert und mit freitransplantiertem Muskel umscheidet. Per primam.

Postoper. Dekursus: Am 21. 12. zeigt sich bereits im rechten Sprunggelenk eine deutliche Bewegung. Mitte Januar 1917 beginnt der bisher gehunfähige Pat. in der Gehschule zu gehen, wobei allerdings die Beweglichkeit der Füsse noch eine sehr mangelhafte ist. Er geht im März bereits mit Stöcken wie ein Peroneusgelähmter.



21. 5. 1917. Hüft- und Kniegelenk frei beweglich, im Sprunggelenk eben Andeutung von Bewegungen, Zehengelenke noch nicht beweglich, P.S.R. vorhanden, A.S.R. fehlen, Pl.R. desgleichen. Die tiefe Sensibilität der Zehen gestört. Leichte Atrophie der rechten unteren Extremitäten.

23. 2. 1918. Pat. geht mit zwei Stöcken: Peroneuslähmung auf beiden Seiten. Vor der Operation konnte er nicht gehen. Gebessert.

73. Wasil S., 27 Jahre alt, aufgenommen am 30. 12. 1916, verwundet durch Gewehrschuss. Einschuss in der Höhe des 8. Brustwirbels in der linken hinteren Axillarlinie, Ausschuss rechts in der Skapula in der Höhe des 5. Brustwirbels. Sofort gelähmt.

Motilität: Spastische Parese der unteren Extremitäten links schwächer als rechts, doch ist aktive Beweglichkeit vorhanden, links lebhaftere Sehnenreflexe als rechts, Babinski beiderseits. Hautreflexe stark herabgesetzt.

Sensibilität: Links D_8—L_1, rechts D_9 und D_{10} anästhetisch. Tiefensensibilität der Zehen gestört. Keine Blasenstörung, geringer Dekubitus.

Röntgenbefund: Bruch des 8. und 9. Brustwirbelkörpers.

Dekursus: Stationär. Pat. ist seit der Verletzung nicht gegangen.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe etwa des 8. und 9. Dorsalsegments.

Laminektomie am 12. 1. 1917 (6 Monate 9 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 7., 8. und 9. Brustwirbel: pachymeningitische Schwiele, Pulsation der Dura oberhalb. Eröffnung der Dura, Arachnoiditis, Liquorstauung. Dura wird mit Ausnahme einer 1 cm langen Strecke genäht. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 15. 1. schwere septische Symptome, Ikterus, Lungenödem. Exitus am 9. 2. 1917 (1 Monat nach der Operation).

Obduktionsbefund: Der Schusskanal durchsetzt den linken Unterlappen, zertrümmert den 8. Dorsalwirbelbogen und setzt sich am rechten Unterlappen noch fort. Senkungsabszess (Psoasabszess), vom Lungenschuss ausgehend, welcher sich bis zum Hüftgelenk erstreckt und das letztere auch infiziert. Embolische beiderseitige Nephritis, Degeneration der Parenchyme. Ikterus. Verlötung der Dura mit den weichen Rückenmarkshäuten im Bereiche des Operationsgebietes.

74. Peter R., 28 Jahre alt, aufgenommen am 3. 1. 1917, verwundet am 24. 8. 1916 durch Schrapnellkugel; Einschuss unter dem linken Schulterblatt. Sofort gelähmt.

Motilität: Spastische Parese beider unteren Extremitäten, l. > r.; bei der geringsten Bewegung lebhafteste Klonismen; auch in der Ruhe klonische Zuckungen. Die Sehnenreflexe klonisch, Babinski +, Hautreflexe vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Hyperalgesie von D_7 abwärts mit Ausnahme vielleicht einer zirkulären Zone am linken Knie. Keine Blasenstörung, kein Dekubitus.

Röntgenbefund: Alte Fraktur des 11. Brustwirbelbogens mit reichlicher Kallusbildung. Eine deforme Schrapnellkugel und ein kleiner Projektilsplitter knapp vor dem linken Foramen intervertebrale zwischen dem 11. und 12. Brustwirbel.

Dekursus: Gleich nach der Verletzung 3 Wochen lang Retentio urinae, dann automatische Blase. Die vollständige Lähmung der Beine besserte sich, ohne dass er gehen konnte. Dafür trat das Zittern auf. Anfangs auch Hämoptoe.

Diagnose: Kompressionsprozess im untersten Brustmark.



Laminektomie am 20. 1. 1917 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 9., 10. und 11. Brustwirbel. Extraktion der Kugel, welche ausserhalb des Wirbelkannals zwischen 11. und 12. Brustwirbel nahe dem Foramen intervertebrale in einer Knochennische sitzt. Zu diesem Zwecke wird der Proc. articularis weggenommen. Plombierung der Knochenhöhle mit Wachs. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste mit Liquorstauung. Exakte Duranaht. Per primam geheilt.

Bakteriolog. Untersuchung des Projektils: Steril.

Postoper. Dekursus: Schon am 23. 1. ist die Hyperästhesie geschwunden, die Klonismen geringer. Am 26. 1. Bewegungen links wesentlich besser. Am 12. 2. geht Pat. bereits vorsichtig herum, seither konstante Besserung.

23. 5. 1917. Die Spasmen eine Spur geringer, aber noch immer sehr lebhaft, Reflexe klonisch. Beweglichkeit in allen Gelenken rechts frei, links wegen der Spasmen kaum angedeutet. Gang mit zwei Stöcken möglich, sehr spastisch und wenig andauernd. Sensibilität vollständig frei.

1. 3. 1918. Quantitative Besserung besonders links. Pat. geht mit zwei Stöcken.

75. Alois F., 27 Jahre alt, aufgenommen am 4. 4. 1917, verwundet am 9. 12. 1915. Nur kurze Zeit gelähmt. Anfang Januar 1917 geht Pat. ohne Stock. 10. 11. 1916. Sectio alta wegen Blasensteins. Einschuss rückwärts am 5. Lendenwirbel. Narbe in der rechten Schambeingegend von einer auswärts gemachten Kugelextraktion herrührend.

Motilität: Parese der rechten unteren Extremität, nur in Sprung- und Zehengelenken vollständig bewegungslos; links normal. P.S.R. rechts lebhafter als links, A.S.R. beiderseits fehlend, Pl.R. rechts fehlend, links vorhanden, Cr.R. und B.D.R. normal.

Sensibilität: Rechts von S_1 komplett gestört. Incontinentia urinae. Dauerkatheter. Retentio alvi. Beim Pat. hat sich ad anum rechts ein kreisrundes Ulkus gebildet, das jeder Behandlung trotzt.

Röntgenbefund: Fraktur des 1. Kreuzbeinwirbels mit Zerstörung des Wirbelkanals.

Laminektomie am 1. 12. 1917 (fast 2 Jahre nach der Verwundung), Ranzi, am 5. Lenden-, 1. und 2. Sakralwirbel, der 5. Lumbalwirbel frakturiert; darunter eine derbe Narbe, die bis zur Dura reicht. Dura nicht pulsierend. Eröffnung der Dura. An der Stelle der Narbe zahlreiche Verwachsungen, die sich nicht lösen lassen. Vernähung der Faszie, Hautnaht. Per primam geheilt.

29. 1. 1918. Schon beim ersten Verbandwechsel, 8 Tage nach der Operation Besserung des Ulkus, nach 12 Tagen bereits erste Bewegungen im Sprunggelenk, heute Bewegungen in den Zehen- und Sprunggelenken rechts ziemlich ausgiebig. Sensibilität nur bei S_4 und S_5 rechts komplett gestört, Hypalgesie bis S_1, beide A.S.R. fehlen. Blase unverändert.

2. 5. 1918. Bis auf die Blase fast vollständige Heilung, jedoch tritt neuerdings ein trophisches Geschwür in der rechten Glutäalgegend auf.

76. Max St., 19 Jahre alt, am 4. 4. 1917, verwundet am 23. 3. 1917 beim Putzen seines Revolvers durch eigene Unvorsichtigkeit. Einschuss an der rechten Klavikula nahe dem Sternum, Ausschuss neben dem 4. Dorsaldorn rechts. Bewusstlosigkeit. Sofort gelähmt. Hämoptoe.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit kompletter Areflexie.



Sensibilität: Vom 6. I.C.R. bis S_5 komplette Anästhesie, auch Tiefensensibilität gestört. Abtropfen des Urins. Mit Ausnahme einer leichten quantitativen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Tibialis- und Peroneusgebiet elektrischer Befund normal.

Dekursus: Später zeigt sich, dass die beiden Pl.R. auslösbar sind.

Röntgenbefund: Fraktur des 5. und 6. Brustwirbels, den Bogen sowohl wie den Körper betreffend, ersterer mehr als letzterer affiziert.

Diagnose: Querschnittsläsion entsprechend dem 5. Dorsalsegment als höchster Grenze.

Laminektomie am 11. 4. 1917 (17 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 4., 5. und 6. Brustwirbel: dem 5. Brustwirbel entsprechend ein schlitzförmiges Loch in der Dura, aus welchem Liquor abfliesst. Oberhalb desselben pulsiert die Dura, unterhalb nicht. Sie ist mit dem Rückenmark namentlich in der Umgebung des Schlitzes verwachsen. Dort das Rückenmark zerstört. Es handelt sich also um einen Durchschuss durch Dura und Rückenmark. Lösung der Verwachsungen; dem Duraschuss entsprechend wird die Dura offen gelassen. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Anfang Mai keine Besserung.

Ende Mai: Aktive Bewegungen der unteren Extremitäten unmöglich. Bei Bestreichen der Fusssohle erfolgt reflektorische Kniebewegung, Zurückziehen des Fusses, Babinski. Sensibilität unverändert. Patient fiebert konstant septisch, trotzdem die Blase relativ frei ist.

27. 6. 1917. Keine Besserung. $2^1/_2$ Monate nach der Operation gestorben.

Obduktionsbefund: Chronische eitrige Zystitis und aufsteigende eitrige Pyelonephritis, Trabekelblase, dreifache Perforation der Harnblase im Bereich der Kuppe derselben, abgesackter Eiterherd im Douglas, schwielige Einmauerung der Harnblase und des Rektums, Durchbruch der Eiterhöhle in die freie Bauchhöhle, diffuse eitrige Peritonitis.

77. Heinrich K., 32 Jahre alt, aufgenommen am 5. 4. 1917, verwundet am 16. 4. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss rechts gerade in der Mitte des Darmbeinkammes, kein Ausschuss. Sofort gelähmt.

Motilität: Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk frei; beide Sprunggelenke schlotternd, mit Spitzfuss-Stellung und Hammerzehe. P.S.R. kaum auslösbar, A.S.R. und Pl.R. fehlen; Cr.R. und B.D.R. prompt.

Sensibilität: Unterer Teil von $L_5 - S_5$ beiderseits inkl. Tiefensensibilität gestört.

Röntgenbefund: Gewehrprojektil im prärektalen Gewebe, leicht nach rechts und vorne vom Rektum. Blase, Mastdarm frei.

Elektrischer Befund: Peroneus und Tibialis galvanisch und faradisch nicht erregbar.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion. Da die Einschussöffnung wesentlich tiefer liegt, als es den klinischen Erscheinungen entspricht und insbesondere die Verbindungslinie zwischen Einschuss und Projektil kaum das unterste Kreuzbein betrifft, so wird angenommen, dass das Projektil zunächst nach oben die Wirbelsäule traf und abprallte, wonach es dann in die augenblickliche Lage gelangte. Es wird deshalb empfohlen, entsprechend den oberen Kaudawurzeln einzugehen.

Laminektomie am 24. 4. 1917 (10 Monate 8 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 2., 3. und 4. Lendenwirbel. Entsprechend dem 3. und 4. Wirbel innige Verwachsungen zwischen Kaudawurzeln und Dura; oberhalb der-



selben geringe Durapulsation. Nach Inzision der Dura starker Liquorabfluss. Die Verwachsung der Wurzeln ist so innig, dass eine Lösung nicht vollständig möglich ist; zwischen ihnen auch einige Knochensplitter; Dura nur mit einzelnen Nähten genäht.

Postoper. Dekursus: Am 28. 4. bekommt Patient plötzlich einen Anfall von Doppeltsehen. Er hat eine komplette rechtsseitige Okulomotoriuslähmung. Gegen Mittag tritt Opisthotonus auf, Bewusstlosigkeit. Es ist kein Zweifel, dass es sich um eine akute Meningitis handelt. Kein Kernig; 5 Uhr nachmittags Exitus.

Obduktionsbefund: Phlegmonöse Entzündung der Weichteile des Rückens über der Laminektomiestelle und in ihrem Umkreis, eitrige Pachymeningitis interna, Leptomeningitis spinalis und basalis cerebralis, komplette narbige Verwachsung der Dura mater und Cauda equina. (Im Deckglas im Eiter Streptokokken.) Es zeigt sich ferner eine grau-schwarze Pigmentation des Peritoneums entlang dem M. ileo-psoas. Das Projektil zwischen Rektum und Harnblase im grossen Netz eingebettet. Die Pigmentation zeigt den Weg, welchem entlang sich das Projektil in die Bauchhöhle gesenkt hat.

78. Michael S., 24 Jahre alt, aufgenommen am 5. 4. 1917, verwundet am 5. 5. 1915 durch Gewehrschuss. Bewusstlos, sofort gelähmt. Einschuss am unteren Rande des vorderen Endes der 12. Rippe links. Narbe am Becken zwischen Tuber und Femurkopf rechts nach Kugelextraktion. (August 1915).

Motilität: Rechts Sprung- uud Zehengelenke unbeweglich, Peroneusstellung des Fusses, links Dorsalflexion vorhanden, Plantarflexion nahezu fehlend. P.S.R. lebhaft, A.S.R. fehlen, Pl.R. desgleichen. Gehfähig.

Sensibilität: Komplette Störung von S_2 rechts, S_3 links, auch Tiefensensibilität der Zehen gestört. Elektrisch rechts galvanisch und faradisch N. peroneus und tibialis unerregbar, sowie die diesen entsprechende Muskulatur, links N. tibialis nicht erregbar, die Muskulatur blitzartige Zuckung. Incontinentia urinae, Harnträufeln, blutiger Urin, Stuhlinkontinenz. Blasenbefund (Dr. Schwarz): An der Blase mehrere Ulzera, Trabekelblase.

Röntgenbefund: Alte Schussfraktur des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels, der Wirbelkanal zum Teil von Kallus erfüllt.

Dekursus: Der Pat. kommt wegen einer Purpura haemorrhagica zeitweise auf die Abteilung Prof. Schlesinger. Nach Abheilung wieder zurück.

Diagnose: Kaudaläsion rechts mehr als links.

Laminektomie am 14. 9. 1917 (2 Jahre 4 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbel. Starke pachymeningitische Schwiele mit eingebetteten Knochenteilen, einer fast kirschengross komprimiert den Duralsack nach rechts und ist schwer zu entfernen. Man gelangt in eine Höhle, die mit eitrigen Krümeln gefüllt ist; darum Dura nicht eröffnet. Per primam geheilt. (Kulturell keine Mikroorganismen nachweisbar).

Postoper. Dekursus: Spurweise Besserung rechts im Tibialisgebiet, auch die Sensibilität scheint links ein wenig gebessert.

25. 6. 1918. Quantitative Besserung geringeren Grades. Geht herum wie vor der Operation (angeblich etwas besser).

79. Wassili G., 26 Jahre alt, aufgenommen am 13. 4. 1917, verwundet am 11. 4. 1916 durch Gewehrprojektil: Einschuss links, hintere Axillarlinie in der Höhe der 10. Rippe, verheilt; Ausschuss in derselben Höhe, ein wenig von der Axillarlinie entfernt. Sofort gelähmt. Gleichzeitig am linken Vorderarm und rechten Ellbogen verletzt.



Motilität: Lähmung beider unteren Extremitäten, rechts stärker als links Links Spur Bewegung im Hüft- und Kniegelenk, auch in den Zehengelenken eben angedeutete Bewegung, Spitzfussstellung, Sehnenreflexe fehlen, Pl.R. links herabgesetzt, Cr.R. desgleichen, beide fehlen rechts. B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Rechts von L_2—S_5 komplett, darüber bis etwa D_{11} Hypästhesie, auch tiefe Sensibilität links frei. Die Blase war nur 2 Tage nach der Verletzung affiziert, jetzt frei. Hochgradige Atrophie beider Ober- und Unterschenkel. Elektrisch weder Nerven noch Muskeln ansprechbar.

Röntgenbefund: Kleiner Defekt im oberen Kontur des 1. Lendenwirbels.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Epikonusläsion.

Laminektomie am 18. 4. 1917 (10 Monate 1 Woche nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brustwirbel, 1., 2. und einem Teil des 3. Lendenwirbels. Entsprechend dem unteren Rande des 1. Lendenwirbelbogens eine 1 Querfinger breite, nicht sehr derbe, pachymeningitische Schwiele. Unter ihr eine bohnengrosse, hernienartige Vorstülpung der Dura, die nicht pulsiert. Ober und unter dieser Hernie Duraeröffnung, wobei sich besonders im oberen Teil eine zystenförmige Meningitis serosa findet mit starker Liquoransammlung. Nach Ablassen des Liquors werden die Membranen, welche Konus- und Kaudawurzeln untereinander und mit der Dura verbinden, gelöst. Die Verwachsungen nehmen von oben nach unten zu und sind im Bereich der Durahernie am stärksten; oben ist eine Wurzel vollkommen abgerissen, nach oben zurückgeschlagen und verwachsen. Es werden nun mit dem Messer die Verwachsungen, so gut es geht, gelöst, was wegen der innigen Verwachsungen nur unvollkommen gelingt. Duranaht.

Postoper. Dekursus: Schon am 19. 4. 1917 früh unter jähem Temperaturanstieg akut einsetzende Herzschwäche. Er klagt über Stechen in der Schulter. Gegend Abend Besserung. Später neuerlich jäher Temperaturanstieg, plötzliche Herzschwäche, die durch nichts zu beheben ist. Exitus.

Obduktionsbefund: Malignes Emphysem (Welch-Fraenkel-Infektion) im Bereich der Laminektomie in der Rückenmuskulatur sich ausbreitend. Schaumorgane, hämorrhagisch-seröser Erguss in die Körperhöhlen. Das Rückenmark so befunden wie bei der Operation.

80. Josef D., 34 Jahre alt, aufgenommen am 18. 4. 1917, verwundet am 15. 7. 1916 durch Gewehrschuss. Sofort gelähmt. Einschuss am Rücken links 2 Finger unter dem Schulterblatt, Ausschuss rechts in der Höhe der 11. Rippe, etwas nach vorne.

Motilität: Schlaffe Parese der unteren Extremitäten, die nur im Hüft- und Kniegelenk etwas beweglich sind. P.S.R., A.S.R., Pl.R. und Cr.R. und B.D.R. fehlen.

Sensibilität: Von L_3 abwärts komplett, bei L_2 partiell gestört. Tiefensensibilität fehlt; automatische Blase.

Elektrischer Befund: Vollständiges Fehlen faradischer und galvanischer Erregbarkeit im Bereiche der unteren Extremitäten.

Röntgenbefund: Splitterfraktur des Bogens des 12. Brustwirbels.

Dekursus: Wegen schweren Dekubitus muss Pat. aufs Wasserbett gebracht werden, wo sich der Dekubitus reinigt (über 3 Monate). Es verschlechtert sich die Beweglichkeit im Kniegelenk.

Diagnose: Querläsion im oberen Lendenmark.

Laminektomie am 16. 8. 1917 (11 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Der Bogen des 12. Brustwirbels frakturiert. Pachymeningitische Schwiele mit eingesprengten Knochensplittern.



Erweiterung der Oeffnung auf den 11. Brustwirbel. Durapulsation fehlt. Nach Eröffnung der Dura breite Verwachsungen der Meningen, die zum grössten Teil gelöst werden. Rückenmark und Kaudastränge können freigelegt werden. Duranaht

Postoper. Dekursus: Die Wunde klafft, Heilung p. sec. Der Pat. fiebert konstant. Am 22. 10. 1917 diffuse Bronchitis. Am 25. 10. ($2^1/_4$ Monat nach der Operation) Exitus.

Obduktionsbefund vom 26. 10. 1917: Laminektomiewunde in der untersten Brust- und Lendenwirbelsäule; Zerstörung des untersten Brustmarkes und des angrenzenden Lendenmarkes nach alter Schussverletzung. Chronische Zystitis und aufsteigende (ausheilende) Pyelonephritis, perizystitische Schwielenbildung, Thrombose in beiden V. iliacae und in der Vena cava. Dekubitalgeschwüre über dem Kreuzbein. Chronische Tuberkulose in der rechten Lungenspitze, tuberkulöse Serositis pleurae mit serösem Erguss rechts. Braune Atrophie des Herzens und der Leber.

81. Karl St., 20 Jahre alt, aufgenommen am 25. 4. 1917, verwundet am 25. 3. 1917 durch Gewehrprojektil. Sofort gelähmt. Einschuss in der linken hinteren Axillarlinie, Höhe des 10. Brustwirbels, Ausschuss in der vorderen Axillarlinie rechts, 10. I.C.R. Ferner Durchschuss an der Streckseite des rechten Unterarmes.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten, links in allen Gelenken spurweise Beweglichkeit, rechts im Kniegelenk vollständig fehlend, Sehnenreflexe eben auslösbar, Pl.R. fraglich, die anderen Hautreflexe vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Hypalgesie von L_4 abwärts, tiefe Sensibilität frei; komplette Blasenlähmung.

Röntgenbefund: Fraktur des 11. und 12. Wirbelbogens.

Dekursus: Wegen des starken Dekubitus am Kreuzbein wird der Pat. aufs Wasserbett gebracht. Dort bessert sich der Dekubitus, die Motilität bleibt gleich, die beiden unteren Extremitäten werden sehr stark atrophisch. P.S.R. und A.S.R. verschwinden rechts, die Sensibilität ist rechts von L_3 abwärts gestört, eine Anästhesie beiderseits von S_2—S_5. Der Plantarreflex fehlt rechts.

Elektrischer Befund: Nur der N. tibialis ist rechts nicht ansprechbar bei prompter Muskelzuckung, sonst etwas herabgesetzte Erregbarkeit.

Diagnose: Querläsion im Gebiet des oberen Lendenmarks.

Laminektomie am 14. 8. 1917 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 11. und 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Eröffnung der nicht pulsierenden Dura. Typische Arachnoidealzyste; nach unten zu Verwachsungen der Kaudawurzeln. Lösung soweit es möglich ist. Intradurale Sondierung ergibt freie Passage nach oben und unten. Duranaht.

Postoper. Dekursus: 5. 9. 17 Inzision: Muskeleiterung. Besserung der Motilität, aber nur quantitativ. Zeitweise Temperatursteigerung.

7. 12. 1917. Linke untere Extremität fast normal beweglich, rechte untere Extremität im Kniegelenk besser ansprechbar, die Reflexe fehlen noch, die Sensibilität ist nur rechts von S_2—S_5 gestört. Blase automatisiert. Weitgehende Besserung.

2. 5. 1918. Pat. geht circa 2 Stunden mit einem Stock.

17. 6. 1918. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten in allen Gelenken frei, ausgiebig und kräftig. Die Atrophie des rechten Beines hat sich etwas gebessert. Sensibilität bis auf kleine Flecken am rechten Unterschenkel intakt. Die Sehnenreflexe fehlen. Kein Babinski. Die Hautreflexe vorhanden. Geht frei herum.



82. Franz P., 27 Jahre alt, aufgenommen am 10. 5. 1917, verwundet am 8. 6. 1916 durch Gewehrschuss; Einschuss rechts fingerbreit unterhalb der Spina scapulae, Ausschuss linke Fossa supraclavicularis: ein 2. Einschuss liegt unterhalb des akromialen Endes der Klavikula, Ausschuss an der Streckseite des Oberarmes, nahe dem Schultergelenk. Bewusstlosigkeit, sofort komplette Lähmung aller Extremitäten.

Röntgenbefund: Alte Läsion des 7. und 6. Halswirbels.

Motilität: Rechte obere Extremität: Krallenhandstellung, nur im Ulnarisgebiet Beweglichkeit eingeschränkt; linke obere Extremität: im Schultergelenk Hebung nur bis zur Horizontalen, im Ellenbogengelenk Bewegungen kaum vorhanden, Handgelenk frei. Krallenhandstellung, Opposition des Daumens fehlt; spastische Parese beider unteren Extremitäten mit Herabsetzung der motorischen Kraft; Patellar- und Fussklonus beiderseits, links Babinski, B.D.R., Cr.R., Pl.R. herabgesetzt.

Sensibilität: Obere Extremität im Gebiet von C_8 bis D_1 und D_2 gestört; untere Extremität kaum gestört. Abgeheilter Dekubitus; Blase automatisiert.

Dekursus: Ungefähr 1 Monat nach der Verletzung traten die ersten Bewegungen auf, am spätesten die der linken oberen Extremität. Die Blasenstörung besserte sich erst ab Dezember. Seit Monaten stationär.

Diagnose: Läsion im Gebiet von C_7, C_8 und D_1.

Laminektomie am 18. 5. 1917 (11 Monate 10 Tage nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung am 6., 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Der Bogen des 7. Halswirbels erscheint frakturiert, die freigelegte Dura pulsiert, ist aber stark gespannt, wird eröffnet, typische Arachnoidealzyste, nach deren Eröffnung reichlich Liquor abfliesst. Nach Abziehen der Häutchen ist die Passage nach oben und unten frei. Duranaht. Die Weichteile werden durch ein dünnes Gummidrainrohr drainiert. Per primam geheilt.

7. 12. 1917. Die Krallenhandstellung rechts besser, die Beweglichkeit auch ulnar vorhanden; links Bewegungen in allen Gelenken bis auf das Handgelenk und die Fingergelenke, links noch starke Krallenhand. Die untere Extremitäten wesentlich freier, wenn auch die Reflexe noch sehr lebhaft sind.

25. 6. 1918. Quantitative langsame Besserung. Patient geht in der Gehschule.

83. Paul H., 31 Jahre alt, aufgenommen am 22. 5. 1917, verwundet am 19. 6. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss zwischen 10. und 12. Brustwirbel (muskulärer Steckschuss). Projektil im Dezember 1915 entfernt. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Alte Fraktur des Bogens des 12. Brustwirbels mit in den Wirbelkanal vorspringenden Kallusmassen, ähnliches auch am 11. Brustwirbel.

Motilität: Spastische Parese beider unteren Extremitäten links mehr als rechts, beginnende Kontraktur links. P.S R. sehr lebhaft, Fussklonus beiderseits, dgl. Babinski, die B.D.R. vorhanden, Cr.R. und Pl.R. herabgesetzt.

Sensibilität: Beiderseits von L_1 leicht herabgesetzt, links mehr als rechts, Tiefensensibilität links gestört. Das linke Bein etwas atrophisch, elektrisch normal ansprechbar.

Dekursus: 6 Monate nach der Verletzung bettlägerig, allmähliche Besserung bis zum heutigen Zustande. Er kann nur mühsam mit Krücken gehen und hat Blasenbeschwerden.

Diagnose: Kompressivprozess in der Höhe der verletzten Wirbel.

Laminektomie am 14. 6. 1917 (fast 2 Jahre nach der Verwundung), Ranzi, über dem 11., 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Pachymeningitische Schwiele am 12. Brustwirbel, Eröffnung der Dura, im oberen Teil zarte Meningitis serosa und Liquorstauung, nach unten nehmen die Verwachsungen des Rückenmarks mit der Dura zu und sind in der Gegend der Schwiele am innigsten. Dort lassen sie sich nicht lösen, sondern das verwachsene Stück Dura wird umschnitten und bleibt am Rückenmark zurück. Naht der Dura mit Ausnahme der eben erwähnten Stelle. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: Am 22. 6. schon deutlich bessere Beweglichkeit in den Sprunggelenken und eine Abnahme der Versteifung. Am 17. 7. weiterer Rückgang der Spasmen, die Sensibilität hat sich nur quantitativ gebessert.

19. 2. 1918. Rechte untere Extremität fast normal; linke untere Extremität noch deutlich paretisch mit gesteigerten Sehenreflexen. Spastischer Gang. Die Sensibilität quantitativ etwas besser. Pat. geht mit 2 Stöcken ziemlich sicher herum.

17. 6. 1918. Pat. geht mit einem Stock leicht herum, sonst Status idem.

84. Anton L., 38 Jahre alt, aufgenommen am 28. 5. 1917, verwundet am 16. 5. 1917 durch Schrapnell. Sofort Lähmung des linken Armes und Beines. Einschuss in der Höhe des 4. Halswirbels. Das Projektil liegt links vom Kehlkopf unter der Haut.

Röntgenbefund: Fraktur des Bogens des 5. Halswirbels links und Fraktur des Querfortsatzes.

Motilität: Die Kopfbewegungen etwas eingeschränkt, besonders nach den Seiten; schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität mit Spur von Bewegung in Hand- und Fingergelenken. Linke untere Extremität motorisch etwas schwächer. Die Sehnenreflexe links erhöht.

Sensibilität: Von C_5 bis etwa D_6 gestört (links), am meisten das Radialgebiet der Hand, am wenigsten von D_2 abwärts.

Elektr. Befund: Mit Ausnahme des N. musculo-cutaneus und des Muscul. deltoideus, die schlechter ansprechen, alles normal erregbar.

Dekursus: Die obere Extremität blieb stationär; Pat. konnte schon am 2. Tage nach der Verwundung wieder gehen.

Diagnose: Annahme einer Läsion des mittleren Zervikalmarkes links (spinale Hemiplegie).

Laminektomie am 6. 7. 1917 (7 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 5. und 6. Halswirbel, der 5. frakturiert, entsprechend diesem eine pachymeningitische Schwiele von $^1/_2$ cm Breite. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung derselben. Zarte, anscheinend frische Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, die gelöst werden. Komplette Duranaht. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: 18. 7. 1917 die Hand und Fingerbewegungen deutlicher. Sensibilitätsstörung von C_8 bis D_6 kaum merkbar.

4. 12. 1917. Wenig quantitativ gebessert.

19. 2. 1918. Schultergelenk kaum bis zur Horizontalen beweglich, Ellbogengelenk nahezu frei; die Fingergelenke, besonders ulnar, leicht kontrakturiert, Daumen in Oppositionsstellung, Strecken nicht möglich. Sensibilität nur im Ulnargebiet wenig gestört. Gang vollständig frei, leichte Ermüdbarkeit. Auffallende Zyanose der Hand, die sich kühl anfühlt.

10. 4. 1918. Schultergelenk bis zur Horizontalen beweglich, die Fingergelenke ulnar leicht kontrakturiert. Geringe Sensibilitätsstörung im Ulnargebiet. Gang normal.



85. Mathias B., 30 Jahre alt, aufgenommen am 5. 6. 1917, verwundet am 25. 5. 1917 durch Maschinengewehr. Sofort gelähmt. Einschuss genau in der Mittellinie in der Höhe des 2. Lendenwirbels erbsengross; ein zweiter Ein- und Ausschuss vorne und hinten am rechten Kniegelenk.

Röntgenbefund: Fraktur des Bogens und Körpers des 2. Lendenwirbels.

Motilität: Parese der rechten unteren Extremität mit nur Spur Beweglichkeit im Hüftgelenk; P.S.R. und A.S.R. rechts fehlend, links herabgesetzt, B.D.R. vorhanden, Cr.R. und Pl.R. beiderseits fehlend.

Sensibilität: Rechts Anästhesie von L_3—S_5, links Fussrücken hypalgetisch, von etwa S_2—S_5 Anästhesie. Die tiefe Sensibilität ist rechts vollständig, links nahezu vollkommen gestört. Urin- und Stuhlinkontinenz. Harn trüb und blutig. Dekubitus.

Elektr. Befund: Rechts N. peroneus und tibialis nicht ansprechbar; die entsprechende Muskulatur E.A.R. Links Peroneus bei 12 M.-A. ansprechbar.

Dekursus: Fieber, Dekubitus zunehmend, die Blase bessert sich, Nervenbefund unverändert.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 3. 7. 1917 (1 Monat 1 Woche nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung des 1., 2. und 3. Lendenwirbelbogens; dem mittleren entsprechend die Dura durchschossen und mit dem Lig. flavum verwachsen. Erbsengrosses Loch der Dura, aus dem Wurzeln hervorragen, und in dem Knochensplitter zu palpieren sind. Nach Eröffnung der Dura zeigen sich mehrere Wurzeln durchrissen, andere mit Knochensplittern verwachsen. Wurzelnaht. Entfernen der Häutchen der Meningitis serosa oberhalb und unterhalb, Duranaht. Der Pat. wird gegen das Ende der Operation plötzlich zyanotisch, kommt zum Exitus.

Gerichtl. Obduktion 6. 7. 1917: Befund am Rückenmark ähnlich dem bei der Operation gefundenen, schwere Pyelonephritis, Blutungen um die rechte Niere. Hochgradige Anämie.

86. Fähnrich Karl M., 20 Jahre alt, aufgenommen am 8. 6. 1917, verwundet am 28. 5. 1917 durch einen Granatsplitter, sofort gelähmt, auch Blase und Mastdarm. Einschuss linke Lendengegend.

Röntgenbefund: Splitterbruch des Bogens des 12. Brustwirbels links. Fraktur des linken Proc. artic. des 1. Lendenwirbels.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit fehlenden Haut- und Sehnenreflexen mit Ausnahme der oberen B.D.R.

Sensibilität: Störung von L_2 komplett, D_{12}—L_1 Hypalgesie, Tiefensensibilität gestört; Blase automatisiert, unwillkürlicher Stuhlabgang. Dekubitus; rechtsseitiger Hämatothorax.

Dekursus: Unverändert.

Diagnose: Querschnittsschädigung etwa von D_{12} abwärts.

Laminektomie am 15. 6. 1917 ($2^1/_2$ Wochen nach der Verwundung), Ranzi, Freilegung des 9.—12. Brustwirbels und 1. und 2. Lendenwirbels. 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbelbogen frakturiert, komprimieren das Rückenmark. Entsprechend dem 1. Lendenwirbel Duraschlitz, dessen Ränder mit dem Rückenmark verlötet sind. Eröffnung der Dura nach oben und unten. Meningitis serosa circumscripta, Liquorstauung. Das Rückenmark scheint unverletzt, doch fliesst bei leisem Druck eine gelbliche Flüssigkeit aus (malazischer Herd). Nachdem noch die 12. Dorsalwurzel gelöst wurde, Naht der Dura ober- und unterhalb des Schlitzes. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 2 Tage nach der Operation starkes Fieber, Dekubitus rasch zunehmend, Verdrängungserscheinungen des Herzens durch den



Hämatothorax. Es werden 500 cm blutig-seröser Flüssigkeit am 27. 6. entleert. Trotzdem zunehmender Verfall.

29. 6. 1917 (14 Tage nach der Operation) Exitus.

Obduktionsbefund 30. 6. 1917: Neben Verwachsungen der Dura mit den zarten Rückenmarkshäuten Malazie im Bereiche des Konus, rechtsseitiger Hämatothorax, Kompressionsatelektase der Lungen, eitrige Zystitis.

Histologischer Befund: S_4—S_5: Weigertpräparat: am Querschnitt nur in den hinteren Abschnitten der Seitenstränge Aufhellung (Py); die mitgefärbten Wurzeln sind ganz unregelmässig gefärbt, ein Teil normal, ein anderer Teil zeigt Aufhellungen. Am Hämalaun-Eosinpräparat ist der Zentralkanal erweitert; dorsal an den Wurzeln deutliche bindegewebige Wucherungen, die infiltriert sind. Ein Stück mitgeschnittener Dura zeigt an der Innenseite eine dicke Auflagerung mit Infiltratzellen und Blutungen. Die Infiltratzellen sind vorwiegend Leukozyten und blutpigmenthaltige Zellen, sehr wenig Eiterkörperchen. Auch in der Rückenmarksubstanz selbst ist um die Gefässe in den Hintersträngen eine ganz minime Zellvermehrung erkenntlich. Auch die stellenweise anhaftende Pia der Hinterstränge ist dicht infiltriert. Ein Marchipräparat dieser Gegend zeigt diffus verstreute Degenerationsschollen, vereinzelt auch, besonders in der grauen Substanz Fettkörnchenzellen, die sogar stellenweise in grossen Anhäufungen zu finden sind. Dies besonders an der Basis der Hinterhörner, wo auch in den Hintersträngen einzelne Lücken zu sehen sind. Auch in den Meningen sind solche Abräumzellen zu finden.

S_3—S_4: Am Querschnitt zeigen sich sowohl die Vorder- als die Hinterstränge aufgehellt, während die Seitenstränge nahezu vollkommen normale Tinktion zeigen. Es ist bei genauer Untersuchung mit Ausnahme der erwähnten Seitenstrangpartien fast der ganze Querschnitt zerstört, wenn auch seine äussere Konfiguration aufrecht erhalten bleibt. Gleich schwere Störungen zeigen auch die Wurzeln, die zum Teil ganz entmarkt sind. An der dorsalen Seite haftet ein dickes Narbengewebe, das am ehesten der Dura vergleichbar ist, reichlich Gefässe und Blutungen enthält und in das die Glia der Randschichte hineinwuchert. Der ganze Querschnitt ist erfüllt von Infiltratzellen und Gefässen, die stellenweise so dünne Wandungen zeigen, dass man vielleicht von Neubildungen zu sprechen berechtigt ist, zumal sich auch die Gefässsprossen erkennen lassen. Grössere Blutungen werden vermisst. Quellung der Achsenzylinder, der Zellen, dichte Infiltration mit Abräumzellen, gelegentlich Lückenbildung charakterisieren den Zerfallsprozess. Marchipräparate, die aus einem Gebiet knapp oberhalb dieser Stelle stammen, erweisen das ganze Querschnittfeld erfüllt von Körnchenzellen, am wenigsten in den Seitensträngen, am meisten im Vorder- und Hinterstrang. Letzterer sowie die angrenzenden Wurzeln sind diffus infiltriert. In der fest haftenden Narbe sind Knochensplitter erkennbar.

L_5—S_1: Der Querschnitt ist deformiert; während die Vorderstränge und Teile des Vorderhorns normale Konfiguration zeigen, sind Seiten- und Hinterstränge derart umgewandelt, dass sie einen im Sulcus long. dorsalis spitz zulaufenden Winkel bilden. Auch hier ist der Zentralkanal noch sehr erweitert, die Schwiele an den Hintersträngen unverändert, deutliche Knochensplitter enthaltend. Hier zeigt sich weniger Blut in der Schwiele, als vielmehr ein dichtes Infiltrat, bei dem wiederum auffälliger Weise die Eiterkörperchen gegenüber den einfachen Lymphozyten und Leukozyten zurücktreten. In den erhaltenen Partien des Rückenmarks leichte Oedeme und perivaskuläre Infiltrate. Die Meninx ist auch ventral dicht infiltriert. Man erkennt Einlagerungen eigenartiger Gebilde, scheinbar sich organisierendes Fibrin.



Marchipräparate aus der Gegend L_4 zeigen bereits den Querschnitt wieder intakt, nur in den Hintersträngen jederseits bis in die hinteren Abschnitte des Seitenstranges reichend zwei vollständig nekrotische keilförmige Herde, diffuse, leichte Oedeme am ganzen Querschnitt. Diffuse Marchidegeneration.

Die Weigertpräparate des darüber befindlichen Gebietes zeigen bereits die Färbung nahezu normal mit Ausnahme der keilförmigen Herde der Hinterstränge und des Hinterhorns, die aber auch bereits geringere Ausdehnung besitzen. Es zeigt sich, dass die Schwarte, die an den Hintersträngen haftet, der Dura angehört und dass der grösste Teil derselben einer Pachymeningitis externa zuzuschreiben ist. Es lassen sich hier 3 Schichten deutlich erkennen. Die Dura selbst erscheint sehr wenig infiltriert. An ihrer Aussenfläche haftet ein dichtes Gewebe von zahlreichen Rundzellen und von Lücken erfüllt, aber hier ohne Blutungen. Die Zellen sind teils junge Bindegewebszellen, teils Lymphozyten. Nach innen von der Dura ist das Gewebe locker und um die Wurzeln ziemlich gefässreich, und zeigt ebenfalls ein dichtes Infiltrat, das auch die Pia selbst aufweist. In den darüber befindlichen Partien des unteren Brustmarkes sind die Meningen bereits zart, eine leichte Degeneration der Hinter- und Seitenstränge erkennbar; auffällig auch hier die Weite des Zentralkanales, und die diffuse Lückenbildung am gesamten Querschnitt; das lässt sich bis ins Halsmark verfolgen. Dabei sind die Meningen auffallend zart.

Résumé: Querschnittsschädigung im Bereich des ganzen Sakralmarkes bis hinauf über die Mitte des Lendenmarkes. Meningitis serofibrosa im genannten Gebiet. Pachymeningitische Schwiele gleichfalls nahezu über dem ganzen Bereich der Schädigung.

87. Josef L., 33 Jahre alt, aufgenommen am 19. 6. 1917, verwundet am 5. 6. 1917 durch Granate. Sofort gelähmt. Einschuss rechts fingerbreit oberhalb des oberen Skapularandes, Ausschuss links neben dem 8. Brustwirbeldorn.

Motilität: Komplette schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen und fehlenden Hautreflexen inkl. B.D.R.

Sensibilität: Rechts von D_{11}, links von D_{10} komplett gestört, darüber eine segmentbreite Zone einfache Herabsetzung. Tiefensensibilität gestört. Blase automatisiert, Stuhl nur mit Einlauf. Dekubitus.

Röntgenbefund: Splitterbruch des 10. und 11. Brustwirbelbogens, fisolengrosser Projektilsplitter im rechten Foramen intervertebrale zwischen 11. und 12. Brustwirbel.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung in den unteren Brustsegmenten.

Laminektomie am 23. 10. 1917 ($4^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 9., 10., 11. und 12. Brustwirbel. Schwiele über der Dura, die nicht pulsiert. Eröffnung der Dura. Adhäsionen des Rückenmarks mit der hinteren Wand des Duralsackes. Entsprechend dem 12. Brustwirbel eine Arachnoidealzyste. Verwachsungen nicht völlig zu lösen. Kaudal Liquorstauung. Duranaht. Reaktionslos.

22. 11. 1917. Status idem.

25. 6. 1918. Keine Besserung.

88. Michael R., 22 Jahre alt, aufgenommen am 7. 7. 1917, verwundet am 6. 9. 1915, Gewehrschuss. Sofort gelähmt. Einschuss am lateralen Rand der linken Skapula, etwas unter der Spina, Ausschuss am Kreuzbein.

Röntgenbefund: Traumatische Veränderungen der Bögen des 7. bis 12. Brustwirbels, sin.-konvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule.



Motilität: Spastische Parese der unteren Extremitäten, rechts Spur von Beweglichkeit im Hüftgelenk, Kontrakturen in beiden Knie- und Sprunggelenken, Spitzfussstellung. Atrophie beider Ober- und Unterschenkel, rechts mehr als links. P.S.R. sehr lebhaft, links Fussklonus. Rechts Babinski, untere B.D.R., Cr.R. fehlen, Pl.R. links deutlicher als rechts. Gehunfähig.

Sensibilität: Sensibilitätsstörung ungefähr vom Nabel abwärts, jedoch nur Hypästhesie, mit Ausnahme eines Gebietes von L_2, wo Anästhesie besteht. Elektrisch ist nur links im Peroneus eine Herabsetzung und die Zuckung der Peronealmuskulatur ist etwas träge. Die Lendenwirbelsäule druckempfindlich.

Dekursus: Die Lähmung der Beine hat sich kaum gebessert, die vollständige Urin- und Stuhlinkontinenz währte 5 Monate. Die Blase hat sich jetzt automatisiert; die Wundeiterung dauerte 11 Monate.

Diagnose: Annahme einer Querschnittsschädigung etwa D_9 entsprechend.

Laminektomie am 12. 7. 1917 (1 Jahr 10 Monate nach der Verwundung), Ranzi, Eröffnung des 8., 9., 10. und 11. Brustwirbels, von denen der 8. gibbusartig vorspringt. Die Bögen verdickt, die freiliegende Dura pulsiert nicht, Eröffnung der Dura, ausgedehnte Arachnoidealzyste besonders im oberen Teile, nach Abziehen der Membranen gelangt die Sonde frei nach oben und unten. Duranaht, Muskel-Hautnaht. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus:

7. 12. 1917. Die Spasmen geringer, kann aktiv strecken, Sensibilität wesentlich gebessert. Reflexe beiderseits klonisch.

25. 6. 1918. Die Spasmen noch stark, Beweglichkeit aber in allen Gelenken vorhanden. Sensibilität vollständig normal.

89. Wenzel J., 35 Jahre alt, aufgenommen am 18. 7. 1917, verwundet am 14. 9. 1914 durch Schrapnell. Einschuss am Rücken nahe der Mittellinie über dem 3. Lendenwirbel. Das Projektil liegt im Becken vor dem 1. Kreuzbeinwirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Aktive Beweglichkeit links in den Zehengelenken herabgesetzt. Die motorische Kraft der unteren Extremitäten beiderseits gering, links geringer als rechts. A.S.R. fehlen, Pl.R. rechts lebhafter als links. Blase automatisiert.

Sensibilität: Links gestört von L_5-S_5 total, rechts von S_3-S_5 herabgesetzt; links Tiefensensibilität der kleinen Zehe gestört. Links ein 20 hellerstückgrosses Geschwür an der Sohle.

Elektrischer Befund: N. tibialis rechts bei 8 M.-A., links bei 12 M.-A. ansprechbar. M. tibialis ant. spurweise träge Zuckung, Gastroknemius herabgesetzte elektrische Erregbarkeit.

Röntgenbefund: Alte Bogenfraktur des 4. Lendenwirbels, möglicherweise auch des 5.

Dekursus: Anfangs vollständig gelähmt und Urininkontinenz, später besserte sich die Lähmung, so dass er herumgehen konnte. Die Blase automatisiert. In letzter Zeit starke Schmerzen der Beine und zunehmende Schwäche. Er kann höchstens $\frac{1}{2}$ Stunde gehen.

Diagnose: Kaudaläsion links > rechts.

Laminektomie am 25. 7. 1917 (2 Jahre 10 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 4. und 5. Lendenwirbel. Hier starke Kallusmassen, wodurch die Operation schwierig ist. Pachymeningitische Schwiele mit eingesprengtem Knochen. Dura pulsiert nicht, Eröffnung derselben. Verwachsung der Kaudawurzeln, am dichtesten an der pachymeningitischen Schwiele, deren Lösung nicht vollständig möglich ist. Unvollständige Duranaht.

2. 8. 1917. Wunde per primam geheilt. Am Fuss noch komplette Anal-



gesie, sonst spürt Pat. überall Nadelstiche, nur im Gebiet von S_3—S_5 nicht. Bewegungen des Sprunggelenks, der Zehengelenke, besonders der grossen Zehe wesentlich besser.

26. 10. 1917. Gang ohne Stock möglich.

4. 12. 1917. Die aktive Beweglichkeit der Zehengelenke links gebessert, die starken Schmerzen haben nachgelassen. Die Sensibilitätsstörung unverändert.

18. 2. 1918. Trophisches Geschwür an der Ferse besser, derzeit gehfähig.

2. 5. 1918. Dorsalflexion des Fusses möglich.

90. Josef B., 20 Jahre alt, aufgenommen am 31. 7. 1917, verwundet am 18. 7. 1917 durch Gewehrsteckschuss. Sofort gelähmt. Einschuss an der linken Skapula in der Höhe des 4. Brustwirbels.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten, ebensolche der oberen Extremität rechts, die nur im Ellbogengelenk und den Fingern etwas beweglich ist. Sehnenreflexe der gelähmten Extremitäten fehlen. Hautreflexe: B.D.R. fehlen, Cr.R. und Pl.R. stark herabgesetzt, links mehr als rechts.

Sensibilität: C_4—D_4 Hyperalgesie: D_4—D_6 Hypästhesie für alle Qualitäten, von D_6 abwärts komplette Anästhesie. Die Tiefensensibilität ist nur an den unteren Extremitäten gestört, spurweise auch am kleinen und 4. Finger der rechten oberen Extremität. Dekubitus. Incontinentia urinae et alvi.

Elektrischer Befund: Rechts untere Extremität starke Herabsetzung vom Nerven und Muskel aus, links untere Extremität geringe Herabsetzung vom Nerven, vom Muskel keine Zuckung erhältlich, die obere Extremität zeigt kaum eine Herabsetzung im Nervengebiet, nur der Thenar etwas trägere Zuckung.

Röntgenbefund: Schussfraktur des 4. und 5. Brustwirbelbogens. Ein Gewehrprojektil in der rechten Schultergegend.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querläsion im Gebiete des oberen Brustmarkes.

Laminektomie am 6. 8. 1917 (14 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 4. und 5. Dorsalwirbel. 1 cm langer Längsschlitz der Dura, in der Tiefe zerquetschtes Rückenmark. Verwachsungen der Meningen mit dem zum grössten Teil zerstörten Rückenmark. Schluss der Dura.

Postoper. Dekursus: Starker Dekubitus; schweres Fieber.

24. 8. 1917. Zunehmende Kachexie und Herzschwäche. Operationswunde rein. 30. 8. Exitus.

Obduktionsbefund: 31. 8. 1917: Der Schuss geht vom 3. Dorsalwirbeldorn durch die Wirbelsäule mit Fraktur des Seitenfortsatzes des 3. Brustwirbels, Durchquerung der Pleurakuppe der rechten Lunge, Durchschuss der 1. Rippe rechts ungefähr in der Mitte ihrer Länge. Projektil in der Nähe des Plexus brachialis. Verwachsung der Rückenmarkshäute untereinander im Bereiche der Laminektomie. Dekubitalnekrose; rezente Thrombose der Schenkelvenen, Oedem beider Extremitäten. Niere und Blase frei von akuter Entzündung. Marasmus.

91. Wenzel S., 19 Jahre alt, aufgenommen am 31. 7. 1917, verwundet am 25. 6. 1917 durch Schrapnell. Sofort gelähmt. Einschuss links an der Skapula 2 Finger breit von der hinteren Axillarlinie entfernt. Steckschuss in der rechten Thoraxhälfte. Kugel tastbar.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen. Pl.R. angedeutet, oberer B.D.R. vorhanden, sonst Hautreflexe fehlend. Babinski beiderseits angedeutet.

Sensibilität: Von D_{11} an total gestört; 1 Segment darüber Hypästhesie; Tiefensensibilität fehlt. Spontaner Urinabgang.

Elektrischer Befund: Leichte Herabsetzung der Nervenerregbarkeit; blitzartige Zuckungen.

Röntgenbefund: Schussfraktur des 9. und 10. Brustwirbelbogens.

Dekursus: Stationär. Lungenbefund: Dämpfung rechts hinten unten; Probepunktion steril.

Diagnose; Querläsion der unteren Brustsegmente.

Laminektomie am 18. 8. 1917 (nahezu 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 8., 9., 10. und 11. Brustwirbelbogen; der 10. Bogen frakturiert, einzelne Knochen imprimiert. Pachymeningitis externa, die Dura pulsiert nicht. Eröffnung derselben. Arachnoidealzyste, Duranaht. Reaktionslos.

Postoper. Dekursus: 2. 10. 1917 spastische Parese, Spur von Zehenbewegungen rechts und links. Sensibilitätsstörungen geschwunden, gelegentlich Temperatursteigerungen.

15. 10. Spurweise Bewegungen im Kniegelenk.

22. 11. Starke Spasmen, sonst Status idem.

15. 1. 1918. Die Kontrakturen unverändert, starke Schmerzen, gehunfähig.

25. 6. 1918. Schon in den letzten Wochen sind allmählich alle Bewegungen zurückgekehrt; die Spasmen, wenn auch noch sehr stark, sind doch wesentlich geringer als früher. Pat. geht mit 2 Stöcken. Sensibilität vollständig normal.

92. Johann S., 24 Jahre alt, aufgenommen am 2. 8. 1917, verwundet am 19. 7. 1917 durch Schrapnellschuss, nachdem er schon im Jahre 1916 eine Verletzung an der Brust erlitt. Sofort gelähmt, auch Blase und Mastdarm. Einschuss in der rechten Kreuzbeingegend, 5 cm lange und 3 cm breite Wunde mit starker Sekretion.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, nur spurweise im Hüft- und Kniegelenk rechts beweglich, links unbeweglich. Die P.S.R., A.S.R. und Pl.R. fehlen; Cr.R. und B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Rechts von L_2 abwärts Hypalgesie, links komplette Analgesie, Tiefensensibilität links fehlend, rechts vorhanden. Pat. ist am 16. 8. ein Dauerkatheter in die Blase gerutscht. Sofort Sectio alta, glatte Heilung.

Dekursus: Spur Beweglichkeit in den rechten Gelenken wiederkehrend, rechts leichte Hypalgesie, aber Atrophie des Beines. Automatische Blase. Jedoch sonst ohne Besserung.

Diagnose: Kaudaläsion (Markschädigung darüber wahrscheinlich).

Röntgenbefund: Schussfraktur des 2. und 3. Lendenwirbelbogens. Schrapnellkugel neben der Wirbelsäule zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel.

Laminektomie am 29. 11. 1917 (etwas über 4 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 2., 3., teilweise 1. Lendenwirbel; der 3. Bogen frakturiert, auch der 2. mit Kallusbildung verheilt. Kleinfingerbreite pachymeningitische Schwiele, welche den Duralsack einschnürt. Oberhalb pulsiert die Dura nicht. Abtragung der Schwiele, es zeigt sich ein Duradefekt. Eröffnung der Dura. Lösung der Verwachsungen innerhalb der Dura. Die intradurale Sondierung ergibt nach oben und unten freie Passage. Der Duradefekt wird durch nach Foramitti gehärtete Kalbsdura gedeckt. Per secundam geheilt. Starke Wundeiterung.

Postoper. Dekursus: 28. 1. 1918. Die Bewegungen der rechten unteren Extremität erfolgen in grösserem Ausmasse als früher und auch mit grösserer Kraft. Links aktive Beweglichkeit in der Adduktorengruppe im Beginn. Dekubitus geheilt.



25. 6. 1918. Kniegelenk frei beweglich, rechts auch Sprung- und Zehengelenk, links Spitzfussstellung; die Sehnenreflexe fehlen; rechts von S_3, links von L_2 Hypalgesie noch vorhanden. Geht mit Gehbänkchen.

93. Basil E., 43 Jahre alt, aufgenommen am 4. 8. 1917, verwundet am 14. 7. 1917 durch Schrapnellsteckschuss. Kugelextraktion am 22. 7. 1917. Sofort gelähmt. Einschuss rechts in der Höhe des 10. Brustwirbels nahe der hinteren Axillarlinie. Operationsnarbe links an der 11. Rippe, handbreit von der Wirbelsäule.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten mit kompletter Areflexie, nur der obere B.D.R. ist vorhanden.

Sensibilität: Von D_2 abwärts total, von D_{11}—D_{12} ein wenig gestört. Tiefe Sensibilität fehlt. Automatische Blase. Unwillkürlicher Stuhlabgang. Dekubitus am Kreuzbein.

Röntgenbefund: Bogenfraktur des 1. Lendenwirbels.

Diagnose: Querläsion unterstes Brust-, oberstes Lendenmark.

Laminektomie am 31. 8. 1917 (1½ Monate nach der Verwundung), Denk, über dem 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel. Pachymeningitis. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung der Dura. Meningitis serosa cystica mit sukkulenten Häutchen, die stark bluten. Das Rückenmark zeigt derbe Stellen beim Palpieren. Exakte Duranaht. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Der Pat. bekommt ein typisches Alkoholdelir, das ungefähr bis zum 9. 9. dauert. Danach Fiebersteigerung.

17. 11. 1917. Spur von Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk, Besserung der Sensibilität; erst vom Kniegelenk abwärts Anästhesie. Der Pat. fiebert konstant, zeitweise bis 40°.

7. 12. 1917. Die schlaffe Lähmung in deutlichem Rückgang. Bewegungen beider Kniegelenke bereits möglich. Beiderseits Spitzfussstellung, Sensibilität links von L_3, rechts erst von L_5 komplett bis S_5 gestört, darüber Zonen von Hypästhesie; der Pat. ist auch psychisch viel freier.

25. 6. 1918. Bewegungen im Knie jetzt umfangreicher, Sensibilität nur links am ganzen Unterschenkel und Fuss gestört, Spitzfussstellung unverändert.

94. Oglu Sali A., 32 Jahre alt, aufgenommen am 15. 9. 1917, verwundet am 28. 7. 1917 durch Gewehrsteckschuss. Nicht sofort gelähmt. Einschuss in der Höhe des 1. Lendenwirbels handbreit nach links von der Wirbelsäule.

Motilität: Rechte untere Extremität: Beweglichkeit im Hüftgelenk sehr eingeschränkt, im Kniegelenk vollständig fehlend, Sprunggelenk in sehr geringem Umfange beweglich. Linke untere Extremität: Hüftgelenk etwas besser als rechts, Kniegelenk Spur Beugung, sonst Sprung- und Zehengelenke wenig eingeschränkt. P.S.R. rechts besser als links, A.S.R. rechts klonisch, Pl.R. rechts schwächer als links, Cr.R. fehlend und B.D.R. die unteren fast fehlend, gehunfähig.

Sensibilität: Von L_2—L_4 komplett gestört, in den Sakralsegmenten nur Hypalgesie. Spontaner Urinabgang. Pat. kann den Stuhl halten.

Röntgenbefund: Splitterbruch des Bogens des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Projektil in der Höhe des 11. Brustwirbels unter der Haut der rechten Rückenhälfte.

Dekursus: 10 Tage nach der Verwundung stellten sich Schmerzen im Rücken und in den Füssen ein; er konnte dabei noch herumgehen. Dann entwickelten sich Gehstörungen, die ihn seit mehreren Wochen bettlägerig machten. Anfangs Stuhl nur mit Einlauf, dann spontan.

Diagnose: Pachymeningitis im Bereiche des Lendenmarkes, vielleicht auch Meningitis serosa.



Laminektomie am 29. 9. 1917 (fast 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 11. und 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel. 12. Brust- und 1. Lendenwirbelbogen frakturiert. Pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 12. Bogen. Sie wird leicht abgezogen, keine Durapulsation. Eröffnung der Dura. Typische Arachnoidealzyste; komplette Duranaht. Reaktionslos geheilt.

Schon am 2. 10. 1917 Beweglichkeit auch im rechten Kniegelenk, die Besserung der Motilität schreitet quantitativ vorwärts, auch die der Sensibilität. Der Pat. bewegt bereits in allen Gelenken in vollem Ausmasse.

22. 1. 1918. Seit 10. 1. geht Pat. herum; leichte spastische Parese der unteren Extremitäten. Sensibilität noch wenig gebessert.

25. 6. 1918. Pat. geht mit 2 Stöcken ziemlich lange herum, klagt nur über Gürtelschmerzen. Die Sensibilität bis auf Hypalgesie an der Vorderseite der Unterschenkel normal. Retentio alvi. Pat. bekommt ein Stützkorsett.

95. Isidor Sz., 37 Jahre alt, aufgenommen am 15. 9. 1917, verwundet am 31. 7. 1917 durch Maschinengewehrsteckschuss. Sofort gelähmt. Einschuss in der Höhe des letzten Brustwirbels rechts von der Mittellinie.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten rechts mehr als links, rechts nur im Hüft- und Kniegelenk spurweise Beweglichkeit, links in allen Gelenken geringe motorische Kraft. P.S.R. links stärker als rechts, A.S.R. rechts fehlend, links vorhanden, Pl.R. links stärker als rechts. Kein Babinski. Gehunfähig.

Sensibilität: Rechts von L_3 abwärts komplett gestört, links nur sehr geringe Herabsetzung, Tiefensensibilität rechts gestört.

Röntgenbefund: Splitterfraktur des 3. Lendenwirbelbogens, Projektil knapp unter der Haut nahe dem 4. Lendendorn.

Dekursus: Am 29. 9. hat sich das Projektil spontan abgestossen, darnach zeigt sich eine leichte Besserung der Bewegungen rechts.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 17. 10. 1917 ($2^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 3. und 4. Lendenwirbelbogen. Die Fistel führt zum 3. Bogen, wo sich ein mit Granulationen ausgefüllter, kirschgrosser Abszess findet, der durch eine $^1/_2$ cm breite pachymeningitische Schwiele mit der Dura innigst verwachsen ist. Sie wird, da sie die Dura ringförmig komprimiert, entfernt. Letztere wegen Infektionsgefahr nicht eröffnet. Streifen eingeführt. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Beweglichkeit in allen Teilen frei, wenn auch noch langsam, der rechte A.S.R. fehlt noch, desgleichen ist die Sensibilität am Fusse rechts noch herabgesetzt. Uriniert spontan. Weitgehende Besserung. Geht seit 23. 12. 1917.

23. 2. 1918. Eiternde Fistel in der Operationsnarbe. Gebessert. War vor der Operation gehunfähig, geht jetzt mit Stock.

20. 3. 1918. Eiternde Fistel geschlossen.

96. Leutn. Dr. Robert M., 29 Jahre alt, aufgenommen am 15. 9. 1917, verletzt am 10. 8. 1917. Schuss von der Flanke, Sturz in einen Graben, keine Bewusstlosigkeit. Sofort gelähmt. Einschuss hinter der rechten Achselhöhle erbsengross, Ausschuss links 3 Querfinger unterhalb der Skapula nach aussen, gleichfalls verheilt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie. Keine Hautreflexe. Die Atmung ist vollständig normal. Beim Aufsetzen geringer Widerstand der Bauchdecken. Positiver Babinski. Beim Bestreichen der Fusssohlen treten klonische Zuckungen der Extremitäten auf, die auch schein-

bar ohne Berührung spontan vorkommen und vom Pat. nicht sonderlich gefühlt werden.

Sensibilität: Sensibilitätsstörung von D_8 rechts, links etwas höher komplett inkl. tiefer Sensibilität. Retentio urinae, Ischuria paradoxa. Spontaner diarrhöischer Stuhlabgang. Zystitis.

Röntgenbefund: Schussfraktur des Bogens des 5. und 6. Brustwirbels und des Proc. transversus des 7. Brustwirbels.

Dekursus: Stationär. Wegen seines Dekubitus kommt der Pat. aufs Wasserbett, wo sich derselbe bald reinigt.

Diagnose: Querschnittsschädigung in der Höhe des 8. Dorsalsegments.

Laminektomie am 7. 1. 1918 (5 Monate nach der Verletzung), v. Eiselsberg, über dem 5., 6. und 7. Dorsalwirbel. Leichte Pachymeningitis externa im unteren Wundwinkel, deutliche Arachnoiditis. Entsprechend der Mitte der Wunde eine Delle im Rückenmark, aber für den palpierenden Finger erweist es sich vollständig normal. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Im Februar zeigen sich leichte Kontrakturen in den beiden Kniegelenken. Im März fühlt der Pat. bereits ein Kribbeln im linken Bein. Liegt dauernd im Wasserbett. Mehrere Erysipele. Geht seit September 1918 mit Gehapparat.

97. Martin R., 22 Jahre alt, aufgenommen am 23. 10. 1917, verwundet am 5. 4. 1917 durch Gewehrschuss. Sofort gelähmt. Einschuss links am Angulus scapulae, Ausschuss rechts an der Schulter.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden P.S.R. und fehlenden linken A.S.R. Beiderseits Babinski; spurweise Bewegung der Oberschenkelmuskulatur und der Zehen. B.D.R. und Cr.R. fehlend, Pl.R. lebhaft. Priapismus.

Sensibilität: Von D_9 komplett gestört, auch tiefe Sensibilität. Kein Dekubitus. Blasen- und Mastdarmbeschwerden (Retention).

Röntgenbefund: Bogenfraktur des 4., vielleicht auch des 3. Brustwirbels.

Diagnose: Inkomplette Querschnittsläsion entsprechend den mittleren Brustsegmenten.

Laminektomie am 29. 10. 1917 (fast 7 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 3. und 4. Brustwirbel; das epidurale Gewebe adhärent, keine Durapulsation, Eröffnung der Dura, typische Arachnoidealzyste mit derben Membranen. Intradurale Sondierung ergibt freie Passage nach oben und unten. Komplette Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 22. 11. bessere Ansprechbarkeit der Muskulatur.

20. 5. 1918. Die schlaffe Lähmung wird zur spastischen, es treten aktive Bewegungen der Zehen auf. Auftreten mehrerer Erysipele, die vom Dekubitus ausgehen. Metastatische Eiterung im Kniegelenk, die mehrere Inzisionen notwendig macht. Noch bettlägerig.

98. Umberto L., 24 Jahre alt, aufgenommen am 30. 12. 1917, verwundet am 24. 8. 1917 durch Gewehrkugel am Rücken. Sofort gelähmt. Urin und Stuhl inkontinent. Einschuss links unterhalb der Spina iliaca posterior superior, Ausschuss rechts 3 Querfinger vom 1. Kreuzbeinwirbel entfernt.

Motilität: Leichte Parese beider unteren Extremitäten mit vorhandenen Haut- und Sehnenreflexen und vollkommen freier Beweglichkeit.

Sensibilität: Beiderseits zwischen S_2 und S_5 für alle Qualitäten gestört, rechts ist eine Spur Herabsetzung für die Schmerzempfindung schon bei S_1. Blase automatisiert, Zystitis.



Röntgenbefund: Zertrümmerung des Bogens des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels unter reichlicher Splitterung. Verlagerung von Knochensplittern in den Kreuzbeinkanal daselbst.

Dekursus: Pat. beginnt im Oktober 1917 sich von seiner Lähmung zu erholen und geht dann ohne Unterstützung herum. Die Blase wird automatisiert.

Laminektomie am 26. 2. 1918 (6 Monate nach der Verletzung), Denk, über dem untersten Lenden- und obersten Kreuzbeinsegment. Deutliche Pulsation der Dura, bei deren Eröffnung etwa 1/4 Liter Liquor in mächtigem Strahle abfliesst. Nach oben zu ist die Passage frei, nach unten zu ist der Duralsack zu Ende. Reaktionslose Heilung.

Postoper. Dekursus: Anfangs Retentio urinae, dann Automatisierung; die Sensibilitätsstörung noch im Mai 1918 am 4. und 5. Sakralsegment unverändert.

II. Durchschüsse ohne nachweisbare Wirbelsäulenveränderung.

99. Gustav Z., 26 Jahre alt, aufgenommen am 13. 9. 1914, verwundet durch Gewehrschuss am 8. 9. 1914. Einschuss linker Unterkiefer. Projektil steckt unter der Haut über der rechten Skapula. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten; die oberen Extremitäten mit Atrophie im Gebiet von C_7-D_1, die unteren Extremitäten mit eben angedeuteten Zehenbewegungen. P.S.R. und A.S.R. kaum angedeutet, B.D.R. fehlen, C.R. intakt.

Sensibilität: R.: C_7, C_8, D_1. L.: C_5-S_5 halbseitig komplett. Retentio urinae. Dekubitus an den Fersen und Kreuzbein.

Dekursus: Motilität stationär. Sensibilität etwas verschlechtert.

Diagnose: Querläsion im Bereiche des mittleren Halsmarkes (unvollständig).

Laminektomie am 30. 10. 1914 (7 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, 6. und 7. Halswirbel und 1. und 2. Brustwirbel. Pachymeningitis ext. Dura pulsiert, wird eröffnet, Arachnoiditis. Dura geschlossen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus 4. 12. 1914 (nach 1 Monat): Erstes Auftreten von Bewegungen in fast allen Gelenken, links mehr als rechts. Allmähliche Besserung.

1. 5. 1915 (nach 6 Monaten): Erste Gehversuche. 1 Monat später geht Pat. allein.

Endstatus: März 1917. (2 Jahre 5 Monate nach der Operation). Pat. vollkommen gehfähig, leichte Spasmen. Linke obere Extremität frei. Rechte obere Extremität in einzelnen Gelenken steif, wenig gebrauchsfähig. Die Sensibilitätsstörungen nur angedeutet.

100. Kriegsgef. Jefim T., 31 Jahre alt, aufgenommen am 15. 9. 1914, verwundet durch Gewehrschuss am 7. 9. 1914. Einschuss links am Halse oberhalb der Klavikula. Ausschuss rechts am Halse in der Supraklavikulargegend. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Atrophische Lähmung der Hände, besonders im Ulnargebiet. P.S.R. und A.S.R. fehlen. B.D.R. fehlt. Pl.R. und Cr.R. intakt.

Sensibilität: C_8-D_2. D_4-S_5 komplett symmetrisch. Tiefe Sensibilität der Zehen frei. Retentio urinae, 2 Tage nach der Verletzung beginnend.

Dekursus: 4. 10. 1914. Alle Hautreflexe geschwunden. Fussklonus.

15. 10. 1914. Bewegungen der rechten Hand spurweise gebessert.

Diagnose: Querschnittsschädigung C_8-D_2.



Laminektomie am 17. 10. 1914 (6 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 6. und 7. Halswirbel und 1. Brustwirbel. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung derselben. Arachnoidealzyste. Dura geschlossen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 24. 10. 1914 (nach 7 Tagen) leichte Spontanbewegung der unteren Extremitäten, links mehr als rechts. Auch obere Extremitäten etwas besser. Sensibilität gebessert.

23. 1. 1915. Schlaffe Parese wird zur spastischen.

28. 1. 1915. Erster Gehversuch. Fortschreitende Besserung.

Endstatus: 21. 6. 1916 (nach $1^3/_4$ Jahren) zum Austauschinvaliden nach Russland bestimmt. Vollkommen gehfähig, jedoch mit Stock. Spasmen der unteren Extremitäten wesentlich geringer. Rechte obere Extremität frei. Linke obere Extremität Schädigung im Ulnargebiet. Sensibilität normal. Blase frei.

101. Kriegsgef. Florian H., 22 Jahre alt, aufgenommen am 16. 9. 1914, verwundet durch Gewehrschuss am 9. 9. 1914. Thoraxdurchschuss. Einschuss rechter Oberarm: Ausschuss linke Skapula. Hämatothorax. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Komplette Areflexie.

Sensibilität: D_5, alle Qualitäten inkl. tiefe Sensibilität, komplett bis S_5. Incontinentia urinae et alvi. Dekubitus am Kreuzbein.

Dekursus: Anfangs Sensibilitätsgrenze etwas nach abwärts gerückt, sonst unverändert. Später Fieber. Wasserbett. Bronchitis.

Diagnose: Querschnittsschädigung im Bereich des mittleren Brustmarks.

Laminektomie am 5. 12. 1914 (3 Monate nach der Verletzung), Ranzi, 5. 6. und 7. Brustwirbel. Dura nur oben pulsierend, wird eröffnet. Arachnoid. cystica. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 21. 12. 1914. 16 Tage nach der Operation Exitus unter Erscheinungen einer Pneumonie.

Obduktionsbefund: Mittleres Dorsalmark mit Dura verwachsen, 5 cm weit erweicht. Eitrige Zystopyelonephritis. Lobulär-Pneumonie. An der Wirbelsäule keine sichtbaren Veränderungen.

Histolog. Befund: Gegend der schwersten Veränderung: Markscheidenpräparat: Die Konfiguration des Rückenmarks ist vollkommen verschwunden. Man sieht nur Marktrümmer zum Teil in Haufen beisammen. An längs getroffenen Fasern erkennt man deutlich kolbige Auftreibungen und schweren Markzerfall. Auch die Wurzeln lassen stellenweise schwere Degeneration, stellenweise aber intakte Fasern erkennen. Am Hämalaun-Eosinpräparat zeigt sich das Bild schwerster Nekrose, dicke Gliabalken, grosse Lücken im Gewebe, die erfüllt sind von Körnchenzellen und roten Blutkörperchen, gelegentlich auch stark geschwollene Achsenzylinder, die Gefässe eingescheidet von Körnchenzellen, die Meningen infiltriert, verbreitert und mit dem Rückenmark verwachsen. Zellelemente neben den Fettkörnchenzellen sind wenig charakteristisch; neben einigen nicht zahlreichen Lymphozyten und Leukozyten ist nichts, was einem schweren Entzündungsprozess entsprechen könnte. Am Marchipräparat dieser Gegend beherrscht die Fettkörnchenzelle das Bild; sie findet sich diffus und perivaskulär, zeigt den typischen Charakter der rundlichen Zellen mit dem randgestellten Kern; man kann aber auch deutlich Gliazellen mit Fetttröpfchen gefüllt erkennen.

Die Umgebung dieses nekrotischen Gebietes zeigt oralwärts das Rückenmark flach gedrückt und auffallend verkleinert. Am Weigertpräparat ist das gesamte Randgebiet aufgehellt. Hier finden sich vom Rande her typische nekrotische Partien, besonders in den Hintersträngen, im Charakter gleich jenen



des Hauptherdes. Die Pia dieser Nachbarpartien ist bereits zart und zeigt kein Infiltrat. Das gleiche wie nach aufwärts ist auch kaudal der Fall. Die gesamten Randpartien erscheinen von nekrotischen Herden übersät. Hier lässt sich bereits die sekundäre Degeneration der Pyramide erkennen. Auch zeigt sich der Gesamtquerschnitt besonders im Vorderstrange und im Seitenstrange von einem Lückenfeld übersät. Diese Erscheinungen nehmen kaum mehr als zwei Segmente in Anspruch. Oralwärts tritt dann eine sekundäre Degeneration der Goll'schen Stränge auf, sowie der Kleinhirnbahnen. Die Pia ist auffallend zart. Das ganze Gebiet nicht entzündlich verändert, nur tritt auch hier in der sekundären Degeneration das Lückenfeld auffällig hervor.

An Marchipräparaten sind die Degenerationen nicht so deutlich erkennbar, wie an Weigert-Präparaten. Kaudalwärts lässt sich die komplette Degeneration der Pyramide bis an das äusserste Ende des Rückenmarks verfolgen, auch im dorso-medialen Sakralbündel ist eine Aufhellung unverkennbar.

Résumé: Nekrose im mittleren Brustmark über zwei Segmente mit kaum intakten Fasern, aufsteigende Degeneration im Goll'schen Strang und den Kleinhirnbahnen, absteigend in der Pyramide und im dorsomedialen Sakralbündel.

102. Rudolf E., 28 Jahre alt, aufgenommen am 18. 11. 1914, verwundet am 23. 10. 1914 durch Gewehrschuss Einschuss links, hintere Axillarlinie entsprechend der 5. Rippe. Projektil steckt unter der rechten Skapula, dem 11. Brustwirbel entsprechend. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden S.R. Links oberer B.D.R. spurweise, sonst alle Reflexe fehlend.

Sensibilität: D_{11}—S_5 gestört, auch tiefe Sensibilität. Blasenstörung, Zystopyelitis. Dekubitus. Schwellung beider Beine. Priapismus beim Katheterisieren.

Dekursus: Stationär; nur Fieberattacken von Seite der Blase.

Diagnose: Querschnittsschädigung dem unteren Brustmark entsprechend.

Laminektomie am 15. 2. 1915 (3 Monate 3 Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 7., 8. und 9. Brustwirbel. Geringe Pulsation der Dura, Eröffnung derselben. Arachnoïdealzyste über allen 3 Segmenten. Lösung der Verwachsungen. Duranaht. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: Sensibilität eine Spur besser. Im weiteren Verlauf vermag sich Pat. aufzusetzen. Einzelne Muskeln sprechen an.

18. 11. 1915. 9 Monate nach der Operation. Exitus unter septischen Erscheinungen.

Obduktionsbefund: Cystopyelitis diphtheritica, rechtsseitiger Psoasabszess mit nachfolgender Phlegmone des rechten Oberschenkels und Pyoarthros des rechten Knies. Lobulärpneumonie, fibrinös-eitrige Pleuritis. Erweichung des Rückenmarks zwischen 7. und 9. Dorsalsegment.

Histolog. Befund: Der Querschnitt bei D_7 ist auf die Hälfte dorsoventral verschmächtigt, zeigt am Weigertpräparat nur in den Vorder- und Seitensträngen und an der dorsalen Peripherie der Hinterstränge intakte Fasern, auch in den Wurzeln Degenerationslücken im Querschnitt wenig zu sehen, dagegen auffallend dichte Sklerosen der Hinterstränge, sowie Seitenstränge, weniger des anterolateralen Gebietes. Die Pia auffallend zart. Knapp unterhalb dieses Gebietes zeigt sich ein Querschnitt von etwas grösserem Umfange, der jedoch deutlich grössere und kleinere Hohlräume erkennen lässt. Das Innere dieser Hohlräume zeigt noch Gefässquerschnitte mit etwas Bindegewebe und Blutpigment. Die Wand der grösseren Zysten ist wohl grösstenteils Glia, aber man kann auch sehen, wie von den Gefässwänden Bindegewebe gegen die Zystenwand strahlt und stellenweise deren Oberfläche besetzt; das Bindegewebe selbst ist Hyalin, stellenweise verkalkt. An manchen Zysten ist die Umgebung durch

ein lockeres Maschenwerk von Glia gebildet mit eingestreuten, blutpigmenthaltigen Zellen. Auch die Pia ist verdickt und mit dem sonst sklerosierten Rückenmark verwachsen. Marchipräparate zeigen im Umkreise solcher Zysten neben einzelnen Fettkörnchenzellen klumpige Gebilde, die sich mit Osmium schwarz färben und nicht immer als ein Konglomerat von Körnchenzellen aufzulösen sind; viele Fettsäurenadeln, auch Gliazellabkömmlinge mit Körnchen lassen sich erkennen. Dort, wo der Querschnitt sich wieder herstellt, zeigt sich nur der Hinterstrang in seinen peripheren Abschnitten erhalten, das Feld des dorsomedialen Sakralbündels ausgenommen. Das ganze übrige Gebiet stellt eine dichte Sklerose dar, in der höchstens einzelne Nervenfasern und in einem der Vorderhörner ein paar atrophische Ganglienzellen erhalten sind. Wiederum sei die auffallende Zartheit der Pia hervorgehoben, die mit dem Rückenmark verwachsen ist, aber keinerlei wesentliche Infiltrate aufweist. Gegen den Konus hin treten dann die Hinterstränge noch deutlicher hervor, die Seitenstränge sind ganz aufgehellt, während im Vorderseitenstrang und Seitenstrang deutliche Fasern wiederkehren und solche auch in dem einen der Vorderhörner neben den Ganglienzellen hervortreten. Aszendierend ist nur die schwere Hinterstrangsdegeneration und jene der Kleinhirnbahnen erwähnenswert, sonst keinerlei pathologische Prozesse bemerkbar. An Marchipräparaten zeigen die Gebiete der sekundären Degeneration nur mehr Fettkörnchenzellen.

Résumé: Alte Nekrose im untersten Dorsal- und ganzen Lumbalmark mit nekrotischen Herden und Zystenbildung. Sekundäre Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnbahnen.

103. Julius B., 32 Jahre alt, aufgenommen am 28. 11. 1914, verwundet am 26. 11. 1914 durch Gewehrschuss. Einschuss links, hintere Axillarlinie, Ausschuss rechts, innerer Schulterblattraum, daselbst eine eiternde Wunde. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen und fehlenden B.D.R., Cr.R. und Pl.R.

Sensibilität: D_{10}—D_{12} Hypästhesie, darunter Anästhesie für alle Qualitäten. Beginn mit Schmerzen in Rücken und Füssen. Ausdrückbare Blase, Incontinentia alvi. Dekubitus, beiderseitige Schwellung der Beine.

Dekursus: Zystitis, Besserung des Dekubitus, Ausbildung von Kontrakturen in den Zehengelenken.

Diagnose: Querschnittsschädigung des untersten Brustmarkes.

Laminektomie am 4. 6. 1915 ($6^1/_4$ Monate nach der Verletzung), Ranzi, Freilegung des 6.—10. Brustwirbels, geringe Pulsation der Dura, Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste, Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 28. 6. Sensibilität spurweise besser und zwar im Gebiet der Hypästhesie, sonst keine Besserung.

Am 27. 8. 1915 transferiert ins Heimatspital. Wiederaufnahme an der Klinik am 17. 5. 1916 mit exzessiven Kontrakturen, besonders im Kniegelenk. Dank physikalischer Behandlung gleichen sich die abnormen Stellungen wieder aus.

21. 5. 1917: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit Areflexie. Kontrakturen verschwunden, Sensibilitätsstörung von L_1 abwärts komplett. Dauerkatheter. Pat. geht jetzt in der Gehschule mit dem Gehapparat. Keine Besserung.

Exitus 4. 10. 1917 (2 Jahre 4 Monate nach der Operation) im Heimatsspital nach Bericht an Pneumonie (Sepsis?).

104. Ludwig M., 33 Jahre alt, aufgenommen am 4. 12. 1914, verwundet am 17. 10. 1914 durch Gewehrschuss. Verheilter Einschuss rechts in der Mitte



des Darmbeinkammes, verheilter Ausschuss in der hinteren Axillarlinie unter dem Skapulawinkel. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, links mehr als rechts, Andeutung von Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk, Pl.R. fehlend, Cr.R fraglich. Streckkontraktur. Gehunfähig.

Sensibilität: Nur Hypalgesie am Unterschenkel und Fuss beiderseits, anfangs Schmerzen; Tiefensensibilität links frei, rechts gestört. Automatische Blase. Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Annahme einer Querschnittsschädigung des mittleren Lendenmarkes.

Laminektomie am 12. 1. 1915 (3 Monate nach der Verletzung), Ranzi, am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste, $2^1/_2$ cm lang. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 24. 1. Besserung der Sensibilität und des Dekubitus. — 13. 2. Erste Besserung der Motilität. — 13. 3. Erste Gehversuche. — 6. 5. Geht bereits mit Stöcken herum.

Endstatus am 7. 2. 1917 (d. i. 2 Jahre und 1 Monat nach der Operation): Es haben sich alle Störungen bis auf eine Peroneusparese beiderseits zurückgebildet. Patient ist vollkommen gut geh- und arbeitsfähig als Gärtner.

105. Johann K., 30 Jahre alt, aufgenommen am 31. 12. 1914, verwundet am 22. 12. 1914 durch Gewehrschuss. Einschuss linke, Ausschuss rechte Hüfte. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Parese der unteren Extremitäten, rechts mehr wie links, rechts P.S.R., beide A.S.R. und rechter Pl.R. fehlend.

Sensibilität: Rechts L_5, S_1, S_2, links L_5 und S_1, ferner beiderseits S_4 und S_5 an- resp. hypästhetisch für alle Qualitäten, Tiefensensibilität fehlend. Incontinentia urinae et alvi, Hämaturie. Ausserdem noch Schussverletzung am rechten Unterarm mit leichter Ulnarisparese.

Dekursus: Zystitis, Wasserbett wegen Dekubitus. 20. 6. Pat. geht in der Gehschule.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 2. 8. 1915 ($7^1/_3$ Monate nach der Verwundung), v. Eiselsberg, Eröffnung des 11., 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbels. Dura pulsiert nicht, wird eröffnet. Liquorstauung. Verwachsungen. Exakte Duranaht. Per primam verheilt.

Postoper. Dekursus: Im weiteren Verlauf Abszess an der Hüfte und Divertikel an der Urethra, welches am 5. 10. durch Keilexzision und Quervernähung operiert wird. 21. 10. Linke untere Extremität in allen Gelenken frei. Rechte untere Extremität in Sprung- und Zehengelenken keine Besserung. Rechts Tiefensensibilität der Zehen fehlend. Pat. geht mit Stock herum, Blasenlähmung unverändert.

30. 12. 1915 ins Heimatsspital entlassen.

8. 1. 1917. Schriftlicher Bericht: Peroneuslähmung rechts mit Atrophie des Beines und Blasenlähmung besteht weiter. Pat. geht mit einem Stock herum.

22. 10. 1917. Nach schriftlicher Mitteilung in der Heimat gestorben.

106. Johann B., 21 Jahre alt, aufgenommen am 19. 1. 1915, verwundet am 7. 1. 1915 durch Schrapnell, Steckschuss rechter Oberarm. Einschuss linkes Schulterblatt. Sofort gelähmt.



Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen und Hautreflexen mit Ausnahme des Cr.R.

Sensibilität: Hypästhesie von D_2-D_4, dann komplette Anästhesie. Incontinentia urinae, Zystitis, Dekubitus.

Dekursus: Aus der Anästhesie wird eine Hypästhesie, der P.S.R. wird auslösbar, Zehenbewegungen treten rechts auf, die Blase automatisiert sich. 30. 5. Spasmen mit Steigerung der Sehnenreflexe und Ausbildung von Kontrakturen.

Diagnose: Annahme einer Querschnittsschädigung des mittleren Brustmarks.

Laminektomie am 11. 6. 1915 (5 Monate nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung des 3., 4., 5. und 6. Brustwirbels; pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 5. Brustwirbel. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste. Duranaht. Nahteiterung.

Postoper. Dekursus: Nach einem Monat Besserung der Motilität. Spasmen zuerst besser, dann verschlechtern sie sich. Sensibilitätsstörung vollständig geschwunden.

30. 11. 1915. Pat. lehnt jede Behandlung seiner durch Spasmen kontrakturierten Knie ab und wird daher zur Superarbitrierung bestimmt.

107. Andrej H., 22 Jahre alt, aufgenommen am 20. 6. 1915, verwundet am 20. 5. 1915: Einschuss 3. Rippe rechts, Ausschuss 11. Dorsaldorn. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen inkl. B.D.R.

Sensibilität: Von D_{11} abwärts Hypästhesie, L_1 Anästhesie, tiefe Sensibilität gestört. Blasen-Mastdarmlähmung, brandiger Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung zwischen D_{11} und L_1.

Laminektomie am 2. 10. 1915 ($4^1/_2$ Monate nach der Verletzung), Ranzi, am 9., 10., 11. und 12. Brustwirbel; die Dura pulsiert wenig; im unteren Teil eine Pachymeningitis externa. Eröffnung der Dura. Zarte Verwachsungen im oberen Teil der weichen Rückenmarkshäute, welche nach abwärts immer straffer werden. Entsprechend dem 12. Brustwirbel traumatische Zyste im Rückenmark, nach deren Einschneiden ein bohnengrosser Hohlraum resultiert. Duranaht. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: Am 30. 10. im hypalgetischen Gebiet eine Spur besser, im linken Knie Andeutung einer Bewegung. In der Folgezeit wiederholt Temperatursteigerungen. Pat. erhält einen Gehstützapparat.

März 1917: Keine wesentliche Besserung.

Ende Mai 1917: Nur links im Hüft- und Kniegelenk Spur von Bewegung; Areflexie, Blase automatisch, Sensibilität von D_{12}, bzw, L_1 komplett gestört. Pat. geht mit Gehapparat in der Gehschule.

7. 12. 1917. Status idem. Keine Gelenksversteifung.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1917 häufige Temperatursteigerungen, Schmerzen in der Nierengegend, gelegentlich Erbrechen. Eine Zeit lang Elektrargolbehandlung. Das Erbrechen steigert sich, der Pat. wird zusehends schwächer. Beginn eines Dekubitus.

Unter Fieber Exitus am 11.4.1918 (mehr als $2^1/_2$ Jahre nach der Operation).

Obduktionsbefund: Eitrige Zystopyelonephritis, Schrumpfung der rechten Niere, Kalkulosis, perinephritische Verwachsungen rechts, chronisch atrophischer Milztumor. Atrophie und Anämie der Organe. Rechts eitrige,



adhäsive Pleuritis. Das Rückenmark an der Operationsstelle mit narbig verdickter Dura bedeckt.

108. Heinrich S., 31 Jahre alt, aufgenommen am 6. 6. 1915, verwundet am 20. 5. 1915 durch Schrapnell, Einschuss links 8. Rippe und Schulterblattwinkel, rechts Ausschuss neben dem 3. Lendenwirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen.

Sensibilität: L_1—S_5 komplett gestört, auch Tiefensensibilität. Incontinentia urinae.

Dekursus: Besserung der Sensibilität der Oberschenkel, statt Anästhesie Hypästhesie bis L_3, später sogar L_4. Enteritis, Zystopyelitis.

Diagnose: Querschnittsschädigung mit L_1 als höchster Grenze.

Laminektomie am 30. 8. 1915 (3 Monate nach der Verletzung), Ranzi, Eröffnung des 11., 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Pachymeningitische Schwiele am 11. Brustwirbel; Eröffnung der Dura; im oberen Teil Arachnoidealzyste. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Die Sensibilität hat sich eine Spur gebessert, in der Motilität keine Besserung. Es treten profuse Diarrhöen auf, weshalb Pat. an die interne Abteilung Prof. Schlesinger's transferiert wird. Die Diarrhöen lassen sich nicht beeinflussen. Pat. starb am 28. 12. 1915 4 Monate nach der Operation.

Obduktionsbefund (29. 12. 1915): Chronische eitrige Zystitis, Pyelonephritis, Nephrolithiasis, marantische Thrombosen in der Bauchaorta, Arteria carotis communis sin., pulmonalis, carotis int. sin. Multiple rötliche Erweichungsherde des Gehirns, marantische Thrombosen verschiedener Gefässe, katarrhalische Entzündung des Dünn- und Dickdarmes mit krupösen Belegen im Colon descendens und Rektum. Erweichung des Rückenmarks entsprechend den unteren Partien der Lumbalintumeszenz.

109. Johann M., 22 Jahre alt, aufgenommen am 9. 6. 1915, verwundet am 27. 11. 1914 durch Gewehrschuss; Einschuss in der linken Hüfte, Ausschuss in der rechten Gesässbacke.

Motilität: Ungestört.

Sensibilität: S_4, S_5 Anästhesie. Retentio urinae et alvi, keine sexuellen Empfindungen.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 5. 7. 1915 (7 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 4. und 5. Lendenwirbel und 1. Sakralbogen. Daselbst die Dura kolbig aufgetrieben, wenig pulsierend. Eröffnung der Dura. Arachnoiditis. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Keine Besserung der Blase (Pyelitis). 3. 12. 1915 (6 Monate nach der Operation) Blase nicht gebessert. 29. 10. 1915. Sensibilitätsstörung rechts nahezu verschwunden, links noch spurweise vorhanden.

Pat. wurde am 8. 4. 1916. wegen Blasen-Mastdarmlähmung, Schwäche der unteren Extremitäten nach Rückenmarksschuss für 1 Jahr dienstuntauglich erklärt.

110. Jakob Z., 32 Jahre alt, aufgenommen am 14. 6. 1915, verwundet am 25. 5. 1915 durch Gewehrschuss. Verheilter Einschuss rechts über dem 12. Dorsaldorn, Ausschuss rechts über der 12. Rippe. Sofort gelähmt.

Motilität: Rechte untere Extremitäten schlaff mit fehlenden Sehnen-



reflexen, Parese der linken unteren Extremitäten. Gehunfähig. B.D.R., Cr.R. vorhanden, Pl.R. fehlend. P.S.R. und A.S.R. rechts fehlend.

Sensibilität: Rechtes Bein von $L_1—S_5$ komplette Anästhesie, links leichte Hypalgesie: die Tiefensensibilität intakt. Trophische Geschwüre am Skrotum, Zystitis.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung von D_{12} nach abwärts.

Laminektomie am 2. 8. 1915 ($2^1/_4$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 11. und 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung der Dura. Arachnoidealzyste. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 21. 8. spurweise Bewegungen der rechten unteren Extremität. Es bessert sich dann die Sensibilität etwas; es tritt eine eitrige Zystitis und Orchitis auf. Vom 31. 1. 1916 geht er spontan mit einem Stock, schleudert jedoch noch mit dem rechten Bein. Es hat sich rechts in allen Gelenken eine Spur Bewegung eingestellt, die Areflexie ist geblieben; die Sensibilität rechts von L_4 gestört, links vollständig normal. Der Pat. ist gehfähig, zeigt heute einen Zustand wie etwa ein Ischiadikusgelähmter, trägt einen orthopädischen Schuh, der ihm ein stundenlanges Herumgehen ermöglicht. Linke untere Extremität vollständig gebessert.

Endstatus (19. 6. 1917): Rechte untere Extremität schlaff paretisch, Peroneusstellung des Fusses, die Oberschenkelmuskulatur spricht an, P.S.R. und A.S.R. frei, von L_3 abwärts Sensibilitätsstörung. Besserung. Geht mit Stöcken. Ins Heimatspital transferiert.

111. Josef F., 36 Jahre alt, aufgenommen am 24. 7. 1915, verwundet am 1. 4. 1915 durch Gewehrschuss (aus ca. 300—400 Schritt Distanz). Einschuss an der 7. Rippe links unter der Mamilla, Ausschuss zwischen 9. und 10. Rippe rechts, etwa 4 Querfinger breit neben der Wirbelsäule. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten; links spurweise Bewegung der Oberschenkelmuskeln mit fehlenden Sehnenreflexen und Hautreflexen. Nur der B.D.R. vorhanden.

Sensibilität: Rechts von $L_1—S_5$, links etwa von $L_3—S_5$ gestört, auch Tiefensensibilität fehlt. Blasenstörung. Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querläsion entsprechend dem 1. Lumbalsegment als oberste Grenze.

Laminektomie am 4. 9. 1915 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbel. Entsprechend dem 1. Lendenwirbel findet sich in einer Ausdehnung von $^1/_2$ cm eine Pachymeningitis externa. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich oberhalb eine Meningitis serosa circumscripta; unter der Schwiele narbige Verwachsungen zwischen Rückenmark und Dura. Es gelingt nicht, diese festen Verwachsungen zu lösen, weiter unterhalb können die Verwachsungen leichter gelöst werden. An der Stelle der starken Verwachsung scheint ein malazischer Herd zu sein. Exakte Duranaht. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Die Sensibilität bessert sich in der Folgezeit nur spurweise, die Motilität so, dass im linken Bein in der Oberschenkelmuskulatur Bewegungen auftreten. Dekubitus. Am 30. 10. zeigt sich auch spurweise Motilität im linken Kniegelenk. Im Dezember sind auch rechts in den Adduktoren spontane Bewegungen sichtbar. Von da ab zeigt sich jedoch ein Stillstand, indem nur die linke Extremität kraftlos im Kniegelenk beweglich wird, die rechte nur im Hüftgelenk. Pat. bekommt deshalb einen Gehapparat, lernt mit diesem zunächst in der Gehschule sich fortbewegen.



Ende Mai 1917. Linkes Bein: Hüft- und Kniegelenk frei. Rechtes Bein nur in der Adduktorengruppe des Oberschenkels beweglich, sonst alle Gelenke unbeweglich. Areflexie, auch Hautreflexe fehlen. Rechts von L_1, links von L_4 komplette Anästhesie bis S_5. Automatische Blase. Pat. geht bereits mit einem Gehapparat oder ohne Apparat in der Gehschule.

4. 12. 1917. Die Beweglichkeit der rechten unteren Extremität sowohl im Hüftgelenk als auch im Kniegelenk vorhanden, nur die Sprunggelenke sind noch unbeweglich. Der Pat. hat nur einen Hülsenapparat für beide Beine und geht mit diesem und mit zwei Gehbänkchen ohne zu ermüden lange herum.

25. 6. 1918. Geht mit Hülsenapparat nur an der rechten unteren Extremität und zwei Gehbänkchen.

112. Richard K., 23 Jahre alt, aufgenommen am 19. 8. 1915, verwundet am 22. 10. 1914 durch Gewehrschuss; verheilter Einschuss in der hinteren Axillarlinie rechts, der Achselfalte entsprechend, eine glatte Narbe neben dem 1. Lumbaldorn rechts. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, unvollkommene passive Beweglichkeit, fehlende Sehnenreflexe, Pl.R. und Cr.R. fehlend.

Sensibilität: Von L_1 abwärts, auch Tiefensensibilität fehlend. Blasenstörung, kein Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Konus-Kaudaläsion.

Laminektomie am 20. 8. 1915 (10 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brust-, 1., 2. und 3. Lendenwirbel. Pachymeningitische Schwiele entsprechend dem 1. Lendenwirbel. Eröffnung der Dura. Typische Arachnoidealzyste mit Liquorstauung. Die Membranen der weichen Rückenmarkshäute können an der Stelle der Pachymeningitis nicht vollkommen entfernt werden. Duranaht. Glatte Heilung. Keine Besserung. 18. 9. 1915 rücktransferiert auf Abteilung Prof. Schlesinger.

Postoper. Dekursus: Pat. zeigt kaum eine Besserung. Er leidet schwer unter eitriger Zystitis, Pyelonephritis und geht an einem Erysipel am 11. 2. 1916 (6 Monate nach der Operation) zugrunde.

Obduktionsbefund 12. 2. 1916: Verwachsungen der Aussenfläche der Dura mit der Operationsnarbe, rinnenförmige Quetschung des Lendenmarkes knapp oberhalb des Konus, fibröse Verwachsungen der Arachnoidea mit der Innenfläche der Dura in der Höhe des mittleren Brustmarkes. Eitrige Zystitis, Pyelonephritis, parenchymatöse Degeneration der Organe. Embolie der linken Art. carotis int. in das Anfangsstück der linken Art. fossae Sylvii und der Art. communicans anter. Enzephomalazie des Stirn- und Schläfenlappens, Mesarteriitis, Lues der Aorta, alte Tuberkulose der Lunge, Tuberkulose des Perikards mit hämorrhagisch-fibrinösem Exsudat.

113. Hauptm. Friedr. O., 27 Jahre alt, aufgenommen am 30. 9. 1915, verwundet am 23. 8. 1915 durch Schrapnell in der rechten Supraklavikulargegend. Kugel im Felde entfernt. Sofort an allen vier Extremitäten gelähmt (inkomplett).

Motilität: Schlaffe Lähmung der oberen Extremitäten mit Krallenhandstellung beiderseits, rechts mehr als links und Atrophie der Arme, besonders der Hand, Interossei, spastische Parese beider unteren Extremitäten mit Patellar- und Fussklonus, Babinski.

Sensibilität: Keine sonstigen Ausfälle, nur Hypersensibilität am ganzen Körper, bei C_8 Anästhesie. Keine Blasenstörung.

Dekursus: Zunehmende Verschlechterung der Motilität der oberen Extremitäten und der Spasmen der unteren Extremitäten.



Diagnose: Pachymeningitis und Meningitis serosa im Gebiet von C_7 bis D_1.

Laminektomie am 23. 10. 1915 (2 Monate nach der Verwundung), Ranzi. Entfernung des 7. Hals- und 1. Brustwirbelbogens, pachymeningitische Schwiele zwischen diesen beiden Wirbeln. Einschnürung des Duralsackes. Dura pulsiert wenig, wird eröffnet. Deutliche Arachnoidealzyste, reichliche Liquorstauung. Naht der Dura. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Einige Tage post operationem bereits Bewegungen der Finger der rechten oberen Extremität, nach 14 Tagen der linken oberen Extremität. Am 3. 11. Besserung der Beweglichkeit der Beine, macht 14 Tage später bereits Gehversuche. Am 31. 1. 1916 ist die Motilität bis auf das Ulnargebiet frei: Pat. geht herum und tritt wieder in den Dienst (Kaderdienst).

Nachuntersuchung am 1. 12. 1916: Beide untere Extremitäten und die linke obere Extremität vollkommen frei, die rechte obere Extremität bedeutend gebessert, jedoch noch eine Behinderung im Sinne einer Ulnarisläsion vorhanden.

Ende 1917, war im Felde und hat Truppendienst geleistet. Anfangs Februar 1918 wurde ihm, der inzwischen geheiratet hat, ein Kind geboren.

114. Ernst B., 23 Jahre alt, aufgenommen am 26. 10. 1915, verwundet am 2. 7. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss linke hintere Axillarlinie, granulierend, Ausschuss dem 7.—8. Dorsaldorn entsprechend. Sofort gelähmt. Wegen Dekubitus zuerst aufs Wasserbett.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, P.S.R. vorhanden, rechts > links, A.S.R. fehlend, Verkürzerphänomen, unterer B.D.R., Cr.R. und Pl.R. fehlend.

Sensibilität: Störung unterhalb D_{10}—S_5, auch Tiefensensibilität. Dekubitus. Retentio urinae et alvi.

Dekursus: Wasserbettbehandlung. Der Plantarreflex zurückgekehrt.

Diagnose: Querschnittsschädigung zwischen D_{10} und D_{12}.

Laminektomie am 2. 12. 1915 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi. Eröffnung zuerst am 8., 9., 10., dann am 11. und 12. Brustwirbel. Nach Eröffnung der Dura im oberen Bereich der Wunde normale Verhältnisse, je weiter nach abwärts nehmen die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit der Dura immer mehr zu, bis in der Höhe des 11. Brustwirbels eine 1 cm breite innige Verwachsung besteht. An dieser Stelle malazischer Herd, Lösung der Verwachsungen daselbst nicht möglich, oberhalb der Verwachsung Liquorstauung. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Im weiteren Verlauf Erysipel.

1. 2. 1916. Exitus (2 Monate nach der Operation).

Obduktionsbefund: Vollkommene Durchtrennung des unteren Brustmarkes. Narbige Verwachsung der Arachnoidea und Dura im Bereich der Rückenmarksverletzung, Dekubitus, eitrige Zystitis und Pyelonephritis mit Kalkulosis beider Nieren. Lobulärpneumonie.

115. Adalbert K., 25 Jahre alt, aufgenommen am 6. 10. 1915, verwundet am 4. 5. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss neben der Wirbelsäule ober dem Darmbeinkamme (links), Ausschuss am vorderen Ende der 12. Rippe rechts. Sofort gelähmt.

Motilität: Spitzfussstellung, Zehen- und Sprunggelenk komplett gelähmt. Fehlen des Pl.R.

Sensibilität: Störung von L_5—S_5 bei intakter Berührungsempfindung. Hypalgesie. Mässiger Dekubitus. Beim Lachen und Husten geht Urin ab.



Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 15. 10. 1915 (5 Monate 11 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 3. und 4. Lumbalwirbel; pachymeningitische Schwiele im oberen Teil der Wunde, Eröffnung der Dura, Liquorstauung oberhalb derselben, nach abwärts zunehmende Arachnoiditis, welche im unteren Teil der Wunde zu innigen Verwachsungen der Wurzeln geführt hat. Die Verwachsungen können nicht vollkommen gelöst werden. Duranaht mit Ausnahme der Stelle, an der die pachymeningitische Schwiele bestand. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 30. 10. 1915. Befinden unverändert.

4. 11. 1915. Transferiert an die Abteilung Prof. Schlesinger.

116. Franz B., 27 Jahre alt, aufgenommen am 2. 11. 1915, verwundet am 15. 10. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss links vom 8. Dorsaldorn, Ausschuss rechts vordere Axillarlinie, der 7. Rippe entsprechend, ausserdem Durchschuss des rechten Oberarmes. Thoraxdurchschuss. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, fehlenden Cr.R. und Pl.R., B.D.R. vorhanden, Babinski positiv.

Sensibilität: Von L_1—L_3 Hypästhesie, von da bis S_5 Anästhesie, auch tiefe Sensibilität fehlt. Trophische Störungen, diffuse Schwellung der Beine, kindshandtellergrosser Dekubitus. Retentio urinae, Zystitis.

Dekursus: Stationär, nur Reinigung des Dekubitus.

Diagnose: Querschnittsschädigung im untersten Dorsalmark, die Läsion wird höher angenommen, als sie der Schussrichtung entspricht.

Laminektomie am 18. 12. 1915 (2 Monate nach der Verletzung), Ranzi, am 10., 11. und 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Entsprechend dem 12. Brustwirbel pachymeningitische Schwiele, Dura pulsiert nicht, wird eröffnet. Oberhalb der Schwiele leichte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, unterhalb der Schwiele typische Arachnoidealzyste. An der Schwiele selbst innige Verwachsungen mit dem Rückenmark, in denselben ein malazischer Herd. Dura wird bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Mit Ausnahme einer leichten Sensibilitätsbesserung keine Besserung. Wiederholt Erysipel, Unmöglichkeit, die Blase zu beherrschen.

Am 3. 4. 1916 Exitus (3½ Monat nach der Operation).

Obduktionsbefund: Zystopyelonephritis, Endokarditis, multiple Embolien der Lunge und Abszesse beider Lungen, Verwachsungen der Rückenmarkshäute, zwischen D_{10}—D_{12} eine Malazie.

Histolog. Befund: In der Gegend der Lumbalanschwellung lässt sich die Konfiguration des Rückenmarks nur mit Mühe rekonstruieren. Eine mächtige, bindegewebige Schwiele, die die Dura aussen umkleidet, spaltet das Rückenmark in einen vorderen und hinteren Abschnitt, wobei der hintere Abschnitt nur relativ geringes Areal einnimmt, der vordere Abschnitt lässt deutlich die normale Konfiguration hervortreten, zeigt nur auffallenden Gefässreichtum, nahezu vollständige Sklerosierung und zum Teil noch Lücken. Am Weigertpräparat sind noch deutlich gut gefärbte Fasern sowohl in der ventralen, als dorsalen Abteilung zu erkennen, aber überall auch an diesen die Spuren der Degeneration. Einzelne Wurzeln sind normal, andere vollständig degeneriert, knapp daneben ist die Rückenmarkskonfiguration komplett verschwunden. Man sieht nur eine mächtige Narbe auf der Dura und an dieser gegen das Rückenmark zu deutlich ein Knochenfragment mit Markraum und guter Begrenzung. Die Marksubstanz und die weisse Substanz sind dicht infiltriert. Auch zeigt sich ziemlich viel Fibrin in den Spalten, die das Bindegewebe frei lässt.



Die benachbarten Segmente des unteren Brustmarkes zeigen neben einer kompletten Degeneration nahezu des ganzen Hinterstranggebietes mit Ausnahme der neu eingetretenen Wurzeln ein sehr starkes Oedem der Randpartien; dagegen erscheint die Pia zart und von einer Infiltration ist nicht mehr die Rede. In den Hintersträngen ist das Gliamaschennetz sehr dicht im Sinne einer ausgedehnten Sklerose. Marchipräparate zeigen in den degenerierten Gebieten reichliche Körnchenzellen, welche auch im Seitenstrang und marginal im Vorderstrang zu sehen sind. Die Mitte des Brustmarkes zeigt bereits die isolierte Degeneration des Goll'schen Stranges und eine an Weigertpräparaten relativ geringfügige Aufhellung des Seitenstranges. Auch die Marchi-Degeneration im Seitenstrang ist auffallend gering. Das ganze Halsmark zeigt die Sklerose im Goll'schen Strang, dessen ventro-laterale Abschnitte jedoch intakte Fasern aufweisen. Ferner ist auffällig, dass eigentlich das Gebiet der Kleinhirnbahnen nur eine geringfügige Degeneration aufweist, während einwärts vom antero-lateralen System neben Lücken auch deutliche sklerotische Partien zu sehen sind.

Die kaudalen Abschnitte des Rückenmarks lassen von dem Augenblick, als die Konfiguration wieder normal wird, ein ziemlich diffuses Oedem erkennen (Lückenfeld). Die Hinterstränge sind an Weigertpräparaten besser tingiert als die Vorder- und Seitenstränge. Die gliöse Rindenschicht ist etwas verbreitert, aber man kann auch hier trotz der Nähe der direkten Läsion keine Infiltrate, von Fettkörnchenzellen abgesehen, bemerken, nur zeigt sich die Pia stellenweise infiltriert. Die Infiltratzellen haben vorwiegend leukozytären Charakter. Auch blutpigmenthaltige Zellen sind darunter zu sehen. Vom 3. Sakralsegment angefangen sieht man, dass vorwiegend das Pyramidenareal, ferner das ventrale Hinterstrangfeld, weniger das dorso-mediale Sakralbündel degeneriert sind. Marchipräparate zeigen jedoch bis zum 3. Sakralsegment eine diffuse Infiltration der weissen Substanz mit Fettkörnchenzellen. Auffällig ist auch hier, dass auch in den Hintersträngen vorwiegend das ventrale Hinterstrangfeld getroffen ist. Bei S_4 jedoch ist neben der Pyramidendegeneration nur das dorso-mediale Sakralbündel getroffen, was auf Marchipräparaten besonders schön zum Ausdruck kommt.

Résumé: Schwere Verletzung des Rückenmarks im Gebiet der Lendenanschwellung mit Einwachsen der Dura und Knochenneubildung. Auf- und absteigende Degeneration in den entsprechenden Gebieten, Freibleiben der Pia, die nur im nächsten Umkreise vom Hauptherd infiltriert ist.

117. Nathan H., 20 Jahre alt, aufgenommen am 12. 11. 1915, verwundet am 10. 8. 1915 durch Gewehrschuss. Extraktion der Kugel im Felde. 15 cm lange Narbe vom 6. Dorsaldorn abwärts; daselbst eine kleine Fistel, von der Projektilextraktion herrührend. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen.

Sensibilität: Anästhesie von D_{10} abwärts, auch die Tiefensensibilität fehlt. Dekubitus über dem Kreuzbein und den Oberschenkeln. Spürt keinen Urinabgang, automatische Blase. Wasserbett.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsläsion in der Höhe von D_{10}.

Laminektomie am 8. 2. 1916 (6 Monate nach der Verwundung), v. Eiselsberg, Umschneidung der Fistel. Vom 7.—10. Dorsalwirbel Eröffnung der Wirbelbögen. Pachymeningitis entsprechend dem 8. und 9. Dorsalwirbel. Oberhalb pulsiert die Dura, unterhalb nicht. Eröffnung der Dura,

Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, welche gelöst werden. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Bis auf Spontanbewegungen der grossen Zehen keine Besserung. Es zeigen sich Temperatursteigerungen, eine schwere Pyelonephritis. Unter septischen Erscheinungen tritt am 7. 4. 1916 2 Monate nach der Operation der Exitus ein.

Obduktionsbefund: Katarrhalische Zystitis. Umfangreiche alte Eiterung im kleinen Becken nach fausse route. Sulziges Granulationsgewebe im Bereich der Laminektomie mit Kompression des Rückenmarks. Verwachsungen zwischen Dura und weichen Rückenmarkshäuten.

118. Niko P., 28 Jahre alt, aufgenommen am 15. 12. 1915, verwundet am 28. 8. 1915 durch Gewehrschuss. Einschuss linke vordere Axillarlinie in der Höhe der 8. Rippe, Ausschuss rechts handbreit vom 12. Brustwirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen. B.D.R. vorhanden. Streckkontraktur im Knie- und Sprunggelenk.

Sensibilität: Von L_3—S_2 beiderseits eine hypästhetische, gürtelförmige Zone, die Tiefensensibilität bis auf die kleine rechte Zehe intakt. Dekubitus in der Kniekehle und den Fersen.

Dekursus: Die erst nach der Verwundung aufgetretenen Kontrakturen verschlechtern sich.

Diagnose: Schädigung dem Lendenmark entsprechend, während der Ein- und Ausschuss den 11. Dorsalwirbel quert.

Laminektomie am 14. 1. 1916 (4½ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 11., 12. Brustwirbel und 1. und 2. Lumbalwirbel. Entsprechend dem 12. Brustwirbel eine 1 cm breite, pachymeningitische Schwiele. Einzelne kleine Defekte in der Dura, durch welche sich die weichen Rückenmarkshäute hernienförmig vorstülpen. Eröffnung der Dura. Typische Arachnoidealzyste, reichliche Liquorstauung. Zerreissung der Membranen. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Es bessert sich nur die Sensibilität und Motilität der Oberschenkelmuskulatur. Links tritt der Pl.R. wieder auf. Eitrige Zystitis, Eiterungen an verschiedenen Körperstellen.

Exitus am 6. 8. 1916 (fast 8 Monate nach der Operation).

Obduktionsbefund: Diphtheritische Zystitis und Pyelonephritis, subakuter Milztumor. Keine Verletzung der Wirbelsäule. Rückenmark makroskopisch intakt.

119. Janos B., 27 Jahre alt, aufgenommen am 28. 6. 1916, verwundet am 4. 6. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss links am Rippenbogen in der mittleren Axillarlinie, Ausschuss am rechten Darmbeinkamm. Ausserdem Ellbogen-Splitterfraktur. Sofort gelähmt.

Motilität: Hüftgelenk frei, rechts auch Kniegelenk, links nur Rollung des Beines möglich. B.D.R. und Cr.R. vorhanden, sonst Areflexie.

Sensibilität: Auffallend geringe Sensibilitätsstörung, eine Hypästhesie der Glutäalgegend bei freier Tiefensensibilität. Blasen-Mastdarmlähmung.

Dekursus: Dekubitus, Wasserbett. Wegen Urininfiltration Inzision des Skrotums, Spur Spontanbesserung. Besserung des Dekubitus.

Diagnose: Querläsion im oberen Lumbalmark.

Laminektomie am 9. 11. 1916 (5 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel. Inzision der Dura. Typische



Arachnoidealzyste. Eröffnung derselben. Hierauf Passage nach oben und unten frei. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Quantitative Besserung der Sensibilität; in beiden Kniegelenken Beweglichkeit, doch bleibt der Zustand nach einiger Zeit trotz physikalischer Behandlung stationär.

24. 5. 1917. Beide Hüftgelenke relativ gut beweglich, das linke Kniegelenk in vollkommenem Ausmasse, das rechte nahezu vollkommen. Sprunggelenk beiderseits und Zehengelenke unbeweglich. Sehnenreflexe fehlen, Pl.R. beiderseits vorhanden, Sensibilitätsstörung von S_2, links von S_3—S_5 komplett. Tiefe Sensibilität frei. Besserung des Dekubitus.

7. 12. 1917. Quantitativ weiter gebessert, keine Spitzfussstellung, geht bereits in der Gehschule. Blase automatisiert.

25. 6. 1918. Weitere Besserung. Geht mit 2 Stöcken. Links Andeutung von Bewegungen im Sprunggelenk.

120. Sandor R., 32 Jahre alt, aufgenommen am 3. 7. 1916, verwundet am 17. 6. 1916 durch Gewehrschuss. Einschuss an der linken Wange, in der Mitte des Jochbogens, Ausschuss knapp neben dem 6. Halswirbel. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität mit Atrophie und Parese beider unteren Extremitäten mit Fussklonus, Babinski. Rechter oberer B.D.R. vorhanden, Pl.R. rechts deutlicher als links.

Sensibilität: Tiefensensibilität intakt. Keine Blasenstörung.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung entsprechend den unteren Halssegmenten, besonders links.

Laminektomie am 10. 7. 1916 (23 Tage nach der Verletzung), Ranzi, am 5., 6., 7. Hals- und 1. Brustwirbel. Schwache Pulsation der Dura. Eröffnung derselben. Arachnoiditis mit Liquorstauung. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus um 16. 8.: Linke obere Extremität spurweise im Ellbogengelenk beweglich. 24. 8. Pat. geht wie ein Hemiplegiker, Besserung der oberen Extremitäten auch im Schultergelenk. 12. 9. Untere Extremitäten bedeutend gebessert, leichte spastische Parese der linken unteren Extremität, die oberen Extremitäten quantitativ besser. Auch Sensibilität besser.

Endstatus am 26. 6. 1917: Stark spastische Kontraktur im Ellbogengelenk, weniger im Schultergelenk, auch Handgelenk fixiert, die Fingerbewegungen relativ frei. Gang der eines Hemiplegikers, Nachschleifen des linken Beines. Die Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft. Sensibilitätsstörung quantitativ gebessert.

10. 7. 1917. Zum Badegebrauch nach Pistyan transferiert.

121. Alois Ch., 20 Jahre alt, aufgenommen am 4. 7. 1916, verwundet am 16. 6. 1916 durch Thoraxdurchschuss (Schrapnell); verheilter Einschuss zwischen 9. und 10. Rippe, Ausschuss links vom 2. Lendenwirbel. Dekubitus. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen, Pl.R. fehlt, links Andeutung von Zehenbewegungen.

Sensibilität: Tiefe Sensibilität nicht ganz erloschen. Retentio urinae, Dekubitus, Wasserbett.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Konus-Kaudaläsion.

Laminektomie am 9. 8. 1916 ($1^3/_4$ Monate nach der Verwundung), Denk, am 1., 2. und 3. Lendenwirbel; rechts eine Verdickung des Knochens,



die Dura pulsiert nur oben, im unteren Teile pachymeningitische Schwiele; Eröffnung der Dura; frische gelbliche Auflagerungen auf den Wurzeln mit Verklebung der Wurzeln untereinander und Bildung einer Arachnoidealzyste von 2 cm Grösse. Liquorstauung. Duranaht.

Postoper. Dekursus: Bereits Quadrizepsinnervation. Am 25. 9. Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk, sowie in den Zehengelenken, nicht aber in den Sprunggelenken möglich. Es bessert sich dann der Zustand quantitativ allmählich, bis der Pat. selbständig herumgehen kann.

21. 5. 1917. Hochgradige Atrophie der unteren Extremitäten, besonders rechts, linke obere und untere Extremität in allen Gelenken beweglich, rechts nur im Hüft- und Kniegelenk. Sehnenreflexe fehlen. Sensibilität rechts von L_3, links von S_2—S_5 gestört, tiefe Sensibilität frei. Blase: Dauerkatheter. Besserung.

7. 12. 1917. Die Beweglichkeit ist quantitativ besser geworden. Die Sensibilität ist rechts nur mehr im Gebiet von L_4 bis inklusive S_1 kaum mehr gestört. Besonders die Sakralsegmente erweisen sich als frei. Automatische Blase. Pat. geht mit Peroneusapparat umher.

Bis Ende 1917 befand sich der Pat. ganz wohl. Er hatte bereits Geversuche mit dem Gehbänkchen unternommen.

Anfangs Januar 1918 Schüttelfrost, trüber Harn, Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Niere, ist wieder dauernd ans Bett gefesselt, bekommt einen Dekubitus am Kreuzbein und einen am Tuber ossis ischii.

Im März tritt eine pathologische Luxatio iliaca auf, die in Aethernarkose reponiert wird. Extensionsversuche waren ohne Erfolg.

Pat. kommt wegen Zunahme des Dekubitus aufs Wasserbett und stirbt dort am 5. 5. 1918 unter pneumonischen Erscheinungen (fast 2 Jahre nach der Verwundung).

Obduktionsbefund: Schwielenbildung im Bereich der Operationsstelle über der Dura mater. Verwachsungen dieser mit dem Knochen und der Arachnoidea. Eitrige Zystopyelonephritis, ausgedehnte Schwielenbildung im kleinen Becken um die Harnblase herum. Linksseitige Koxitis und Luxation im Hüftgelenk. Chronische Tuberkulose im linken Oberlappen und Konglomerattuberkel im rechten Oberlappen.

122. Johann W., 22 Jahre alt, aufgenommen am 19. 7. 1916, verwundet am 21. 10. 1915 durch Gewehrschuss. Verheilter Einschuss am Nacken in der Mittellinie, Narbe nach Kugelextraktion fingerbreit nach rechts vom Ringknorpel. Sofort gelähmt.

Motilität: Spastische Parese der rechten oberen Extremität mit gesteigerten Sehnenreflexen, desgleichen rechte untere Extremität lebhafte Sehnenreflexe, Spur Fussklonus rechts, Babinski beiderseits, rechts ausgesprochener. Geht mit Stock herum.

Sensibilität: Hypalgesie und Hypothermie der linken Seite von C_5 abwärts, Tiefensensibilität frei. Blase, Mastdarm augenblicklich intakt (früher gelähmt).

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Brown-Séquard von C_5 abwärts.

Laminektomie am 15. 3. 1917 (nahezu 1 Jahr 5 Monate nach der Verwundung), Ranzi. Eröffnung am 5., 6. und 7. Halswirbel; pachymeningitische Schwiele, besonders auf der linken Seite, Eröffnung der Dura, zarte Arachnoiditis mit Liquorstauung, Entfernung der Membranen, Duranaht.

Postoper. Dekursus am 16. 3.: Besserung der oberen Extremitäten, mehr aber der unteren Extremitäten, auch die Sensibilitätsstörung etwas zurückgegangen.



Per primam geheilt. Gang wie der eines Hemiplegikers mit Nachschleifen des rechten Beines. (Erster Gehversuch 1. 4. 1917.) Linke obere Extremität bis auf das Strecken der Finger frei. Rechte obere Extremität starke Spasmen im Schulter- und Ellbogengelenk, sowie in den Hand- und Fingergelenken, letztere schon wesentlich weicher als früher; die Bewegungen nur im Schultergelenk und spurweise im Handgelenk möglich. Rechte untere Extremität spastische Parese, Sehnenreflexe lebhaft, Babinski; linke untere Extremität frei. Leichte Hypalgesie der linken Seite im früheren Gebiet noch bestehend. Besserung.

4. 12. 1917. Nur quantitative Besserung.

20. 5. 1918. Starke Spasmen der ganzen rechten Seite mit lebhaften Sehnenreflexen und positivem Babinski, Hypalgesie und Hypothermie der ganzen linken Seite inklusive den Sakralsegmenten. Die Kontrakturen haben sich eher vertieft. Geht herum.

123. Jakob K., 21 Jahre alt, aufgenommen am 26. 8. 1916, verwundet am 5. 8. 1916 durch Granatsplitter. Einschuss hinter dem rechten Ohr, Ausschuss links unterhalb der Protuberantia occipitalis externa. Sofort gelähmt.

Motilität: Die rechte obere Extremität nur im Handgelenk spurweise beweglich, die rechte untere Extremität paretisch, Fussklonus rechts, mühsamer Gang.

Sensibilität: An Wange und Kinn rechts Hypalgesie, dagegen am gelähmten rechten Arm Hyperalgesie, am Thorax rechts Hypalgesie. Blase frei.

Röntgenbefund: Negativ.

Dekursus: Am 21. 9. wird ein Abszess am Ausschuss inzidiert. Sonst stationär.

Diagnose: Annahme einer Affektion der unteren Halswurzeln rechts mit leichter Kompression.

Laminektomie am 4. 12. 1916 (4 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 5., 6. und 7. Halswirbel, geringe Pulsation der Dura, Eröffnung derselben, Arachnoiditis mit Liquorstauung an der Vorderseite des Rückenmarks, Sondierung des Duralkanals nach oben und unten frei. Naht der Dura. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 23. 12. 1916 hebt der Pat. bereits die Schulter, auch die Hand ist freier. Am 29. 12. ist die Beweglichkeit beider oberen Extremitäten im Schulter- und Ellbogengelenk ziemlich frei. Die Hand ist kraftlos. Sensibilität unverändert.

21. 5. 1917. Auffallend gute Bewegung der rechten oberen Extremität, die nur im Schultergürtel noch etwas beschränkt ist; es ist allerdings noch eine deutliche Atrophie der Hand sichtbar, die noch etwas kraftlos ist. Die Hyperalgesie der rechten oberen Extremität besteht weiter, desgleichen die Hypalgesie des Stammes und des Gesichts. Gang nahezu vollständig normal, Reflexe nicht sehr lebhaft. Der Pat. hält den Kopf etwas nach vorn geneigt.

4. 12. 1917. Fortschreitende Besserung, besonders der rechten oberen Extremität.

20. 2. 1918. Pat. war vor der Operation nicht gehfähig, jetzt gehfähig, geht ohne Stock. Bedeutend gebessert.

124. Josef M., 40 Jahre alt, aufgenommen am 2. 9. 1916, verwundet am 3. 6. 1916 durch Schrapnell (Steckschuss). Einschuss rechts am inneren Rande des Sternokleidomastoid. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Schrapnellkugel rechts neben dem 3. Brustwirbel.



Motilität: Die unteren Extremitäten gelähmt bis auf unwillkürliche Bewegungen der Adduktoren, Sehnen- und Hautreflexe vorhanden, kein Babinski.

Sensibilität: Von D_3—D_7 Hypalgesie, von da abwärts komplette Anästhesie. Tiefensensibilät frei.

Dekursus: Dekubitus, Blasenstörung, Zystitis, stationär.

Diagnose: Querschnittsschädigung etwa in der Höhe des mittleren Brustmarkes.

Laminektomie am 21. 9. 1916 (etwa 3 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 2., 3., 4. und 5. Dorsalwirbel, Dura pulsiert schwach, wird eröffnet. Arachnoiditis mit Liquorstauung, links stärker als rechts, Duranaht, per primam.

Postoper. Dekursus: Beweglichkeit links in den Zehen vorhanden (15. 10.). Sensibilität unverändert. Am 23. 10. 1916 eitrige Zystitis, aufgetriebenes Abdomen. 6. 11. 1916 Oedeme, Aszites.

12. 11. 1916, 2 Monate nach der Operation, Exitus.

Obduktionsbefund: Diphtheritische Zystitis und Pyelonephritis, Lobulärpneumonie, Thrombose der Schenkelvenen, nicht obliterierende Embolie beider Lungenarterien.

125. Hauptm. Karl T., 38 Jahre alt, aufgenommen am 9. 10. 1916, verwundet am 20. 7. 1915 durch Gewehr-Steckschuss in den Rücken. Sofort gelähmt.

Röntgenbild: Projektil liegt unter der rechten 12. Rippe.

Motilität: Paraplegie der Beine mit fehlenden Sehnenreflexen und fehlenden Hautreflexen; auffallend starke Schmerzen in den Beinen, die krampfartig anfallsweise auftreten.

Sensibilität: Rechts etwas oberhalb von L_3, links von Mitte L_4 bis beiderseits S_5 gestört, auch Tiefensensibilität. Blasen-Mastdarmstörung, starker Dekubitus, der seit 8 Wochen geheilt ist.

Dekursus: Automatisierung der Blase; Thermalbäder und wiederholte Spinalpunktionen ohne Erfolg.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 11. 10. 1916 (1 Jahr 3 Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 2. und 3. Lendenwirbel; zwischen diesen beiden Wirbeln eine sehr derbe pachymeningitische Schwiele, welche den Duralsack einschnürt. Pulsation der Dura weder oberhalb, noch unterhalb dieser Einschnürung. Eröffnung der Dura. Entsprechend der pachymeningitischen Schwiele ausserordentlich derbe Verwachsungen der Nervenstränge der Cauda equina. Dieselben nehmen nach oben und unten zu ab. Es gelingt nicht vollkommen, die Verwachsungen scharf zu trennen. Dura bleibt offen. Pat. in Bauchlage. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Schon am 17. 10. 1916 Besserung der Schmerzanfälle, was sich in der Folgezeit vertieft. Spur Beweglichkeit der Beine. In den nächsten Monaten tritt vorwiegend eine Motilität im Quadrizepsgebiet auf.

2. 3. 1917. Ziemlich beträchtliche Besserung der Motilität, Schmerzanfälle wesentlich geringer geworden, treten in grösseren Intervallen auf. Der Sensibilitätsausfall noch derselbe. Linke Extremitäten besonders stark atrophisch. Blase automatisiert, kein Libido, keine Erektion.

4. 3. 1917. Zum Badegebrauch nach Teplitz-Schönau transferiert.

Jänner 1918 nach schriftlicher Mitteilung ohne Hilfe gehfähig.

126. Karl J., 23 Jahre alt, aufgenommen am 11. 10. 1916, verwundet am 14. 9. 1916 durch Gewehrschuss; verheilter Einschuss unterhalb des linken

Schulterblattwinkels. Ausschuss rechts in der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels in der Skapularlinie.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten rechts mehr als links, die linke untere Extremität nur im Fussgelenk absolut unbeweglich, die Sehnenreflexe fehlen beiderseits, auch Pl.R., Cr.R. und B.D.R. auslösbar.

Sensibilität: Störung nur rechts von L_5—S_5; starke Schmerzen. Blasenlähmung.

Dekursus: Leichte Besserung der Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk links, sonst stationär.

Diagnose: Kaudaläsion rechts stärker als links.

Laminektomie am 19. 10. 1916 (1 Monat 5 Tage nach der Verwundung), v. Eiselsberg, am 3. und 4. Lendenwirbel. Dura pulsiert nicht. Nach Eröffnung der Dura keine Verwachsungen unter den Wurzeln, jedoch starke Liquorstauung. Dura bleibt offen und wird an die Muskulatur angenäht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 2. 11. 1916 das linke Bein auch im Fussgelenk beweglich. Die Sensibilität rechts gebessert, die Blase hat sich automatisiert. Mitte Dezember lassen die Schmerzen nach; Beginn von Gehübungen. Pat. bessert sich so weit, dess er bereits mit 2 Stöcken allein zu gehen imstande ist.

Endstatus (Ende April 1917): Blasenstörung gebessert, Pat. kann spontan urinieren. Links alle Gelenke beweglich, rechts bis auf Sprung- und Zehengelenke. Grobe Kraft links stärker als rechts. Beträchtliche Atrophie des rechten Ober- und Unterschenkels en masse. P.S.R. links sehr lebhaft, rechts kaum auslösbar. A.S.R. beiderseits fehlend, Pl.R. nur rechts fehlend. Kein Babinski. Transferiert ins Heimatspital.

Nach schriflicher Mitteilung (Juli 1917) Blase in Ordnung. Lähmung der rechten unteren Extremität unverändert.

127. Simon M., 23 Jahre alt, aufgenommen am 2. 11. 1916, verwundet am 1. 10. 1916 durch Schrapnellfüllkugel. Einschuss am linken Angulus mandibulae. Die linke obere Extremität leicht gelähmt.

Motilität: Linke obere Extremität leicht paretisch, im Schulter- und Ellbogengelenk Beweglichkeit nur eingeschränkt; die linke untere Extremität zeigt lebhaftere Sehnenreflexe als rechts.

Sensibilität: Links von C_2 etwa bis D_8 Hypästhesie für alle Qualitäten, wobei von C_5—C_7 nahezu volle Anästhesie besteht. Spinale Hemiplegie (mittleres Halsmark). Keine Blasenstörung, kein Dekubitus.

Röntgenbefund: Eine Schrapnellfüllkugel zwischen den linken Querfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels. Fraktur dieser beiden Wirbel.

Dekursus: Erste Operation am 14. 11. 1916 unter Röntgenlicht, v. Eiselsberg. Freilegung der Querfortsätze von der Seite. Aufmeisselung der Kallusmassen und Entfernung des Geschosses. Per primam geheilt. Stationär, keine Veränderung der nervösen Symptome.

Diagnose: Daher Annahme einer Pachymeningitis, entsprechend C_4, Meningitis serosa auch tiefer als C_4, Prozess hauptsächlich links.

Laminektomie am 7. 2. 1917 (4 Monate, 1 Woche nach der Verwundung), Ranzi, am 4. und 5. Halswirbel. Dura flächenhaft verdickt. Eröffnung der Dura, starke Liquorstauung, flächenhafte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, besonders links. Nach Zerreissung der Membranen Passage nach oben und unten frei. Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Steife Kopfhaltung; schon Mitte Februar sind die Bewegungen etwas freier und Stiche werden dort empfunden, wo früher Berührung empfunden wurde.



Ende Mai 1917: Kopfhaltung besser; noch immer eine gewisse Steifigkeit; rechte obere Extremität frei, linke obere Extremität im Schulter- und Ellbogengelenk fixiert, Hand- und Fingergelenke relativ frei. Gang mit Spasmen der linken unteren Extremität. Pat. spürt Nadelstiche allenthalben, teilweise im Gebiet der oberen Halssegmente noch als Berührung. Besserung.

4. 12. 1917. Kopfbewegungen nahezu frei; rechte obere Extremität frei, linke obere Extremität bis zur Schulterhöhe leicht beweglich, Ellbogengelenk nahezu frei, Hand und Finger desgleichen. Sensibilität wie früher, nur quantitativ gebessert. Parese der linken unteren Extremitäten. Gang ohne jede Unterstützung möglich; geht wie ein Hemiplegiker.

21. 3. 1918. Status idem, jedoch quantitativ gebessert.

30. 5. 1918. Kopfbewegungen im weiteren Umfange möglich. Hemiparese der linken Seite weiter gebessert.

128. Martin S., 27 Jahre alt, aufgenommen am 11. 12. 1916, verwundet am 10. 6. 1916 durch Handgranate. Einschuss in der hinteren rechten Axillarlinie in der Höhe des 12. Brustwirbels; 3 Querfinger nach links vom 12. Brustwirbel verheilter Ausschuss. Sofort gelähmt.

Röntgenbefund: Negativ.

Motilität: Spastische Parese beider unteren Extremitäten mit Kontrakturen im Gebiet der Adduktoren, Knie-, Sprung- und Zehengelenke. Lebhafte P.S.R., kein Klonus, der B.D.R. fehlt, die übrigen Hautreflexe herabgesetzt.

Sensibilität: Sensibilitätsstörung vom 10. Dorsalsegment abwärts, Tiefensensibilität links stärker gestört als rechts. Die Wirbelsäule ist am 11. Brustwirbel empfindlich. Blase automatisch. Die schweren Kontrakturen haben sich erst später ausgebildet.

Diagnose: Annahme eines Kompressivprozesses etwa in der Höhe des unteren Dorsalmarkes.

Laminektomie am 21. 12. 1916 (6 Monate 11 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 10., 11. und 12. Brustwirbel. Entsprechend dem 11. Brustwirbel eine 2 Querfinger breite, fest haftende pachymeningitische Schwiele. Oberhalb pulsiert die Dura, unterhalb keine Pulsation. Nach Eröffnung der Dura Arachnoiditis mit Liquorstauung. Entsprechend der Schwiele sind die Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit der Dura ganz besonders stark. Lösung derselben. Die Dura bis auf eine Strecke von $1^1/_2$ cm geschlossen. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Leichte Eiterung der Wunde. Mitte Januar 1917 Spur Bewegung in Zehen- und Sprunggelenken, die Kontrakturen bessern sich jedoch nicht.

23. 5. 1917. In allen Muskelgebieten der unteren Extremitäten zeigen sich Bewegungen. Es besteht jedoch eine so starke, fast fixierte, spastische Kontraktur der unteren Extremitäten, dass jede aktive Bewegung und selbst das Auslösen der Reflexe unmöglich ist.

7. 12. 1917. Nachlassen der Kontrakturen, Spontanbewegungen im Kniegelenk, die Reflexe klonisch, Spontanklonus in den Fussgelenken. Sensibilität normal.

25. 6. 1918. Die Klonismen sind eine Spur geringer, lebhafter Fussklonus. Zur Förster'schen Operation in Aussicht genommen.

129. Oberleutn. H., 26 Jahre alt, aufgenommen Anfang Januar 1917 (Sanatorium), verwundet am 1. 7. 1915 Durchschuss durch den oberen Teil der Wirbelsäule. Sofort gelähmt. Bei dem Pat. wurde 2 Tage nach der Schuss-



verletzung eine Laminektomie am 3., 4. und 5. Brustwirbel wegen starker Eiterung im Feld gemacht. Daraufhin keine Besserung.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen, vielleicht ein paar Zuckungen der Oberschenkelmuskeln erhältlich. Hüftgelenk frei beweglich.

Sensibilität: Von D_7 abwärts komplett gestört, darüber eine kleine Zone von Hypästhesie. Auch tiefe Sensibilität gestört. Zustand anfangs wechselnd, dann Blase und Mastdarm automatisiert, zuletzt Zustand stationär.

Diagnose: Querläsion im mittleren Brustmark.

Laminektomie am 11. 1. 1917, v. Eiselsberg. Der Bogen des 4. Wirbels fehlt von der 1. Operation her, dagegen ist am 3. und 5. Wirbel nur der Dornfortsatz entfernt. Wegnahme dieser Bögen, sodann des 2., 6. und 7. Wirbelbogens. Ungemein schwierige Operation im Narbengewebe. Daselbst sehr weite Venen. Es kommt zur Luftaspiration, welche immer durch Auflegen von nassen Tupfern zu bekämpfen versucht wird. Zunächst keine Störung des Pulses und der Atmung. Keine Pulsation an der freigelegten Dura. Eröffnung der Dura. Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute, des Rückenmarks und der Dura im Bereich des 5. Brustwirbels. Liquorstauung. Lösung der Verwachsungen. Duranaht. Gegen Ende der Operation Dyspnoe, Puls wird schlechter. $1^1/_2$ Stunden p. op. Exitus.

Obduktionsbefund: Luftembolie, offenes Foramen ovale, Luft in der Arteria coronaria, Thymus persistens. Rückenmark zerquescht.

Histolog. Befund: Zur Untersuchung gelangte nur die Verletzungsstelle selbst. Es zeigt sich eine grosse Höhle; vom Rückenmark selbst kaum etwas strukturell zu erkennen. Am Weigertpräparat sieht man ein paar Wurzeln intakt und sonst nur eine homogene Masse, in welcher ein paar schwarz gefärbte dünne Fasern zu sehen sind; die Wand der Höhle scheint scharf begrenzt; sie besteht aus Glia, die ein lockeres Geflecht an der Oberfläche bildet: unter ihr allseits nervöses Gewebe, ziemlich gefässreich; auffallend wenig Bindegewebe. Dort, wo grössere Mengen nervöser Substanz erhalten sind, zeigt sich eine beträchtliche Sklerose, einzelne gequollene Achsenzylinder, keine Ganglienzellen, dafür Blutpigmentschollen und Spinnenzellen. Dort, wo das Gewebe bereits wieder das Rückenmark erkennen lässt (kaudaler Abschnitt), zeigt sich eine diffuse Aufhellung, am stärksten im Pyramidengebiet, und eine auffallende Verkleinerung des Gesamtquerschnittes. In den Hintersträngen parallel zur Peripherie, eine Sklerose des gesamten Randgebietes, grosse Lücken im Pyramiden-Areal, sind die markantesten Erscheinungen; die Meningen auffallend zart. Oralwärts eine schwere Degeneration beider Goll'schen Stränge, sowie der Kleinhirnbahnen, eine Verkleinerung des gesamten Rückenmarkquerschnittes und ein deutlicheres Hervortreten der Gefässe im Kern des Rückenmarkes bemerkbar. Die Meningen auch hier auffallend zart. An Marchipräparaten in den degenerierten Gebieten zahlreiche Fettkörnchenzellen.

Résumé: Zystenbildung an der Verletzungsstelle mit nahezu vollkommener Zerstörung des Querschnittes, Sklerose des erhaltenen Gebietes, auf und absteigende Degenerationen mit Sklerosenbildung auch in Gebieten ausserhalb der sekundären Degeneration.

130. Georg Ch., 22 Jahre alt, aufgenommen am 21. 5. 1917, verwundet am 15. 8. 1916 durch Gewehrschuss. Bewusstlos, sofort gelähmt. Einschuss links vom 5. Lendenwirbel, Ausschuss rechts unter der Spina scapulae.

Röntgenbefund: Fragliche Läsion des 3. und 4. Lendenwirbelbogens.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten, rechts mehr als links, besonders in den Sprung- und Zehengelenken. P.S.R. rechts fehlend, links



herabgesetzt, A.S.R. beiderseits fehlend, Pl.R. rechts fehlend, links vorhanden. Kein Babinski; B.D.R. vorhanden. Cr.R. fehlen.

Sensibilität: Rechts von L_3, links von S_2 gestört; über beiden eine hypästhetische Zone. S_5 nur inkomplett gestört. Tiefensensibilität rechts fehlend, links intakt. Gang nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich.

Dekursus: Die ersten 2 Monate nach der Verletzung vollständige Lähmung beider Beine, dann Besserung bis zum heutigen Zustande.

Diagnose: Kaudaläsion.

Laminektomie am 20. 6. 1917 (über 10 Monate nach der Verwundung), Ranzi, Entfernung des 3. und 4. Lendenwirbelbogens, Dura pulsiert nicht, zarte Meningitis serosa, Liquorstauung. Da man nach oben mit der Sonde nicht weiter gelangt, Eröffnung des 1. und 2. Lendenwirbels. Entsprechend dem 2. Lendenwirbel eine 1 cm breite, zirkuläre Schwiele. Starke Blutung und Verwachsung der Wurzeln besonders rechts, wo entsprechend der Schwiele die Dura zu fehlen scheint. Tangentialschuss der Dura. Lose Naht derselben, nachdem die Wurzeln gelöst.. Einlegung eines Streifens. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: 5. 8. 1917 gestorben (2 Monate nach der Operation), keine Besserung.

Obduktion: Zystopyelonephritis. Cholesteatom an der Schädelbasis, am oberen Ponsabschnitt und Grosshirnstiel. Dekubitus.

131. Anton K., 39 Jahre alt, aufgenommen am 30. 5. 1917, verwundet am 16. 5. 1917 durch Gewehrschuss. Sofort gelähmt. Einschuss rechts am Rücken in der Höhe des 12. Brustwirbels, unterhalb vom Angul. scapulae, Ausschuss links fingerbreit oberhalb der Crista ossis ilei nahe der Spina anter. sup.

Röntgenbefund: Verdacht auf traumatische Läsion des 1. und 2. Lendenwirbelbogens.

Motilität: Schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnenreflexen. Nur die B.D.R. sind vorhanden.

Sensibilität: Hypalgesie von L_1 rechts und D_{11} links, Analgesie etwa von L_3; 1—2 Segmente tiefer komplette Anästhesie. Pat. muss katheterisiert werden. Oberflächlicher Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Annahme einer Schädigung des oberen Lendenmarks.

Laminektomie am 8. 6. 1917 (3 Wochen nach der Verletzung), v. Eiselsberg, am 1., 2. und 3. Lumbalwirbel. Keine Pulsation der Dura, Eröffnung derselben, Meningitis serosa cystica. Da kaudal nicht sondiert werden kann, Entfernung des 4. Lumbalwirbelbogens, dort sind die Wurzeln verbacken und es finden sich in ihnen 2 kleine Knochensplitterchen. Duranaht. Zieht man eine Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuss, so quert diese das Rückenmark beim 2. Lendendorn, sodass die Verletzung unterhalb, die Meningitis serosa etwas darüber reicht. Heilung per secundam.

Postoper. Dekursus: Schon am 11. 6. spontane Bewegungen der Oberschenkelmuskulatur. Am 20. 6. ist die hypalgetische Zone bereits geschwunden. Pat. klagt über Schmerzen in den Beinen. Am 18. 7. Oberschenkelmuskulatur weiter gebessert, nur die analgetischen Gebiete noch unverändert, sonst weitere Besserung der Sensibilität.

1. 10. 1917. Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten bis auf leichte Bewegungen der Oberschenkel noch ungebessert, Sensibilität Spur besser, automatische Blase. Ins Heimatspital entlassen.

27. 10. Daselbst an Sepsis infolge von Dekubitus $4^1/_2$ Monate nach der Operation gestorben.



132. Josef J., 41 Jahre alt, aufgenommen am 29. 6. 1917, verwundet am 18. 5. 1917 durch Gewehrprojektil. Sofort gelähmt. Einschuss links hintere Axillarlinie, Höhe der 12. Rippe. Ausschuss nicht zu finden.

Motilität: Parese der rechten unteren Extremitäten besonders in Sprung- und Zehengelenken, die nur im geringen Umfange bewegungsfähig sind. Geringe motorische Kraft. Links keine Parese. Der P.S.R. fehlt links vollständig, rechts vorhanden, A.S.R. beiderseits fehlend. Pl.R. rechts fehlend, sonst Hautreflexe normal.

Sensibilität: Von L_3—S_5 rechts, von S_2—S_5 links für alle Qualitäten herabgesetzt. Tiefensensibilität frei. Blase frei. Geht nur mit Krücken.

Elektrischer Befund: Nur Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit des N. tibialis rechts (10 M.-A.); die Muskulatur zuckt blitzartig.

Röntgenbefund: Verdacht auf Fraktur der rechten Bogenhälfte des 2. Lendenwirbels. Ein Projektil wurde im ganzen Körper nicht gefunden.

Diagnose: Kaudaläsion rechts mehr als links.

Laminektomie am 1. 8. 1917 ($2^1/_2$ Monate nach der Verwundung), Ranzi, am 2. und 3. Lendenwirbel. Keine sichtbaren Veränderungen am Wirbelbogen. Die Dura pulsiert nicht, ihr unterer Teil vorgewölbt, wird eröffnet. Arachnoidealzyste. Duranaht. Reaktionslos geheilt.

Postoper. Dekursus: Schon am 1. 9. 1917 geht Pat. mit dem Stock herum. Am 20. 9. geht Pat. ohne Unterstützung; auch die Zehenbewegung rechts besser als früher. Am 3. 11. fehlen nurmehr rechts P.S.R. und A.S.R. Die Sensibilität ist von L_5 bis S_5 rechts gestört. Harn frei. Stuhl kann schwer zurückgehalten werden. Ins Heimatspital entlassen.

7. 12. 1917. Weitergehende Besserung. Sensibilität nur von S_2—S_5 links gestört.

133. Albin W., 30 Jahre alt, aufgenommen am 19. 11. 1917, verwundet am 24. 10. 1917 durch Gewehrschuss. Sofort an beiden Armen gelähmt, die Beine frei. Einige Stunden bewusstlos. 1 Tag Urininkontinenz. Schusswunde rechts an der Schulter 2 Querfinger breit unter rechten Spina scapulae.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider oberen Extremitäten. Spur Beweglichkeit in Hand- und Fingergelenken rechts, Andeutung auch links; die Sehnenreflexe sehr lebhaft. Untere Extremitäten bis auf eine Spur Herabsetzung der motorischen Kraft, Andeutung von Patellar- und Fussklonus, sowie Babinski frei.

Sensibilität: Obere Extremitäten im ganzen etwas hypalgetisch, vorwiegend bei C_6 und C_7. Die Stereognose der Hand fehlt. Etwas Reissen in den Armen. Keine Blasen-Mastdarmstörung.

Röntgenbefund: Negativ.

Diagnose: Schädigung der unteren Zervikalsegmente, vermutlich durch eine Meningitis serosa, vielleicht Pachymeningitis.

Laminektomie am 19. 12. 1917 (nicht ganz 2 Monate nach der Verwundung), Ranzi, über dem 6. und 7. Zervikalbogen. Die Dura pulsiert nicht, wird eröffnet. Typische Meningitis serosa cystica mit starker Liquorstauung. Zerreissung der Häutchen. Exakte Duranaht. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: 15. 1. 1918 beide oberen Extremitäten in allen Gelenken freier beweglich, so dass Pat. bereits ohne Hilfe essen kann. Die Sensibilität hat sich quantitativ gebessert.

8. 6. 1918. Wesentliche Besserung besonders der Fingerbewegungen, weniger der Schultern.

2. 5. 1918. Bewegungen der oberen Extremitäten weiter etwas gebessert.



C. Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

134. Franz B., 44 Jahre alt, aufgenommen am 30. 5. 1916, verwundet am 14. 1. 1916, durch einen herabstürzenden Balken. Sofort Lähmung der Extremitäten und der Blase.

Motilität: Schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit fehlenden Sehnen- und Hautreflexen.

Sensibilität: Von L_1 komplett gestört, auch tiefe, darüber 1 Segment Hypästhesie. Diffuse, pastöse Schwellung der Beine, automatische Blase, Gibbus bei D_{12}, Dekubitus.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Querläsion etwa D_{12} entsprechend.

Laminektomie am 6. 6. 1916 (4 Monate 22 Tage nach der Verwundung), Ranzi, entsprechend dem Gibbus am 11., 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Mächtige Kallusmassen daselbst, den Wirbelkanal einengend, 3 cm lange Pachymeningitis. Freilegung nach oben und unten, bis die Dura normal erscheint. Keine Pulsation der Dura. Eröffnung der Dura. Meningitis serosa oberhalb und unterhalb der Duraschwiele. Das Rückenmark zu einem bandförmigen Strang umgewandelt, unten vollkommener Duraschluss, oben nur loser Verschluss. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Die Sensibilitätsstörung rückt um 1 bzw. 2 Segmente nach abwärts, sonst keine Besserung. Erysipel vom Dekubitus ausgehend.

30. 6. 1916. Exitus (24 Tage nach der Operation).

Obduktionsbefund: Verwachsungen der Dura mit den weichen Rückenmarkshäuten, das Rückenmark federkieldick bei D_{11} und D_{12} und L_1. Myelitis in den darüber gelegenen Partien. Cystitis catarrh. Parenchymatöse Degeneration der Organe.

135. Stanislaus B., 18 Jahre alt, aufgenommen am 4. 12. 1916, verwundet am 13. 10. 1916 durch Minenexploxion, Kopfschuss, Schussfraktur des Oberschenkels, Schussverletzung des rechten Armes. Sofort gelähmt.

Motilität: Spastische Parese beider unterer Extremitäten links stärker als rechts, lebhafte Sehnenreflexe, Fussklonus, Babinski, auch die Hautreflexe sind lebhaft.

Sensibilität: Keine auffallende Sensibilitätsstörung. Blase, Mastdarm frei. Gibbus am 12. Brustwirbel, darunter eine kleine Narbe.

Dekursus: Progression der Erscheinungen.

Diagnose: Kompressionsprozess in der Höhe des untersten Brustmarkes.

Laminektomie am 21. 12. 1916 (2 Monate 8 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 9., 10. und 11. Brustwirbel, daselbst Abknickung der Wirbelsäule, fingerbreite Pachymeningitis mit starker Ausdehnung der Venen. Oberhalb der Knickung pulsiert die Dura, unterhalb nicht. Nach Eröffnung der Dura keine Meningitis serosa. Dura auf eine Strecke von $1^1/_2$ cm nicht genäht, im übrigen geschlossen. Per primam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 29. 12. Fehlen der P.S.R., heftiges Fieber. Am 2. 1. Erbrechen, Bauch druckempfindlich. Am 6. 1. Exitus (16 Tage nach der Operation).

Obduktionsbefund: Wirbelsäulenfraktur in der Gegend des 1. Lumbalwirbels mit Kompression der Medulla spinalis. Geheilte Oberschenkelfraktur. An der Stelle der Kompression das Rückenmark erweicht. Cystitis chronica. Ureteritis mit Ulzeration und Perforation, daher retroperitoneale Abszesse und eitrige Peritonitis. Pyelonephritis beiderseits. Die Laminektomie entspricht dem 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbel. Daselbst ist die Dura mit der äusseren



Narbe verwachsen. Der erste Lendenwirbelkörper ist in seiner vorderen, oberen Partie durch den intakten 12. Brustwirbelkörper eingedrückt, wodurch der Buckel gebildet ist. Der obere Hinterrand des 1. Lendenwirbels springt winkelig in den Wirbelkanal vor, welcher dadurch stark verengt ist. Dadurch ist das Rückenmark im untersten Lendenteile auf eine 1 cm lange Strecke komprimiert und erweicht.

136. Max R., 43 Jahre alt, aufgenommen am 15. 12. 1916 (verwundet). Pat. wurde im November 1914 durch eine Granate verschüttet, geriet in russische Gefangenschaft; daselbst im Juli 1915 Auftreten der ersten Symptome (Gürtelschmerzen), 29. 7. 1915 Inzision eines Abszesses im Rücken. Seither eiternde Fistel entsprechend dem 9. Brustwirbeldorn. September 1915 Abgang von Knochensplittern. Langsames Auftreten von Schmerzen und Parästhesien. Der Gang wird schlechter. Seit Oktober 1915 gehunfähig, ab Dezember 1916 Blasen- und Mastdarmstörung.

Motilität: Untere Extremitäten paretisch, Bewegungen in allen Gelenken vorhanden, Patellar- und Fussklonus, Babinski, unterer B.D.R. fehlt, Pl.R. herabgesetzt.

Sensibilität: Von D_{10} abwärts Hypästhesie; Blasenhochstand. Ret. urinae.

Dekursus: Zunehmende Verschlechterung.

Diagnose: Kompressivprozess etwa bei D_{10}.

Laminektomie am 28. 12. 1916 (2 Jahre nach der Verletzung), Ranzi. Ungefähr dem 9. Wirbeldorn entsprechend eine kleine, Eiter sezernierende Fistel. Eröffnung am 8., 9. und 10. Brustwirbel. Weichteile entzündlich verändert. Nach Wegnahme der stark verdickten Wirbelbögen sehr harte, fibröse Schwiele, bis zu $^1/_2$ cm dick, ganz besonders stark am 9. Brustwirbel. Wegnahme der Schwiele. Dura pulsiert nur im oberen Teil. Nach Eröffnung der Dura Arachnoidealzyste ohne starke Liquorstauung. Zerreissung der Membranen. Duranaht.

Postoper. Dekursus: Eiterung der Wunde. Spülung mit Dakin'scher Lösung. 21. 2. 1917 Exitus (7 Wochen nach der Operation).

Obduktionsbefund: Alte Pachymeningitis externa im Bereich des unteren Brustmarkes, frischere eitrige Pachymeningitis interna von der Laminektomiestelle nach abwärts. Erweichung des Rückenmarks zwischen 8. und 10. Dorsalsegment. Leichte Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea. Lobulärpneumonie.

137. Anton P., 22 Jahre alt, aufgenommen am 10. 2. 1917, verwundet am 15. 1. 1917 durch eine Granate verschüttet; keine äussere Verletzung. Bewusstlos. Sofort gelähmt, Brechreiz.

Motilität: Parese der unteren Extremität und zwar rechts mit leichter Zehenbewegung, P.S.R. vorhanden, A.S.R. herabgesetzt; kein Babinski, Cr.R. und B.D.R. fehlen. Pat. kann nicht gehen.

Sensibilität: Störung von L_1 abwärts vollständig, auch Tiefensensibilität, von D_{10}—L_1 Hypästhesie. Blase automatisiert.

Röntgenbild ergibt Frakturen besonders des 2. und 3. Lendenwirbelbogens.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Liquorstauung oberhalb der frakturierten Wirbel, Kompressivprozess entsprechend diesen.

Laminektomie am 22. 2. 1917 (1 Monat 1 Woche nach der Verletzung), Ranzi, am 2. und 3. Lendenwirbel, Dura pulsiert nicht, wird eröffnet. Arachnoiditis mit starker Liquorstauung. Duranaht. Heilung per secundam.



Postoper. Dekursus: Schon in den nächsten Tagen Bewegungen viel umfangreicher als früher. Nach 4 Wochen geht Pat. bereits vorsichtig herum.

Ende Mai: Gang ohne jede Unterstützung wie normal, Motilität in allen Gelenken frei, P.S.R. noch sehr lebhaft, A.S.R. normal, Pl.R. fehlen. B.D.R. nicht auslösbar. Sensibilitätsstörung fast gänzlich geschwunden. Geringe Retentionsbeschwerden beim Urinieren.

29. 1. 1918. Gang nahezu normal, die Sehnenreflexe ohne wesentliche Abweichung von der Norm, B.D.R. beiderseits vorhanden, Urinieren fast stets normal, nur zeitweise Retentionsbeschwerden. Pat. ist schwerer Psychopath und hat in letzter Zeit einen Selbstmordversuch gemacht.

138. Iwan M., 39 Jahre alt, aufgenommen am 21. 3. 1917, verwundet am 4. 1. 1917 durch Sturz vom Wagen auf den Rücken. Sofort gelähmt.

Motilität: Schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten ohne jede Spur einer Bewegung, vollständige Areflexie bis auf die beiden B.D.R.

Sensibilität: Von Mitte L_4 abwärts totale Anästhesie auch für Tiefensensibilität, bei L_2 rechts fleckweise Anästhesie. Incontinentia urinae et alvi. Starker Dekubitus am Kreuzbein, Schwellung der Beine. Elektrisch alle Nerven und Muskeln der unteren Extremität weder galvanisch, noch faradisch ansprechbar.

Röntgenbild: Gibbus am 1. Lendenwirbel, dessen Körper Keilform angenommen hat und in den am wenigsten geschädigten Partien $^1/_3$ kleiner ist als normal. Auch der Wirbelbogen dort zerstört.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit angulärer Kyphose und Kompression des Rückenmarks daselbst.

Laminektomie am 12. 4. 1917 (3 Monate 8 Tage nach der Verwundung), Ranzi, am 1. und 2. Lendenwirbel. Ersterem entsprechend eine 1 cm breite, dicke pachymeningitische Schwiele; oberhalb Pulsation, unterhalb nicht. Nach Abziehen der Schwiele Eröffnung der Dura. Der Konus und die von ihm aus gehenden Wurzeln durch zarte Membranen verwachsen. Keine Liquorstauung. Sondierung nach oben und unten frei. Entfernen der Membranen. Duranaht. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Bis Anfang Mai keine Veränderung.

23. 5. 1917. Komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, die Schwellung der Beine kaum gebessert, Sensibilität rechts von L_1, links von L_4 komplett gestört, auch die Tiefensensibilität. Keine Besserung.

25. 6. 1918. Status idem. Gehunfähig. Beine abgeschwollen. Rechts bei L_1 Spur Empfindung.

139. Wenzel J., 31 Jahre alt, aufgenommen 5. 7. 1917, verletzt am 20. 6. 1917 durch Sturz von einem Felsen. Sofort gelähmt, auch Blase und Mastdarm.

Röntgenbefund: Fraktur des 1. und 2. Lendenwirbels mit Knochensplittern im Wirbelkanal, der Körper des 1. Lendenwirbels von oben nach unten keilförmig zusammengedrückt.

Motilität: Parese beider oberen Extremitäten, rechts total, links Hüft- und Kniegelenk spurweise beweglich, P.S.R. und A.S.R. fehlend, Pl.R. desgleichen, Cr.R. und B.D.R. vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Rechts von L_2, links von Mitte L_4 abwärts komplett gestört; tiefe Sensibilität beiderseits gestört.

Elektr. Befund: N. femoralis rechts herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, links normale. Peroneus beiderseits bei 5 M.-A. erregbar, N. tibialis beiderseits unerregbar. Die Muskulatur erscheint ansprechbar. Blase jetzt frei.

Diagnose: Konus-Kaudaläsion.





Laminektomie am 13. 7. 1917 (23 Tage nach der Verletzung), Ranzi, am 12. Brust-, 1. und 2. Lendenwirbel. Die Dura pulsiert nicht. Eröffnung der Dura. Am Rückenmark mehrere bohnen- bis linsengrosse, gelbe, sulzige, malazische Herde. Nach unten um die Wurzeln der Kauda Meningitis serosa circumscr. ohne wesentliche Liquorstauung. Nach Lösung der Verwachsungen ist die intradurale Sondierung nach oben und unten frei. Duranaht, Muskelhautnaht.

Postoper. Dekursus: Per primam geheilt 17. 7. 1917. Einzelne Muskeln am linken Oberschenkel zeigen aktive Bewegung, auch die Sensibilität eine Spur gebessert.

7. 12. 1917. Bis auf das Sprunggelenk in allen Gelenken beweglich, besonders links; die Sensibilität gleichfalls wesentlich besser; rechts tiefe Sensibilität vorhanden, links fehlend. Nur in den Sakralsegmenten (S_3—S_5) komplette Anästhesie. In der Folgezeit bis auf das rechte Sprunggelenk die Beweglichkeit nahezu normal. Pat. geht mit 2 Stöcken herum. Er ist in letzter Zeit psychisch anormal und muss deshalb auf die psychiatrische Klinik transferiert werden.

140. Karl K., 15 Jahre alt, aufgenommen am 29. 8. 1917. Am 29. 8. 1917 Sturz aus circa 10 m Höhe von einem Baum auf den Rasen. Keine Bewusstlosigkeit, sofort an den unteren Extremitäten gelähmt.

Motilität: Schlaffe Parese der unteren Extremitäten mit fehlenden P.S.R. und A.S.R. Pl.R. kaum auslösbar, Cr.R. vorhanden, links > rechts, B.D.R. beiderseits vorhanden.

Sensibilität: Von D_4 abwärts komplett, darüber eine, 1 Segment breite hypalgetische Zone.

Pat. muss katheterisiert werden. Mastdarm frei. Bei Auslösung des B.D.R. Erektionen.

Röntgenbefund: Zertrümmerung des Körpers, sowie des Bogens des 4. und 5. Brustwirbels. Möglicherweise auch Läsion des 3. Brustwirbels. Fraktur des linken Radius.

Diagnose: Querläsion im oberen Brustmark.

Laminektomie am 19. 10. 1917 (1 Monat 3 Wochen nach dem Unfall), Ranzi, über dem 3., 4., 5. und 6. Brustwirbel entsprechend dem dort befindlichen Gibbus. Beim 4. Brustwirbel eine Knochenlamelle im Wirbelkanal. Dort beginnende Pachymeningitis externa und Einschnürung des Duralsackes. An dieser eingeschnürten Stelle tastet man nur einen leeren Sack (Rückenmark durchgequescht). Von einer Eröffnung der Dura wird Abstand genommen. Reaktionslos.

Postoper. Dekursus: Leichte Empfindlichkeit am Oberschenkel; beim Bestreichen der Fussohlen Zehenbewegungen. Der Pat. bekommt eine Bronchitis, dann Pneumonie und stirbt am 13. 11. 1917 (25 Tage nach der Operation).

Obduktionsbefund: Alte traumatische Erweichung des oberen Dorsalmarkes nach Verletzung der Wirbelsäule im Bereich des 2.—4. Brustwirbelkörpers. Verschiebung der Wirbel gegeneinander. Eitrige Zystopyelitis und Nephritis. Lobulärpneumonie.

141. Ferdinand K., 23 Jahre alt, aufgenommen am 20. 12. 1917, verletzt am 23. 11. 1917 durch Steinschlag. Er war sofort gelähmt, Urin und Stuhl inkontinent. Keine äussere Verletzung.

Motilität: Parese beider unteren Extremitäten mit geringer aktiver Beweglichkeit in allen Gelenken, nahezu kraftlos. P.S.R., A.S.R., Cr.R. und Pl.R. fehlen. B.D.R. vorhanden. Gehunfähig.

Sensibilität: Vollständige Sensibilitätsstörung von S_2—S_5, von D_{11}—S_2 Hypalgesie und Hypästhesie; die Tiefensensibilität frei.

Röntgenbefund: Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels mit Luxation der Wirbelsäule zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel. Der 1. Lenden-



wirbel keilförmig. Auch die Gelenkfortsätze der darüber und darunter befindlichen Wirbel zertrümmert. Gibbus beim ersten Lendenwirbel, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule daselbst.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Kompressivprozess entsprechend dem 1. Lendenwirbel.

Laminektomie am 27. 12. 1917 (1 Monat 4 Tage nach der Verletzung Ranzi, entsprechend dem Gibbus am 12. Brust- und 1. und 2. Lendenwirbel. Bei der Wegnahme des Bogens des 1. Lendenwirbels wackelt der ganze Wirbel. Ueber der Dura sulzig-blutig imbibiertes Gewebe; dem 1. Lendenwirbel entsprechend eine 1 cm breite, 1 mm dicke pachymeningitische Schwiele. Nach Eröffnung der Dura trübe, teils hämorrhagisch verfärbte Verwachsungen zwischen den Wurzeln zu sehen. Sie werden ohne besondere Schwierigkeiten gelöst. Eine Schädigung der Wurzeln oder des Rückenmarks nicht nachweisbar. Naht in Etagen. Heilung per primam.

Postoper. Dekursus: Schon anfangs Januar auffallende Besserung der Motilität. Die Sensibilität ist rechts von der Mitte des Unterschenkels, links erst von S_3 angefangen herabgesetzt, wobei volle Anästhesie eigentlich nur bei S_5 besteht. Retentio urinae. — In den nächsten Wochen fiebert der Pat. infolge Zystopyelitis. Die Sensibilität bessert sich auch in den untersten Sakralsegmenten, sodass er Stich als Berührung empfindet. — Er beginnt bereits Anfang März vorsichtig herumzugehen. Ist jetzt gehfähig, ohne Sensibilitätsstörung, die Sehnenreflexe fehlen noch (Ende Mai 1918).

142. Franz E., 17 Jahre alt, aufgenommen am 31. 12. 1917, Sturz am 15. 11. 1917 aus einer Höhe von 6 m. Hatte heftige Schmerzen, war aber nicht gleich gelähmt. Erst am 6. 12. konnte er nicht mehr gehen. Bis dahin hatte er seinen Dienst weiter versehen. Von diesem Tage an bestand auch Retentio urinae. Keine äussere Verletzung.

Motilität: Rechtes Bein frei, linkes Bein wird steif gehalten. Im Augenblick des Versuches zu beugen tritt tonischer Krampf im Quadrizeps ein, dasselbe beim Versuch aufzustehen. Er ist gehunfähig. P.S.R. sehr lebhaft, A.S.R. weniger lebhaft.

Sensibilität: Mitte des Unterschenkels links bis zum Sprunggelenk Hypästhesie, von da bis zur Mitte des Oberschenkels geringe Hypästhesie.

Röntgenbefund: Fraktur des Bogens des 5. Lendenwirbels in seinem linken Anteil, Splitterbruch des linken Proc. articularis superior des 5., inferior des 4. Lendenwirbels. Leichte Rechts-Skoliose der Lendenwirbelsäule. Die Lendenwirbelsäule druckempfindlich. Retentio urinae.

Dekursus: Stationär.

Diagnose: Annahme eines Kompressivprozesses im Bereich der gebrochenen Wirbel mit Liquorstauung in den untersten Rückenmarkabschnitten.

Laminektomie am 8. 1. 1918 (7½ Wochen nach der Verletzung), Ranzi, am 4. und 5. Lendenwirbel. Der 4. Bogen frakturiert, freie Knochensplitter springen gegen die Dura vor. Diese pulsiert, ist jedoch prall gespannt. Sie wird eröffnet. Zarte Verwachsungen der weichen Rückenmarkshäute mit Liquorstauung. Duranaht. Per secundam geheilt.

Postoper. Dekursus: Am 25. 1. sind die Bewegungen im linken Bein vollständig normal. Am 31. 1. geht der Pat. bereits ohne Unterstützung herum. Im Laufe des Februar ist die Beweglichkeit vollständig frei, die Reflexe normal. Keine Sensibilitätsstörung.

20. 2. 1918. Pat. wird in seine Heimat auf Urlaub entlassen.



Literatur.

Aschaffenburg, Ueber das Zusammenvorkommen organischer und nicht organischer Nervenstörungen. Arch. f. Psych. 1916. Bd. 56. S. 345.

Ascher und Licen, Ueber Schussverletzungen des Rückenmarks und deren operative Behandlung. Bruns' Beitr. Bd. 105. H. 4. S. 521.

Bauer, Julius, Ueber Rückenmarkserschütterung. Wiener med. Wochenschr. 1917. Bd. 46. S. 2052.

Beitzke, H., Ueber einen anatomisch untersuchten Fall von Rückenmarkserschütterung durch Schussverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 69.

Benda, C., Ein Fall von Wirbelschuss mit Verletzung der Cauda equina. Neur. Zentralbl. 1915. Bd. 34. S. 15. — Spätere anatomische Schicksale der Rückenmarks- und Kaudaverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 898. Vereinsbeilage.

Berger, Hans, Neurologische Untersuchungen bei frischen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1917. Bd. 35. S. 293.

von Bergmann, Ueber Schussverletzungen im Frieden. Gedenkschrift für v. Leuthold. 1906. Teil 3.

Bickeles und Gerstmann, Versuche mit schweisstreibenden Mitteln und über die vermehrte Schweissabsonderung auf der gelähmten Seite. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 20.

Bittorf, Ueber Rückenmarksschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 27. S. 929.

Bliss, M. A., Journal of the American Med. Assoc. 1909. I. 1. p. 885.

Böhme, A., Die klinische Bedeutung des gekreuzten Streckreflexes. Münch. med. Wochenschr. 1917. Bd. 64. S. 171.

Boenheim, Felix, Ueber die topische Bedeutung der dissoziierenden Potenzstörung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917. Bd. 57. S. 132.

Böttiger, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 410. 1916. S. 684.

Bonhoeffer, Ueber meningeale Scheinzysten am Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 39.

Borchard, A., Inwieweit können die posttraumatische Blutung und das Oedem bei Rückenmarksverletzungen unsere Indikationsstellung beeinflussen? Zentralbl. f. Chir. 1916. Nr. 29.

Borchardt und Cassirer, Ueber Behandlung von Rückenmarksverletzungen durch Förster'sche Operation. Bruns' Beitr. Bd. 109. H. 5. S. 589.

Borchardt, Demonstration von Präparaten zur Pathologie der Rückenmarksschüsse. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 324.

Braun, Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94. S. 115.

Bruns, L., Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 1. — Ueber die Indikationen zu den therapeutischen, speziell den chirurgischen Massnahmen bei den Kriegsverletzungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 38.

Büscher, Julius, Brown-Séquard-Lähmung des Brustmarkes durch Artillerieverletzung. Berliner klin. Wochenschr. 1918. Nr. 3.

Cassirer, Ueber Kombination funktioneller und organischer Symptome bei Kriegsverletzungen. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 175 u. 253. — Ueber Nachbarschafts- und Fernsymptome bei Verletzungen der Halswirbelsäule und des Halsmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918. Bd. 58. H. 1 u. 2. — Demonstrationen. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 137.

Chiari, Rückenmarksverletzung durch Schrapnellkugel. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 43. S. 1295.

Claude, H. et L'Hermitte, Etude de la commotion médullaire directe par projectil de guerre. Ann. de méd. 1915. p. 479. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918.

Coenen, Ein typischer Steckschuss des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1915. S. 786.



Coenen, Weil, Brandes, Hanke, Cilimbaris, Die im zweiten Balkankriege im Hospital des roten Halbmonds in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91. S. 101.
Derby, Gunshot injuries of the spinal cord. Annals of Surgery. 1915. 6. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918.
Dietlen, Kriegsverletzungen der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 101. S. 359.
Donath, Beiträge zu den Kriegsverletzungen und Erkrankungen des Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 736.
Dreyer, L., Entfernung einer im Körper des 6. und 7. Halswirbels steckenden Schrapnellkugel. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 418.
A. Freih. v. Eiselsberg, Zur Wundbehandlung im Wasserbett. Wiener klin. Wochenschr. 1917. S. 1554. — Gehirn- und Nervenschüsse insbesondere Spätchirurgie. Verh. d. 2. Kriegschirurgentag. 26. und 27. April 1916. Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 101. S. 59 u. Arch. f. klin. Chir. 1917. Bd. 108.
Elsberg, Ch. A., Some technical factures of laminectomy for spinal disease and injury. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1916. Vol. 67. H. 3. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 147. — Experiences in spinal surgery. Observations upon 60 laminectomies for spinal disease. Surg. gynaec. and obstetr. Bd. 16. p. 117. Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 1, 342.
Enderlen, Erfahrungen eines beratenden Chirurgen. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 98. S. 419.
Erb, W., Ueber Rückenmarksverletzungen. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 47.
Erkes, Fritz, Zur manuellen Expression der Blase bei Rückenmarksverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 255.
Exner, A., Schussverletzungen des Rückenmarks. Neue Deutsche Chirurgie. 1915. Bd. 14. S. 135.
Faiszt, Chirurgie im Kriegslazarett. Bruns' Beitr. 1915. Bd. 96. S. 396.
Fickler, A., Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29. S. 1.
Finkelnburg, Beitrag zur Klinik und Anatomie der Schussverletzungen des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 2057.
Foerster, O., Die Topik der Sensibilitätsstörung bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen. Verh. d. Ges. deutscher Nervenärzte. 1917. S. 185.
Fraenkel, Ernst, Zwei bemerkenswerte Fälle von Rückenmarksverletzung durch Gewehrschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 551.
Frangenheim, P., Schussverletzungen des Rückenmarks und der Wirbelsäule Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1473. — Resultate der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 685.
Freund, C. S., Lendenwirbelkonturschuss. Berliner klin. Wochenschr. 1914. S. 1911.
v. Frisch, O., Demonstration von Rückenmarksschüssen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 1239.
Fröhlich, E., Ueber einen Fall von Rückenmarksverletzung. Berliner klin. Wochenschr. 1914. S. 1786 (siehe auch S. 1851).
Fuchs, A., Demonstration von Rückenmarksverletzungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1915. S. 104 und 136.
Fürnrohr, Demonstration von Schussverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1914. S. 2082.
Gajkiewitz, Hämatomyelie und Hämatobulbie nach einem Schuss in die Nackengegend. Gaz. lek. 1915. p. 23. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 368.
Gamper, E., Schussverletzung der Cauda equina. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 119. — Zur Kasuistik der Rückenmarksschädigungen durch Wirbelschuss. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 411.
v. Gaza, Frühbeobachtungen von traumatischer Rückenmarkslähmung mit schnellem Rückgang der Lähmungserscheinungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1916. S. 975.



Gerstmann, Ueber Störungen der Schweisssekretion im Sinne einer Anhidrosis bei höher sitzenden Rückenmarksaffektionen mit kompletter spastischer Paraplegie der unteren Extremitäten. Jahrb. f. Psych. 1918. 38. S. 333. — Demonstration in der Ges. f. innere Medizin und Kinderheilkunde am 29. 4. 1915.

Goldammer, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griech.-türk. und griech.-bulg. Krieg 1912—1013. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91. S. 14.

Goldberg, B., Zur Behandlung der Harnverhaltung bei Rückenmarksschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 455.

Goldstein, Beobachtungen an Schussverletzungen des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 8 und 9. — Zur operativen Therapie der Schussverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 114. (Siehe auch Diskussion. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 300.)

Guleke, Zur Behandlung der Schussverletzungen des Rückenmarks. Münch. med. med. 1914. S. 2222. — Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 844.

Gundermann, W., Kriegschirurgischer Bericht aus der Giessener Klinik über die ersten 5 Monate des Krieges. Bruns' Beitr. 1915. S. 497 u. 506.

Hansing, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 507.

Hartmann, Klinische u. pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. und Neurol. 1900. Bd. 19. S. 380.

Heineke, Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Lehrb. der Kriegschir. von Borchard und Schmieden. Leipzig. Barth. 1917. S. 672.

Henneberg, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 137 u. 541. — Ueber Geschosskontusion des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1917. S. 252.

Herzog, Demonstration. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 1174.

Higier, Klonische Krämpfe der tiefen Halsmuskulatur im Anschluss an eine Schussverletzung der letzteren. Verhandl. der Warschauer ärztl. Gesellschaft. 1915. Bd. 111. S. 63. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 376. — Vier schwere Schussverletzungen der Halswirbelsäule mit Läsion des Rückenmarks, der Häute und der Wurzeln auf konservativem Wege geheilt. Ebenda. 1915. S. 48. Ref. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 371.

Hildebrand, Beitrag zur Rückenmarkschirurgie. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94. S. 203.

Hinterstoisser, Hermann, Kriegschirurgische Betrachtungen. Wiener klin. Wochenschr. 1914. S. 1655.

Hirsch, M. und Meissl, Th., Kriegschirurgische Erfahrungen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 881.

Hirschlaff, Fedor, Schussverletzungen des Rückenmarkes. Inaug.-Diss. Freiburg 1915.

Hoffmann, Zur klinischen Behandlung der Halswirbelschüsse. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1908. Bd. 92. S. 537.

Hotz, Ueber Kriegsverletzungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschrift. 1914. S. 2264.

Kafka, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 505.

Karplus, J. P., Ueber Störungen der Schweisssekretion bei Verwundungen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych u. Neurol. 1917. Bd. 17. S. 132. — Das Verhalten der unteren Sakralsegmente bei ventralen Sensibilitätsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918. Bd. 41. S. 290.

v. Kaulbersz, Zur Frage der Sensibilitätsstörungen nach Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1918. Bd. 30. S. 248. — Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei totaler Querschnittsläsion des Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1918.

Keppler, W., Zur Klinik und Pathologie der Rückenmarksschussverletzungen. Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 106. S. 312.

Klapp, R., Ueber Rückenmarkschüsse und Behandlung der im Gefolge der Laminektomie auftretenden Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 167.



Kleist, Verh. d. 2. Kriegschirurgentagung Berlin 1916. Beitr. z. klin. Chir. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 101. S. 117.

Knaur, A., Die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel bei Rückenmarkschüssen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 25.

Koelichen, Ein Fall von zervikaler traumatischer Hämatomyelie mit Ohnmachtsanfällen orthostatischer Natur. Gazetta Lekarska. 1917. p. 21. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918. S. 91.

Krabbel, Kriegschirurgische Tätigkeit. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1914. Bd. 11. S. 683.

Krassnig, M., Ein Beitrag zur Pathologie und Klinik der Halsmarkverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 25. S. 694.

Krause, F., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 827. — Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin und Wien 1908. Urban u. Schwarzenberg. — Therapie der Gegenwart. 1909. Bd. 50. S. 553. — Rückenmarksverletzungen. 3. Kriegschirurgentagung, Brüssel, Februar 1918. Beitr. z. klin. Chir. 1918. Bd. 113. H. 2.

Krauss, W. C., Brain. 1907. Bd. 30. S. 533.

Kroh, Fritz, Kriegschirurgische Erfahrungen einer Sanitätskompagnie. Bruns' Beitr. 1915. Bd. 97. S. 364.

Krüger, Verh. d. 2. Kriegschirurgentagung Berlin 1916. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 101. S. 121.

Krüger und Mauss, Ueber Schussschädigungen des Rückenmarkes. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 109. — Beobachtungen und Erfahrungen bei Untersuchungen und Operationen von Schussverletzungen der peripheren Nerven. Bruns' Beitr. 1917. Bd. 108. S. 143.

Küttner, H., Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege. Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 28. S. 717.

Kutzinski, B., Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 614.

Kuznitzky, Bemerkenswerter Fall von Malum perforans nach Prellschuss der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 798.

Lemberg, Werner, Beitrag zur Behandlung der Schussverletzungen der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 137. S. 536.

Lengnick, Zur Kasuistik der Rückenmarksverletzungen durch Wirbelfraktur, nebst Beschreibung eines Gehverbandes für Patienten mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.

Leva, J., Ueber Verletzungen des Rückenmarkes im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 925. — Ueber sekundäre Lähmungen und Trauma Neurol. Zentralbl. 1915. S. 144.

Lewandowsky, M., Kriegsverletzungen des Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 47. — Miterregung des Wärmesinnes durch den Drucksinn nach Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1916. 34. Bd. H. 3 u. 4.

Licen, E., Beiträge zur Histopathologie der Schussverletzungen des Rückenmarkes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1917. 42. Bd. S. 86.

Liefman, H., Zur Behandlung der Rückenmarksverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 11.

Liepmann, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 321.

Marburg, O., Die Neurologie im Kriege. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1915. Bd. 6. Maiheft. — Die neurologischen Kriegsfolgen und deren Behandlung. Ebenda. 1916. Bd. 7. Maiheft. — Ueber durch Kriegserfahrungen bedingte Fortschritte in der Neurologie. Ebenda. 1917. Bd. 8. Maiheft. — Zur Frage der Rückenmarksschüsse. Neurol. Zentralbl. 1915. Nr. 6. — Die Kriegsverletzungen des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) in Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Bergmann, Wiesbaden 1917. — Diskussion zu Karplus. Verein f. Psych. und Neurol. Wien, Februar 1918.

Marburg und Ranzi, Ueber Rückenmarksschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 691.



Maresch, Zur Behandlung der Rückenmarksschüsse im Feldspital. Wiener klin. Wochenschr. 1916. S. 717.

Mayer, C., Vorführung von Rückenmarksverletzten. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 691.

Mayer, W., Ueber traumatische Myelitis. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 659.

Mayo-Robson, A. W., The treatment of paraplegia from gunshot or other injuries of the spinal cord. Brit. med. Journ. 29. 12. 1917. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918. S. 187.

Meyer, E. (Königsberg), Die Frage der Laminektomie bei Schussverletzungen vom neurologischen Standpunkt. Berliner klin. Wochenschr. 1915. S. 282.

Meyer, E. (Strassburg), Demonstration. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 994.

Michaelis, Demonstration, Berliner klin. Wochenschr. 1915. S. 862.

Mühsam, Die Gehirn-, Rückenmarks- und Nervenverletzungen im deutschen Roten Kreuz-Lazarett in Belgrad. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. S. 742.

Müller, L. R., Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1902. Bd. 21. S. 86.

Munro, John, Surgery, Gynaecology and Obstetr. 1910. B. 10. S. 235.

Muskens, L. J., Operationsbefund bei anscheinend kompletter Rückenmarksquerläsion durch Schusswunden. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 7.

Nast-Kolb, Alban, Die operative Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Wirbelsäule. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 1911. Bd. 3. S. 347.

Netousek, Mil., Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus des Brown-Séquard. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 98.

Neumann, Eine seltene Form von Epistropheusfraktur mit tödlichem Ausgang. Wiener med. Wochenschr. 1914. Nr. 30.

Neutra, Wilhelm, Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 133.

Noethe, Ueber die operative Behandlung der Rückenmarksverletzungen im Feldlazarett. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 1. S. 15.

Nonne, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 504.

Obersteiner, H., Ueber Rückenmarkserschütterung. Wiener med. Jahrbücher. 1879.

Odelga, P., Erfahrungen an 500 Steckschussoperationen. Arch. f. klin. Chir. 1918. Bd. 110. S. 501.

Oehlecker, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 504. — Demonstration. Ebenda. 1915. S. 411.

Oesterlen, Schussverletzung des Rückenmarks. Deutsche militär-ärztl. Zeitschrift. Bd. 42. S. 141. Ref. Zentralbl. f. Chir. u. Grenzgeb. 1913. Bd. 1. S. 256.

Oppenheim, H., Demonstration zur Kriegsneurologie. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 49. — Bemerkung zur Alloparalgie. Ebenda. 1916. S. 866. — Ergebnisse der kriegsneurologischen Forschung. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 45. — Ueber Kriegsverletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1915. Bd. 12. Nr. 4. — Bemerkungen zur Kriegsneurologie. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 62.

Oppenheim und Borchardt, Demonstration. Der Mensch ohne Cauda equina. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 538.

Oppenheim und Krause, Ueber erfolgreiche Operationen bei Meningitis spinalis chronica serofibrinosa circumscripta. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1914. Bd. 27.

Perthes, G., Ueber Laminektomie bei Steckschüssen des Rückenmarks. Bruns' Beitr. Bd. 97. K. Ch. V. S. 76.

Petermann und Haniken, Ueber Extremitätenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Infektion. Med. Klin. 1915. Nr. 5. S. 126.



v. Podmaniczky, Tibor, Baron, Einige Daten über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion bei submeningealen Blutungen traumatischer Aetiologie. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 35. S. 912.

Potts, Chas., Journ. of nerv. and mental diseases. 1910. Bd. 37. p. 621.

Queckenstedt, Zur Diagnose der Rückenmarkskompression. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1917. Bd. 55. H. 4—6.

de Quervain, Les traumatismes du rachis. Rapport au congrès international de Bruxelles 1908. Zit. nach Nast-Kolb. — Die Vorteile der Bauchlage in der Nachbehandlung der Laminektomie. Zentralbl. f. Chir. 1915. S. 817.

Ranzi, Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 135. — Demonstration. Ebenda. 1915. S. 1239. — Demonstration. Ebenda. 1916. S. 1606. — 3. Kriegschirurgentagung. Brüssel. Febr. 1918. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 113. H. 2.

Redlich, E., Kasuistische Mitteilung. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 146. — Ueber Rückenmarkserschütterung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1917. Bd. 38. H. 1. S. 103.

Redlich, E. und J. P. Karplus, Ueber das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen bzw. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1916. Bd. 39. H. 5. S. 259.

Riehl, G., Zur Wundbehandlung im Wasserbett. Wiener klin. Wochenschr. 1917. S. 1553.

Rössle, Kriegsärztliche Demonstrationen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 18. S. 645.

Rosenfeld, Ueber Shockwirkungen bei Schussverletzungen des Rückenmarks. Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 101. S. 372.

v. Rothe, Chirurgie im Kriegslazarett. Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 96. S. 197.

Rothmann, M., Rückenmarkschuss. Demonstration. Deutsche med. Wochenschrift. 1915. Nr. 8. S. 237. — Nachbehandlung der Verletzungen des zentralen und peripheren Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. Bd. 12. Nr. 8. — Ueber isolierte Thermanalgesie eines Beines nach Schussverletzung des obersten Brustmarkes. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 153.

Rumpel, Ueber Rückenmarkschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 19. S. 657.

Rumpf, Th., Ueber einige Schussverletzungen des Rückenmarks und Gehirns. Med. Klinik. 1915. H. 4. S. 87.

Russef, Zwei Fälle von Lähmungen des Halssympathikus mit Augenerscheinungen bei Kriegsverletzten. Zeitschr. f. Augenheilk. 1915. Bd. 33. S. 291.

Rydygier v. Rüdiger, C., Ueber Wundbehandlung in den Kriegsspitälern. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 25. S. 668.

Sänger, Ueber die durch den Krieg bedingten Folgezustände am Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 15 u. 16. S. 564.

Schlesinger, H., Das Zerrungssymptom bei Erkrankungen der Cauda equina. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 450.

Schmidt, Curt, Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 153.

Schott, E., Bradykardie bei akuten schweren Halsaffektionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1917. Bd. 122. H. 1.

Schultz, J. H. und W. Hancken, Wie weit kann die Lumbalpunktion zur Klärung der Operationsindikation bei frischen Rückenmarkschüssen beitragen? Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 18. S. 649.

Schum, H., Zur Behandlung der Rückenmarkverletzungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 5. S. 168.

Schuster, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 70. — Meningitis serosa cystica. Ebenda. 1915. S. 322. — Demonstration. Ebenda. 1915. S. 615.

Schwarz, O., Ueber Störungen der Blasenfunktion nach Schussverletzungen des Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916. Bd. 29. S. 174.



Selberg, F., Schrapnellkugel in der Cauda equina. Wandern der Kugel im Duralsack. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 8.
Serko, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 21. S. 262.
Simon, H., Hundert Operationen im Feldlazarett. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 98 S. 331.
Singer, K., Hochsitzender Rückenmarkschuss. Med. Klinik. 1917. Nr. 37.
Sittig, O., Ein Fall von spastisch-spinaler Monoplegie des Armes nach Schussverletzung. Neurol. Zentralbl. 1916. S. 923. — Wiederkehr des Patellarreflexes in einem Falle von hoher Rückenmarksdurchtrennung und die lokalisatorische Bedeutung des sogenannten paradoxen Kniephänomens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 38. H. 5.
Smoler, Kriegschirurgische Eindrücke und Erfahrungen aus einem mährischen Etappenspital. Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 96. S. 30.
Spörl, R., Ueber das nächste und weitere Schicksal der Rückenmark-Schussverletzungen; ein theoretischer Vorschlag zur Beeinflussung desselben. Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1137.
Stern, A., Ueber einige Beobachtungen bei Schussverletzungen im Umkreis der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 550.
Stiefler, Ueber eine träge, isolierte, reflektorische Plantarflexion der grossen Zehe. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 550.
Stiefler und Sabat, Ueber einen eigenartigen Rumpfhabitus bei Rückenmark-Schussverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 52.
v. Tappeiner, Laminektomie im Feldlazarett. Münch. med. Wochenschr. 1916. II. Nr. 5. S. 172.
Trömner, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 501. — Demonstration. Ebenda. 1915. S. 617. — Drei Fälle von Halsschüssen. Ebenda. 1916. S. 93.
Uhthoff, Kriegsneurologisch-ophthalmologische Mitteilungen. Arch. f. Psych. 1917. Bd. 58. H. 1—3.
Vincent, Plaie par coup de feu de la moelle épinière. Rev. de chir. 1892. T. 12. p. 89. Zit. nach Nast-Kolb.
Wagner und Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chir. 1898. Lief. 40.
Warrington und Montsarrat, The Lancet. 1908. I. p. 94.
Weichselbaum, A., Pathologisch-anatomische Demonstration von Schussverletzungen. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 133.
Weissenburg und Müller, Amer. journ. of the med. sciences. 1910. 140. 2. p. 719.
Wilms, Behandlung der Rückenmarkschüsse mit totaler Lähmung. Med. Klinik. 1916. S. 435. — Ebenda. 1916. S. 926.
Wohlwill, Demonstration. Neurol. Zentralbl. 1915. S. 506.
Zoege v. Manteuffel, Ueber die ärztliche Tätigkeit auf dem Schlachtfelde und in den vorderen Linien. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. S. 711.

III.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg.)

Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Schussverletzungen des Rückenmarks.

Von

Dr. Max Sgalitzer,

Leiter des Röntgenlaboratoriums.

(Mit 17 Textfiguren.)

Zu den bedauernswertesten Opfern dieses Krieges zählen wohl die zahlreichen Rückenmarksverletzten, die bei klarem Bewusstsein zu ihren körperlichen Martern noch die seelische Qual ihrer absoluten Hilflosigkeit erdulden müssen. Es gehört daher zu den vornehmsten Aufgaben der Medizin sich dieser unglücklichen Kranken anzunehmen und ihnen nach Möglichkeit beizustehen. Die Vorbedingung einer zweckentsprechenden Therapie ist eine verlässliche Diagnose. Erst auf dieser sicheren Grundlage fussend, kann ein erfolgversprechendes Handeln einsetzen.

Nun ist uns tatsächlich durch die neurologische Untersuchung ein wichtiges Hilfsmittel an die Hand gegeben, die Stelle der Querschnittsläsion bis zu einem bestimmten Grad genau feststellen zu können. Aber so bedeutungsvoll auch die neurologische Diagnostik für die Erkenntnis der Höhe der Rückenmarksverletzung ist, so sind ihr doch, selbst wenn sie von Neurologen von Qualität geübt wird, bekanntlich bestimmte Grenzen gesteckt, über die hinaus ihre Verlässlichkeit — z. B. bei Ueberlagerung funktioneller und organischer Symptome, bei uncharakteristischen Sensibilitätsstörungen usw. — eine zweifelhafte ist. Es gibt Fälle, in denen zwischen organischen und funktionellen Störungen schwer oder überhaupt nicht zu unterscheiden ist [J. Bauer[1])]. Als weiterer Mangel wird es empfunden, dass sie gewöhnlich nur über die obere Grenze der Läsion Auskunft zu geben vermag und auch diese Bestimmung bisweilen keine vollkommen sichere ist. Zudem

1) Jul. Bauer, Ueber Rückenmarkserschütterung. Wiener med. Wochenschrift. 1917. Nr. 46 u. 47.



ist sie bezüglich der Ursachen derselben nur auf Vermutungen angewiesen. Ob ein Projektil, dislozierte Knochensplitter, Kallus oder andere Ursachen für die Läsion vorhanden sind, darüber gibt sie keinen Aufschluss und kann bisweilen eine Kommotio oder Blutung und eine direkte Schädigung des Rückenmarks nicht auseinanderhalten. Die neurologische Diagnostik, so wichtig und wertvoll sie auch ist, ist eben keine lückenlose und man bedarf daher sowohl zu ihrer Ergänzung als auch zur Sicherung der Diagnose einer anderen Untersuchungsmethode.

Da es sich hier um ein schwer zugängliches Organ handelt, so ist kraft ihres Wesens die Röntgenologie vor allem berufen die Schwesterwissenschaft zu unterstützen und die fehlenden Glieder der diagnostischen Kette einzufügen. Aber der Röntgenologie begegnen gerade auf dem Gebiete der Wirbelsäulenuntersuchung grosse Schwierigkeiten. Denn ein Knochengerüst, von höchst kompliziertem Bau, überlagert von massigen Weichteilschichten, ist die Wirbelsäule ein Objekt, dessen technisch einwandfreies Festhalten im Bilde auf bedeutende Hindernisse stösst. Zudem vermehrt ihre physiologische Krümmung sowie die Forderung kurzer Belichtungszeit trotz grosser Schichtdicke die Schwierigkeit ihrer Darstellung. Und doch müssen die sich zum Teil deckenden und ineinandergreifenden Fortsätze in ihren feinen Einzelheiten erkennbar sein.

Grosse Verdienste um die Röntgenologie der Wirbelsäule haben sich seinerzeit Kienböck[1]), Sudeck[2]), Ossig[3]), Simon[4]) und andere erworben, die richtige Beurteilung des 5. Lendenwirbels und seiner gelenkigen Verbindung mit dem Kreuzbein haben Ludloff[5]), Schede[6]) und Fischer[7]) gefördert.

Aufnahmen in einer Richtung können aber selbst bei der denkbar besten Technik den berechtigten Anforderungen nicht gerecht werden; das Zweiplattenverfahren, die Aufnahme in zwei zu einander senkrechten Projektionen, war aber bisher mit

1) Kienböck, Die Untersuchung der gesunden und kranken Wirbelsäule mittels des Röntgenverfahrens. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 17.

2) Sudeck, Die Darstellung der Wirbelsäuleerkrankungen durch die röntgenschen Strahlen. Arch. f. Orthop. Bd. 1.

3) Ossig, Untersuchungen über das Röntgenbild der normalen Halswirbelsäule und die daraus für die Röntgendiagnostik der Halswirbelsäuleverletzungen abzuleitenden Folgerungen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1907. H. 3.

4) Simon, Die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose der Wirbelverletzungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 16. S. 353.

5) Ludloff, Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 9. S. 175.

6) Schede, Der 5. Lendenwirbel im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 17. S. 355.

7) Fischer, Der letzte Lendenwirbel. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 18. S. 346.



Ausnahme der Halsregion nur selten zur Anwendung gekommen, da das Hindernis der noch grösseren Schichtdicke, der Sekundärstrahlung, der langen Belichtungsdauer usw. von der Frontalaufnahme abschreckte.

Es ist daher nicht zu verwundern, wenn man im allgemeinen in der Literatur eine wenig schmeichelhafte Bewertung der Röntgenologie für die Klärung der Schussverletzungen der Wirbelsäule findet. Eine Ausnahme bilden die Steckschüsse der Wirbelsäule, wo das in die Augen springende Projektil auf die Stelle der Verletzung geradezu hinweist. Das Misstrauen gegen den Wert der Wirbelröntgenogramme hat wohl auch darin seinen Grund, dass selbst ein technisch fehlerfreies Bild noch nicht seine richtige Deutung zur Folge haben muss. Eine vollkommen richtige Beurteilung erheischt mehr als die blosse Herstellung einer einwandfreien Platte. Sie setzt vor Allem eine genaue Kenntnis des normalen Wirbelsäulenröntgenogrammes voraus, sowie auch der vorkommenden Varietäten, wie z. B. der Spina bifida occulta, die mit einer Bogenfraktur nicht verwechselt werden darf usw. Auch die ungewöhnliche Gestalt, sowie die eventuelle Verschmelzung von Wirbeln müssen dem Arzt geläufig sein. Erst auf Grund eines eingehenden Studiums der normalen Wirbelsäule in ihren verschiedenen Projektionen kann man die Kenntnis erwerben, pathologische Veränderungen einerseits nicht zu übersehen, andererseits nicht zuviel aus dem Bild herauszulesen.

Einen grossen Aufschwung konnte die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule erst nehmen, nachdem die von Ludloff begründete, aber zu Unrecht vernachlässigte seitliche Wirbelsäuleaufnahme wieder aufgegriffen und ausgebaut worden war. Auf die Bedeutung der frontalen Wirbelsäuledarstellung haben in neuerer Zeit Holzknecht[1]) und Lilienfeld[2]) hingewiesen und ihren Wert für Fremdkörperlokalisation, sowie für die Diagnostik verschiedener Erkrankungen betont. Gleichzeitig hat Lilienfeld[2]) die seitliche Kreuzbeinaufnahme angegeben und dadurch auch die so wertvolle Darstellung des Endteiles der Wirbelsäule in zwei Richtungen ermöglicht. In jüngster Zeit haben sich Dietlen[3]) und Hammes[4]) mit der seitlichen Wirbelsäuleaufnahme eingehend beschäftigt. Hammes beleuchtet die grosse Bedeutung der seitlichen Brust- und Lendenwirbelsäuleaufnahmen, die uns häufig einen tieferen

1) Holzknecht, Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1916. Bd. 8.

2) Lilienfeld, Beiträge zur Methodik der Röntgenaufnahmen. Das seitliche Kreuzbein. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 211.

3) Dietlen, Kriegsverletzungen der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. Bd. 101. S. 358.

4) Hammes, Ueber die Technik und den Wert seitlicher Wirbelaufnahmen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1916. S. 1.

Einblick in die Erkrankungen der Wirbelsäule gestatten (Karies, Kompressionsfraktur, Spondylitis deformans u. a.), als das ventrodorsale Bild, da sie die Wirbelkörper, die Zwischenwirbelscheiben, die Dornfortsätze und vor Allem den Wirbelkanal viel deutlicher auf der Platte festhalten. Eine besondere Bedeutung komme der seitlichen Darstellung der mittleren Brustwirbelsäule zu, die durch eine nur um ein-viertel- oder ein-halbmal längere Belichtungszeit als das Sagittalbild zur Darstellung gebracht werde. Die Frontalaufnahme der mittleren Brustwirbelsäule wünscht er zur Normalaufnahme erhoben zu sehen. Auch Hammes betont den Wert der Doppelaufnahme für die Fremdkörperlokalisation. Eine seitliche Darstellung der ersten drei Brustwirbel sei nicht möglich.

Eine viel grössere Bedeutung, als es im Frieden der Fall wäre, kommt der Wirbelsäulediagnostik jetzt im Kriege zu. Alle jene Feinheiten der Technik, die für die Diagnostik der traumatischen Wirbelsäuleveränderungen im Frieden gelten, müssen mit noch weit grösserer Genauigkeit für die Darstellung der häufigsten Kriegsverletzungen der Wirbelsäule, der Schussfraktur, zur Anwendung kommen. Denn ihre Diagnose ist im allgemeinen schwieriger. Die Ursache dieser Differenz ist in der verschiedenen Mechanik der Kriegs- und Friedensverletzung zu suchen. Die häufigste Friedensverletzung der Wirbelsäule ist die Kompressionsfraktur eines Wirbelkörpers, die durch einen Druck, der sie in der Richtung ihrer Längsachse trifft, entsteht. Dabei kommt es zu einer vollständigen Zerstörung im inneren Aufbau des Wirbelkörpers, der in einzelne Stücke zermalmt wird und unter dem Druck des auf ihm lastenden Körpergewichts in sich zusammensinkt und Keilform annimmt. Anders bei der Schussverletzung des Wirbelkörpers. Wird dieser von einem mit voller Wucht durchschlagenden Gewehrprojektil getroffen, so wird seine spongiöse Substanz meist keine schwerere Schädigung ihrer Architektur erfahren, im Gegensatz zur Verletzung durch Sturz, sondern wird unter geringer oder vollkommen fehlender Splitterung entweder nur angebohrt oder glatt durchschlagen werden. Es entsteht eine Lochfraktur. Der nur geringen Störung seiner inneren Struktur entspricht auch das seltene Vorkommen eines Zusammensinkens des durchschossenen Wirbelkörpers. Die röntgenologische Feststellung seiner Verletzung wird daher auch auf grössere Schwierigkeiten stossen als bei der Kompressionsfraktur, die auf der Frontalaufnahme durch die Keilgestalt des Wirbelkörpers sinnfällig zum Ausdruck kommt.

Ganz anders wieder als der spongiöse Wirbelkörper verhalten sich der aus dünner, kompakter und daher spröder Knochensubstanz



bestehende Bogen und seine Fortsätze. Ein Projektil wird hier eine ähnliche Wirkung wie auf eine Glasplatte ausüben, die naturgemäss in viele kleine Teilchen zersplittert. So auch der Wirbelbogen, dessen Splitterbruch aber eine ganz besondere Bedeutung innewohnt durch die Gefährdung des von ihm umschlossenen Rückenmarks, das nicht nur durch das Projektil, sondern auch durch die abgesprengten Knochensplitter bedroht wird. Die Verletzung des Rückenmarks bildet die bedeutungsvollste Komplikation der Wirbelschussverletzung. Es kann das Projektil selbst sein, das das Mark trifft und entweder vollständig zerquetscht oder nur seitlich konprimiert, oder es sind die fortgeschleuderten Knochensplitter, die durch die Gewalt des durchschlagenden Geschosses in die weiche Marksubstanz eingedrückt werden und hier ihre zerstörende Wirkung entfalten. Erfolgt unter der Geschosswirkung auch eine schwere innere Strukturstörung der spröden Knochensubstanz des Bogens oder seiner Fortsätze, so müssen die gröberen Knochenteilchen mit Ausnahme an der oft kleinen Einschussstelle doch nicht so weit ihren Zusammenhang verlieren, dass die Splitterung grobsinnlich wahrnehmbar auf der Platte zur Abbildung käme. Sie ist vielmehr in einem Teil der Fälle recht schwer zu erkennen und wird selbst bei der Autopsie oft übersehen werden und erst auf dem mazerierten Präparat wahrnehmbar sein. Andererseits kommt es natürlich auch vor, dass die Splitterung und Strukturveränderung eine so grobe ist, dass sie deutlich in Erscheinung tritt. In der Regel jedoch gelangen die meist mit starker Dislokation einhergehenden Bogenfrakturen der Friedenspraxis leichter zur Darstellung als die gewöhnlich weniger sinnfälligen feinen Splitterungen der Schussfraktur.

Die Art und Ausdehnung der Schussverletzung hängt von sehr variablen Faktoren ab: von der Grösse, der Durchschlagskraft des Projektils, sowie von der Schussrichtung. Oftmals findet man isolierte Frakturen der Quer-, Dorn- oder Gelenksfortsätze, nicht selten aber auch Zerstörungen, die sich über eine grosse Zahl von Wirbeln erstrecken, verursacht durch Projektile, deren Flugbahn ungefähr der Längsrichtung der Wirbelsäule parallel läuft.

Schwere nervöse Störungen kommen auch zur Beobachtung ohne Verletzung des Bogens und des Rückenmarks. Als indirekte Rückenmarksschüsse sind sie in der Literatur bekannt: Schussverletzungen, bei denen das aufschlagende Projektil entweder die Wirbelsäule streift, abprallt oder gegen diese anschlägt, aber bereits zu matt, den knöchernen Widerstand zu durchbrechen, stecken bleibt. Die Uebertragung eines Teiles seiner lebendigen Kraft auf das Rückenmark kann eine schwere Erschütterung seiner



nervösen Elemente mit nachfolgender Degeneration derselben zur Folge haben, oder Malazien, Blutungen, die Narbenbildung und Verwachsungen der Rückenmarkshäute mit konsekutiver Liquorstauung nach sich ziehen.

Im Laufe des vergangenen Jahres hatten wir auf der Klinik Gelegenheit 73 Fälle von Rückenmarksschüssen zu beobachten, von denen 60 Steckschüsse, 13 Durchschüsse waren. Von ersteren sind 33 teils innerhalb der Wirbelsäule oder doch zumindest in Berührung mit dieser stecken geblieben, während die übrigen 27 nach Durchbohrung oder Streifung des Wirbelskeletts irgendwo im Körper liegen blieben. Aus praktischen Gründen ziehe ich bei Besprechung meiner Fälle einer Einteilung nach Körpersteckschuss und -durchschuss, eine solche nach Wirbelsäulesteck- und -durchschüssen vor. Zu ersterer Gruppe — den Wirbelsteckschüssen — zählen 33, zu letzteren — den Wirbeldurchschüssen — 40 Fälle, die demnach auch die anfangs erwähnten 13 Körperdurchschüsse in sich schliessen. Massgebend für die Wahl dieser Einteilung war die Erwägung, dass bei Begutachtung der beiden Gruppen nicht die gleichen Schwierigkeiten obwalten. Während uns das Projektil bei Wirbelsteckschüssen einen deutlichen Hinweis auf die Verletzungsstelle bietet, fehlt uns dieser Fingerzeig bei den Durchschüssen; denn die Verbindung von Ein- und Ausschuss, bzw. Einschuss und gegenwärtigem Sitz des Projektils können zu Fehlschlüssen über die Stelle der Wirbelfraktur verleiten, da der Weg des Projektils von der Geraden durch knöcherne Widerstände leicht abgelenkt, ferner der Einschuss an beweglichen Körperteilen erfolgt sein kann, deren Stellung im Augenblick der Verletzung im Nachhinein sich unmöglich rekonstruieren lässt.

Wenden wir uns zunächst der 1. Gruppe, den Wirbelsteckschüssen zu, welche 33 Fälle umfasst, von denen, wie ich im Vorhinein betonen will, 25 zur Operation bzw. Obduktion kamen, wo der Röntgenbefund stets vollinhaltlich Bestätigung fand. Wie Tabelle I zeigt, sind es 9 Steckschüsse der Hals-, 9 der Brust-, 9 der Lendenwirbelsäule und 6 des Kreuzbeins, von denen 6 im Bogen, 5 im Wirbelkörper, 14 im Wirbelkanal liegen (unter diesen befinden sich 9 vollkommen im Kanal, während 5, durch das Foramen intervertebrale eingedrungen, mit der Spitze im Kanal, mit der Basis im Zwischenwirbelloch stecken), 5 nur im Foramen intervertebrale (zusammen mit den 5 in den Wirbelkanal reichenden Projektilen 10), 3 zwischen Wirbelfortsätzen (einmal zwischen den Dornfortsätzen, einmal zwischen den Querfortsätzen und einmal im Atlantooccipitalgelenk).

Tabelle I.
33 Wirbelsteckschüsse.

	Wirbelbogen	Wirbelkörper	Wirbelkanal	Foramen intervertebrale	Zwischen Wirbelfortsätzen	Summe
Halswirbelsäule . . .	3	0	1	2 (+ 1)	3	9
Brustwirbelsäule . . .	1	1	5	2 (+ 2)	0	9
Lendenwirbelsäule . .	1	1	6	1 (+ 2)	0	9
Kreuzbein	1	3	2	0	0	6
Summe	6	5	14	5 (+ 5)	3	33

(Die in Klammern stehenden Zahlen entsprechen jenen Gewehrprojektilen, die, im Foramen intervertebrale liegend, mit der Spitze in den Wirbelkanal reichen und bereits unter den Kanalsteckschüssen mitgezählt wurden.)

Wie Tabelle II zeigt, sind Gewehrprojektil, Granatsplitter und Schrapnellfüllkugel in ungefähr gleicher Zahl an diesen Steckschüssen beteiligt.

Tabelle II.
33 Wirbelsteckschüsse.

	Gewehrprojektil	Granatsplitter	Schrapnellfüllkugel
Halswirbelsäule . . .	1	6	2
Brustwirbelsäule . . .	2	3	4
Lendenwirbelsäule . .	4	2	3
Kreuzbein	3	1	2
Summe	10	12	11

Eine Prädilektionsstelle für das Steckenbleiben des Projektils bildet, wie Tabelle I zu entnehmen ist, der Wirbelkanal, in dem von 33 Projektilen 14, das sind 42,4 pCt., liegen geblieben sind. Das ist ja erklärlich, nachdem das Durchschlagen der einen Wand des knöchernen Wirbelkanals die lebendige Kraft des Geschosses bereits erschöpft.

Wie aus Tabelle III hervorgeht, haben an den Wirbelkanalsteckschüssen die Gewehrprojektile (8) den grössten Anteil, den geringsten die Granatsplitter (1), denen meist eine geringere Durchschlagskraft innewohnt und die vermöge ihres zackigen Baues sich viel leichter zwischen den Wirbelfortsätzen und in den Wirbellöchern (Foramen intervertebrale) verfangen. Zur Beobachtung kommt begreiflicherweise eine viel grössere Anzahl von Wirbelkanalsteckschüssen in der unteren Hälfte der Wirbelsäule, da die gleichen Verletzungen in den oberen Regionen viel häufiger zum sofortigen Tod führen.



Tabelle III.
33 Wirbelsteckschüsse.

	Wirbelbogen	Wirbelkörper	Wirbelkanal	Foramen intervertebrale	Zwischen Wirbelfortsätzen
Gewehrprojektil . . .	0	2	8	(5)	0
Granatsplitter . . .	5	0	1	4	2
Schrapnellfüllkugel . .	1	3	5	1	1

(Die in Klammer stehende Zahl entspricht jenen Gewehrprojektilen, die, im Foramen intervertebrale liegend, mit der Spitze in den Wirbelkanal reichen und bereits unter den Kanalsteckschüssen mitgezählt wurden.)

Im Vorhinein sollte man glauben, dass Schrapnellfüllkugeln wegen ihres grösseren Kalibers schwerere Kompressionserscheinungen nervöser Elemente hervorrufen als die weniger voluminösen Gewehrprojektile. Dem ist jedoch nicht immer so. Der Patient P. (Nr. 73), zum Beispiel, hatte einen Schrapnellsteckschuss im Kanal des 1. Brustwirbels mit halbseitiger Lähmung (links), liess Stuhl und Urin unter sich und konnte bereits zwei Monate später, auf Stöcke gestützt, gehen.

Röntgenbefund vom 22. 1. 1918: Skelett: Splitterfraktur des Bogens des ersten Brustwirbels in seiner linken Hälfte. Splitterbruch seines linken Querfortsatzes, sowie des Köpfchens des Halses und der Tuberositas der ersten Rippe links. Projektil: Eine nicht deformierte Schrapnelllfüllkugel liegt 3 cm unter der im Nacken knapp links neben der Mittellinie markierten Hautstelle, zum grössten Teil im Wirbelkanal entsprechend dem ersten Brustwirbel, dessen Bogen durch die Splitterfraktur auf der linken Seite seiner starren Wandung beraubt ist.

Durch die Zertrümmerung der linken Bogenhälfte des ersten Brustwirbels ist der Wirbelkanal derartig erweitert worden, dass durch die Kugel, die mit einem, wenn auch kleinen Segment, aus dem Kanal hervorragte, keine schwerere Läsion erfolgen musste.

Von den 8 Gewehrprojektilen, die im Wirbelkanal liegen, sind nur 3 nach direktem Durchschlagen des Bogens hineingelangt, wo sie nun parallel der Längsachse der Wirbelsäule teils extra-, teils intradural lagern, während die übrigen 5 durch das Foramen intervertebrale ihren Weg genommen haben und demnach nur teilweise, nämlich mit der Spitze im Wirbelkanal stecken, mit der basalen Hälfte hingegen im Foramen intervertebrale. Eine Verletzung des Wirbelsäuleskeletts wird in letzterem Fall entweder vollkommen fehlen oder doch nur geringfügig sein. Dieses häufige Vorkommen von Gewehrprojektilen im Zwischenwirbelloch ist sicher kein Zufall, sondern findet in dessen Bau eine ausreichende Erklärung,



indem die trichterförmig nach innen abfallende knöcherne Umrahmung des Foramen der Geschossspitze den Weg weist.

Tabelle IV.

Wirbelkanalsteckschüsse durch das Foramen intervertebrale. (Alles Gewehrprojektile.)

Patient S. J. (Nr. 68): Rechtes Foramen intervertebrale zwischen 5. und 6. Halswirbel.
Operationsbefund: Projektil intradural, Verwachsungen der Hirnhäute, keine Kompression des Markes.

Patient B. E. (Nr. 38): Rechtes Foramen intervertebrale zwischen 2. und 3. Brustwirbel.
Operationsbefund: Projektilspitze extradural, Arachnoidealzyste, keine sichtbare Läsion des Markes.

Patient P. J. (Nr. 23): Linkes Foramen intervertebrale zwischen 8. und 9. Brustwirbel.
Obduktionsbefund: Projektil komprimiert das Rückenmark.

Patient M. J. (Nr. 54): Rechtes Foramen intervertebrale zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Projektil extradural, keine Veränderungen; der Patient hatte keine nervösen Ausfallserscheinungen und war nur wegen des Projektils operiert worden.

Patient P. C. (Nr. 43): Rechtes Foramen intervertebrale zwischen 3. und 4. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Projektil intradural, reiche Verwachsungen.

Tabelle V.

Reine Wirbelkanalsteckschüsse.

a) Gewehrsteckschüsse.

Patient L. S. (Nr. 19): 3. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Intradural gelegenes Projektil; keine merklichen Verletzungen der Kauda.

Patient G. W. (Nr. 21): 4. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Intradural gelegenes Projektil, Narbengewebe, Knochensplitter.

Patient P. S. (Nr. 48): 1. Sakral-, 5. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Intradural im untersten Teil des Duralsackes auf der ventralen Seite gelegenes Projektil, reiche Verwachsungen.

b) Granatsplittersteckschüsse.

Patient F. J. (Nr. 45): 12. Brustwirbel.
Operationsbefund: Extradural beim Intervertebralloch; Verwachsungen; Rückenmark leicht malazisch.

c) Schrapnellsteckschüsse.

Patient P. (Nr. 73): 1. Brustwirbel, Projektil zum grossen Teil innerhalb des Wirbelkanals, Parese des linken Beines.

Patient B. St. (Nr. 14): 8. Brustwirbel.
Obduktionsbefund: Das Rückenmark ist total zerstört.

Patient N. L. (Nr. 18): 1. Lendenwirbel.
Operationsbefund: Reichliche Verwachsungen der Kauda, feine Knochensplitter.

Patient S. A. (Nr. 13): 3. Lendenwirbel.
Obduktionsbefund: Kompression der Kauda, extradurale Lagerung des Projektils und extradurale Blutung.

Patient P. J. (Nr. 69): 1. Sakralwirbel.
Nicht operiert.



Ein Vergleich der Tabellen IV und V lässt es auffallend erscheinen, dass die meisten unter den durch das Foramen intervertebrale in den Kanal gelangten Gewehrschüssen höheren Regionen der Wirbelsäule angehören, einer sogar der Hals-, 3 der Brust- und einer der Lendenwirbelsäule, und doch zum grossen Teil unter relativ leichten nervösen Symptomen verlaufen. Die reinen Wirbelkanalsteckschüsse hingegen (3 Gewehr-, 5 Schrapnell- und 1 Granatsplittersteckschuss) betreffen fast ausschliesslich die Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein, so dass man also annehmen muss, dass Kanalsteckschüsse höherer Partien, in Folge ihrer sofortigen tödlichen Wirkung nicht zur Beobachtung kommen konnte. Eine einzige Ausnahme bildet der bereits erwähnte Patient P. (Nr. 73), bei dem die fehlende Zerstörung des Rückenmarks durch eine Erweiterung des Wirbelkanals an der Einbruchsstelle zu erklären ist. Die Ursache dieser geringeren Gefährlichkeit der Foramen-Kanal-Steckschüsse, von denen einer ja sogar die Halswirbelsäule betrifft, ist in dem Umstand zu suchen, dass nur die spitze Hälfte des Projektils in den Kanal ragt, die in Folge ihres geringeren Volumens auch geringere Zerstörungen bewirkt, dass Knochensplitterung nicht oder nur in geringem Masse stattfindet und sich die lebendige Kraft des Geschosses bereits in den Wänden des Foramen grösstenteils bricht. Im Gegensatz hierzu dringt bei reinen Kanalsteckschüssen das Projektil, unter reichlicher Knochensplitterung, mit seinem ganzen Volumen in den Bogen ein, so dass sowohl Fremdkörper als Knochensplitter zugleich ihre zerstörende Wirkung auf die nervösen Elemente des Rückenmarks entfalten.

Sehr leicht verfangen sich Granatsplitter im Foramen intervertebrale und liegen dann hier entweder frei beweglich oder fest eingekeilt zwischen den Wänden des Wirbellochs. Ihre röntgenologische Lokalisation ist natürlich von grosser Wichtigkeit, da sie sehr häufig auf die austretenden Nervenwurzeln einen Druck ausüben.

Es ist ein unbestreitbarer Vorzug der Röntgenuntersuchung, dass sie es uns ermöglicht Geschosse oder Geschossteilchen im Bereich der Wirbelsäule nachzuweisen, eine Diagnose, die durch andere Untersuchungsmethoden höchstens vermutungsweise gestellt werden kann. Während der Neurologe nur die Tatsache einer Läsion konstatieren, nicht aber deren anatomisches Substrat angeben kann, vermag der Röntgenologe Projektile, Knochensplitter und Kallus als Ursache der Schädigung zu unterscheiden.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Nachweis eines innerhalb des Wirbelkanals gelegenen Geschosses, da durch diese Feststellung die unbedingte Indikation für einen operativen Eingriff



gegeben ist, und zwar einerseits wegen der Kompressionserscheinungen von Seiten des Fremdkörpers, sowie wegen der meist gleichzeitig vorhandenen Verwachsungen der Hirnhäute mit konsekutiver Liquorstauung, andererseits wegen der Gefahr einer Abszessbildung. In Erwägung dieses letztgenannten Umstandes wird eine Operation auch dann als notwendig erscheinen, wenn das Projektil keine oder nur geringe Kompression nervöser Elemente bewirkt, demnach auch keine neurologischen Symptome auslöst. So wurde beim Patienten P. G. (Nr. 43) ein Gewehrprojektil, das im rechten Foramen intervertebrale zwischen 3. und 4. Lendenwirbel stak und mit der Spitze innerhalb des Wirbelkanals intradural lag, operativ entfernt.

Der Behauptung von Perthes[1]), dass bei Körpersteckschüssen mit Rückenmarksschädigung im Vorhinein eine gewisse Wahrscheinlichkeit für die Anwesenheit eines Geschosses im Wirbelkanal spricht, kann ich absolut nicht beipflichten, ebenso wie dies auch nach den Beobachtungen von Frangenheim[2]), der unter 40 Körpersteckschüssen nur 6 Wirbelkanalsteckschüsse sah, ferner Ascher und Licen[3]), die unter 15 nur 1 Steckschuss des Rückenmarkkanals beobachteten, nicht zutrifft. Unter den von mir hier verwerteten 60 Körpersteckschüssen mit Rückenmarksschädigung waren 14, das sind 23,3 pCt., also nur etwa jeder 4. bis 5. Fall ein Kanalsteckschuss.

Ein dringendes Erfordernis für die Lokalisation eines Projektils innerhalb der Wirbelsäule ist deren Darstellung in zwei zu einander senkrechten Projektionen. Wie bereits eingangs erwähnt, ist dieses Problem durch die Ermöglichung der frontalen Wirbelsäuleaufnahme gelöst worden. Eine Ausnahme bilden hier die drei ersten Brustwirbel, deren seitliche Aufnahme nach Hammes[4]) zu Folge ihrer Ueberlagerung durch beide Schultern nicht möglich ist.

Doch ist auch dieses Hindernis zu grosser Schichtdicke zu überwinden, wenn der Patient seitlich mit nach vorn gekrümmten Schultern gelagert wird, und die schwer durchdringlichen Oberarmköpfe dadurch aus dem Bereich des Zentralstrahles gerückt werden. Allerdings muss für eine derartige Aufnahme eine harte Röhre zur Anwendung gelangen, die zwar ein kontrastarmes Bild entwirft,

1) Perthes, Ueber Laminektomie bei Steckschüssen des Rückenmarkes. Bruns' Beitr. Bd. 97. S. 76.

2) Frangenheim, Resultate der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 685.

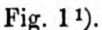
3) Ascher und Licen, Ueber Schussverletzungen des Rückenmarks und deren operative Behandlung. Bruns' Beitr. Bd. 105. S. 521.

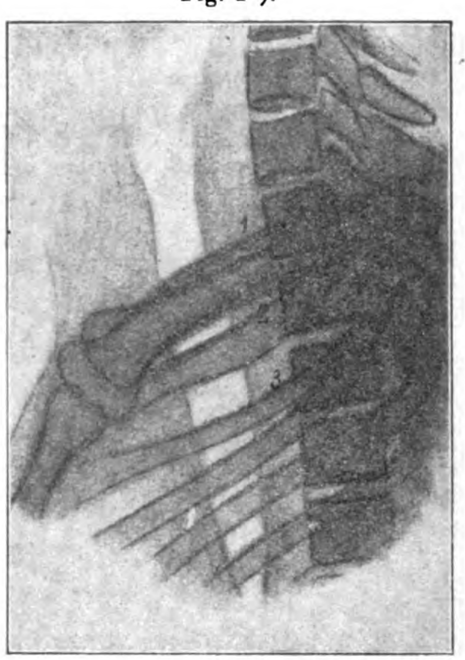
4) Hammes, l. c.



das aber für die Lokalisierung eines Projektils die gewünschten Dienste zu leisten vermag.

Kontrastreiche Bilder, von denen unschwer traumatische Veränderungen an den obersten Brustwirbeln abzulesen sind, erhält man bei ganz leicht schräger Lagerung des Patienten, der die plattennahe Schulter nach vorn krümmt, die plattenferne zugleich mit dem Arm nach rückwärts drückt. Der Zentralstrahl fällt vor dem plattenfernen Humeruskopf in die Schlüsselbeingegend ein und schneidet in der Verlängerung die obersten Partien der Brustwirbelsäule.


Fig. 1[1]).



Als sehr zweckmässiges Verfahren für die Darstellung der ersten 3 Brustwirbel in rein seitlicher Projektion erwies sich für einen grossen Teil der Fälle die Aufnahme in jener Stellung, die vom Verfasser auch für die Untersuchung der Luftröhre in frontaler Richtung verwendet wird[2]) und von Lilienfeld[3]) für die Darstellung des Brustbeins in seitlicher Projektion angegeben wurde. Es ist dies die Aufnahme mit nach rückwärts gedrückten Schultern,

1) Die Bilder sind Skizzen, die in genauer Anlehnung an die Originalplatten ausgeführt wurden.

2) Sgalitzer, Die röntgenographische Darstellung der Luftröhre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Veränderungen bei Kropfkranken. Arch. f. klin. Chir. Bd. 110.

3) Lilienfeld, Die seitliche Aufnahme des Sternums. Wiener klin. Wochenschr. 1917. S. 1975.

eine Lagerung, bei der die Oberarmköpfe aus dem Bereich des Zentralstrahles gerückt werden, der vor dem Humeruskopf einfällt, und die Wirbelkörper der obersten Brustwirbelsäule mit einem Teil ihres Bogens kontrastreich auf der Platte zur Darstellung kommen (Fig. 1). Die dorsale Hälfte der Wirbelbögen sowie ihre Dornfortsätze kommen bei dieser Aufnahme nur bei Patienten, die die Schultern ausreichend nach hinten drücken können, zur Anschauung. Das Unvermögen mancher Patienten die Oberarmköpfe genügend weit, als es für die Wirbelsäuledarsteilung nötig, nach rückwärts zu rollen, ist die Ursache dafür, dass diese Aufnahme nicht in allen Fällen ausführbar ist.

Technik dieser seitlichen Aufnahme für die Körper der obersten Brustwirbel. Der Patient liegt rein seitlich mit gebeugten Knien auf der Unterlage, die Schultern werden maximal nach hinten gedrückt, die Arme nach rückwärts gezogen, die Hände fassen einander. In dieser Lage — die Humerusköpfe stehen genau in einer Senkrechten übereinander — wird der Patient, am besten mit einem Hanfgurt, der sich mit je einem Metallhaken an den beiden Seitenkanten des Tisches verankert, auf dem Aufnahmetisch fixiert. Der Kopf wird durch Sandsäcke unterstützt und liegt in natürlicher Lage. Plattenformat **18×24**; Verstärkungsschirm; die längere Plattenkante liegt der Längsachse des Körpers parallel. Der Zentralstrahl fällt auf einen Punkt der plattenfernen Klavikula, der etwa 5 Querfinger von ihrem Sternalansatz entfernt ist, also noch vor dem Humeruskopf liegt, und trifft in seinem weiteren Verlauf den Mittelpunkt der Platte. Die Röhre steht parallel der Unterlage. Zylinderblende.

Bei einer Röhrenhärte von 7—8 Wehnelt und 60—70 cm Fokusplattendistanz beträgt die Expositionszeit bei 24 M.-A. Belastung 15 Sekunden. Bei stärkeren Personen ist eine härtere Röhre zu verwenden, schon um die Aufnahme in Atemstillstand ausführen zu können.

Diese Aufnahmetechnik, die allerdings, wie erwähnt, nicht überall anwendbar ist, bildet das beste Verfahren für die Darstellung der Körper der obersten Brustwirbel, die rein seitlich betrachtet, kontrastreich auf der Platte erscheinen. Zur Orientierung am seitlichen Bild sei hier hervorgehoben, dass der 1. Brustwirbel als Ansatzstelle für das 1. Rippenpaar leicht kenntlich wird.

Was die Technik der seitlichen Aufnahmen der übrigen Wirbelsäule betrifft, sei auf die Arbeit von Hammes verwiesen und nur kurz erwähnt, dass seinen langzeitigen Aufnahmen mit eingeschalteter Atempause jedenfalls kurzzeitige mit härterer Röhre in Atemstillstand vorzuziehen sind.

Die Methode des Zweiplattenverfahrens orientiert uns also über die Lage des Projektils innerhalb der Wirbelsäule. Zur Kontrolle und eventuellen Ergänzung ist es von Vorteil noch das „Dreiplattenverfahren" nach Holzknecht[1]) zur Hilfe zu nehmen,

1) Holzknecht, Jahresk. f. ärztl. Fortbildg. 1916. Bd. 8.



das darin besteht, dass zu der einen oder beiden typischen Aufnahmen noch eine zweite bzw. dritte hinzugefügt wird, indem ohne Lageveränderung des Patienten eine neue Platte eingeschoben wird, während der Zentralstrahl das eine Mal in schräger Richtung kopf- oder fusswärts, das andere Mal rechts oder links geneigt wird. Der Skeletteil, mit dem das Projektil auf der ersten Aufnahme in Deckung ist, liegt dem Geschoss nur dann wirklich an, wenn auch bei schräger Einstellung des Zentralstrahls diese Deckung bestehen bleibt, während bei Entfernung des Geschosses vom betreffenden Skeletteil das fokusnähere Gebilde weiter verschoben wird.

Auf diese Weise kann mit absoluter Sicherheit die anatomische Lokalisation des Projektils vorgenommen werden. Eine fehlerhafte Lagebestimmung von Projektilen — so kam es wiederholt vor, dass Wirbelkanalsteckschüsse durch das Foramen intervertebrale mit der Diagnose „Wirbelkörpersteckschüsse“ auf der Klinik eingeliefert wurden — ist bei diesem Gang der Untersuchung ausgeschlossen. Ein derartiger Fehler ist schwerwiegend, da im einen Fall — dem Wirbelkanalsteckschuss — eine Operation meist geboten ist, im anderen Fall aber kaum ausgeführt werden wird.

Auf der Haut wird entsprechend dem Nahpunkt eine Dauermarke angebracht. Eine geometrische Lokalisation ist von untergeordneter Bedeutung, da nur die Feststellung der Lagebeziehung des Projektils zu den fixen anatomischen Punkten verwertbare Aufschlüsse geben kann. Die Lokalisation des Projektils und die Feststellung seines Nahpunktes muss unter allen Umständen, gerade bei Wirbelsäulesteckschüssen mit peinlichster Genauigkeit ausgeführt werden, da bei der grossen Empfindlichkeit der zentralen nervösen Organe, nach Oeffnung des Wirbelkanals ein gröberes Abtasten zwecks Auffindung des Projektils unstatthaft ist, was allerdings nicht in Frage kommt, wenn unter Kontrolle des Röntgenlichtes operiert wird. Ob das Projektil der ventralen oder dorsalen Seite des Rückenmarks anliegt, ist bisweilen der Frontalaufnahme zu entnehmen, je nachdem ob das Geschoss innerhalb des Bogens dem Dornfortsatz oder Körper näher gelagert ist. Eine Entscheidung über extra- bzw. intradurale Lagerung ist nicht möglich.

Figur 2 und 3 (Patient L. S., Nr. 19) lassen deutlich ein innerhalb des Wirbelkanals im Bereich des 3. Lendenwirbels gelegenes Gewehrprojektil erkennen, das der Längsachse der Wirbelsäule parallel gelagert ist. Zugleich ist ein Splitterbruch der linken Bogenhälfte des zweiten und dritten Lendenwirbels zu sehen mit Verlagerung von Knochensplittern in den Wirbelkanal.

Fig. 2.

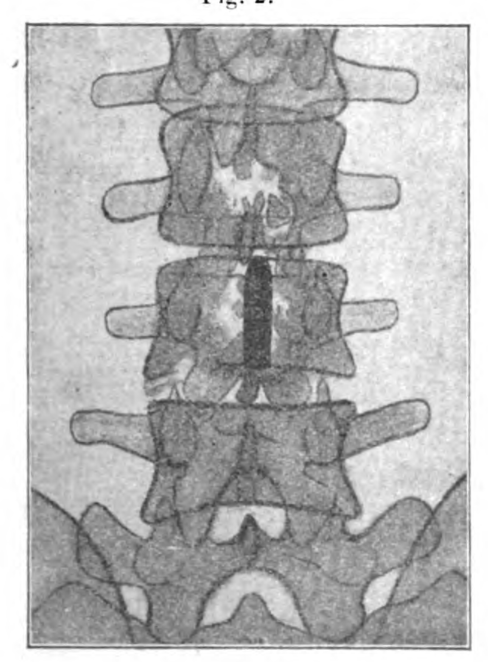


Fig. 3.

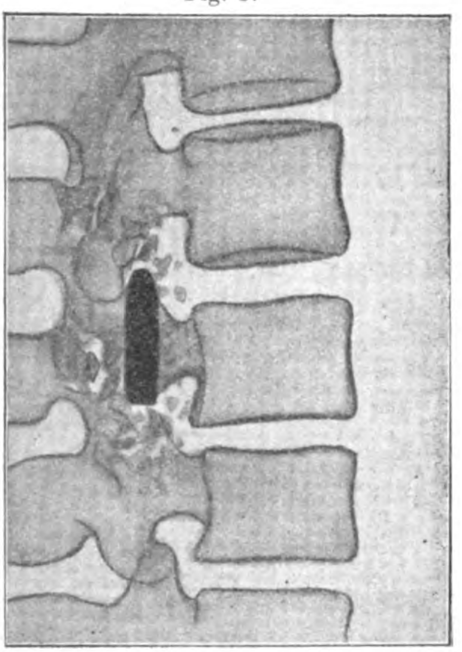


Fig. 4.

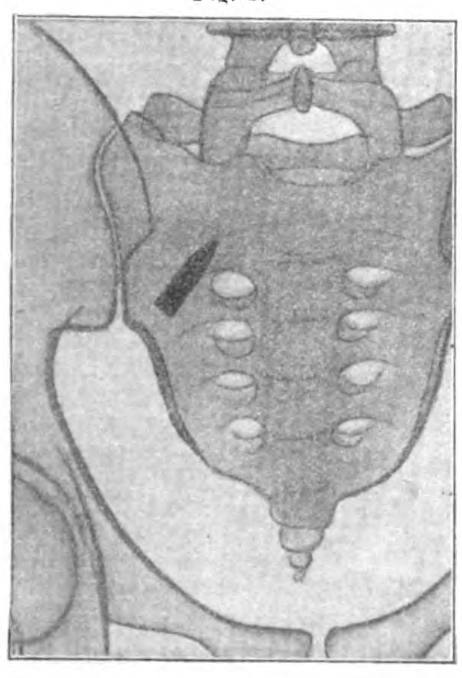
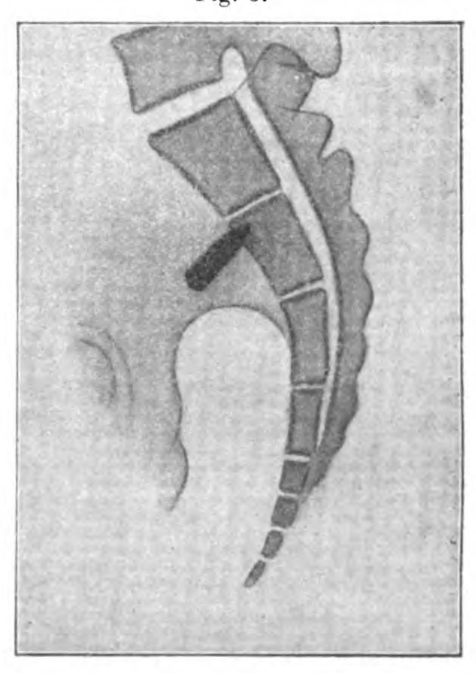


Fig. 5.



Figur 4 und 5 (Patient K. J., Nr. 61) zeigen einen Steckschuss des Körpers des 2. Kreuzbeinsegmentes. Ein spitzes Gewehrprojektil steckt in der Richtung von unten rechts vorn nach oben links hinten mit seiner Spitze in der rechten Hälfte der Vorderfläche des 2. Kreuzbeinsegmentes.

Fig. 6.

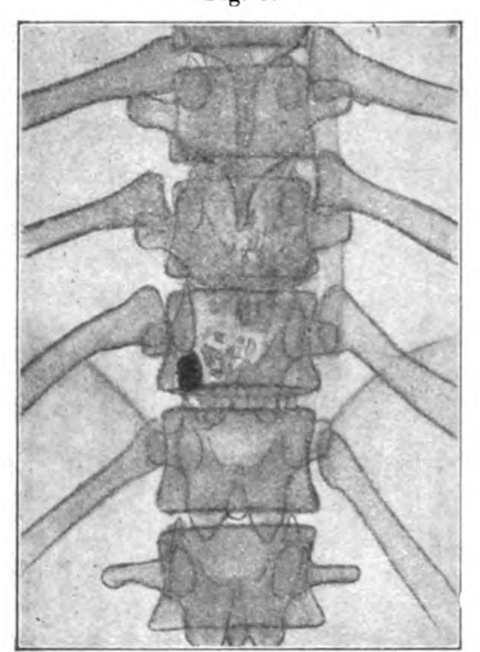


Fig. 7.

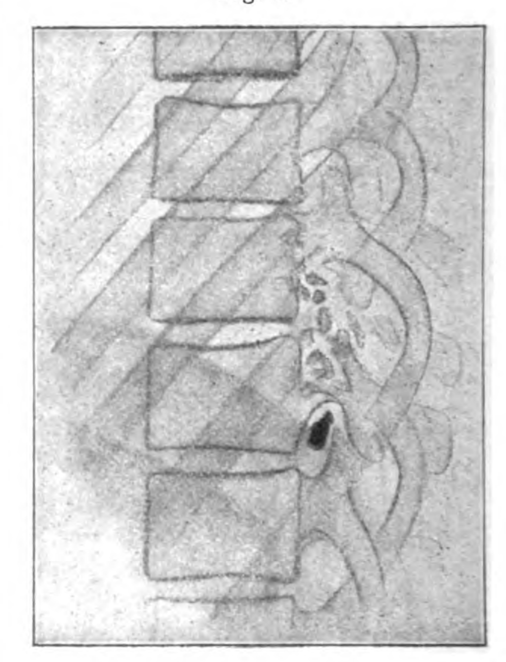


Fig. 8.

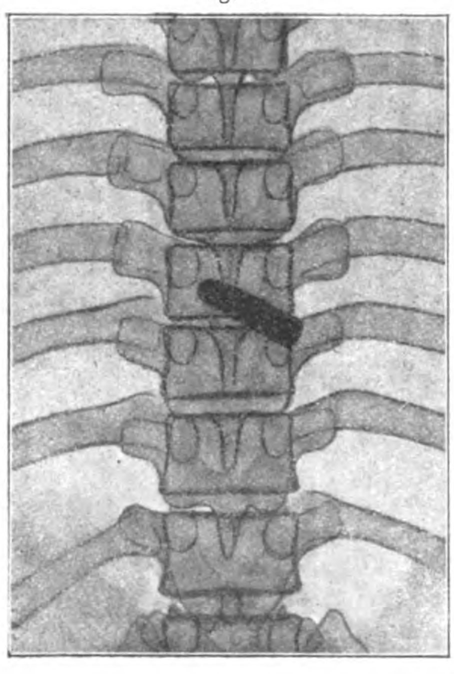
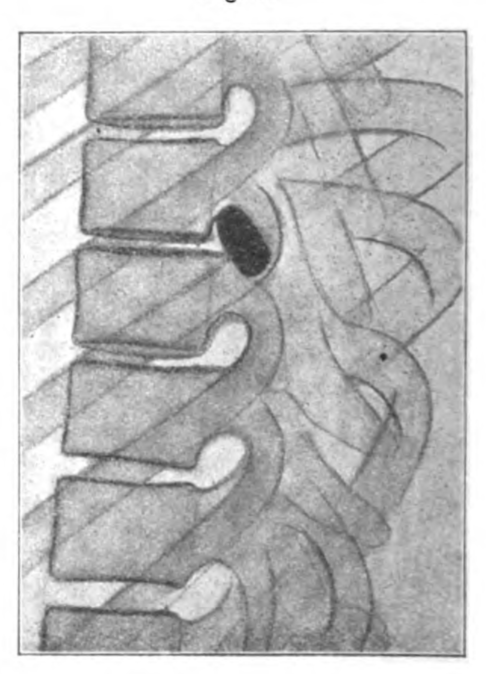


Fig. 9.



Figur 6 und 7 (Patient L. J., Nr. 25) erlauben die Feststellung eines fisolengrossen Granatsplitters im rechten Foramen intervertebrale zwischen 11. und 12. Brustwirbel. Wie das frontale Bild (Fig. 7) zeigt, liegt der Metallsplitter ganz frei im

Wirbelloch. Die Bögen des 10. und 11. Brustwirbels sind reichlich gesplittert.

Figur 8 und 9 (Patient P. J., Nr. 23) zeigen einen Wirbelkanalsteckschuss, bei dem das Gewehrprojektil durch das linke Foramen intervertebrale zwischen 8. und 9. Brustwirbel in den Rückenmarkskanal eingedrungen ist, wo es mit seiner spitzen Hälfte steckt, während die Basis noch im Zwischenwirbelloch liegt.

Figur 10 (F. J., Nr. 31) lässt einen zwischen den Dornfortsätzen des 2. und 3. Halswirbels eingekeilten Granatsplitter erkennen[1]).

Fig. 10.



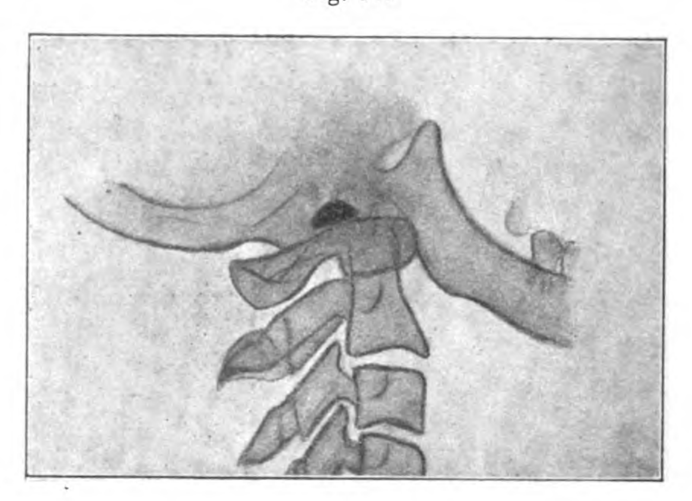
Neben dem Projektil zeigt die Platte oftmals noch kleinere abgesprengte Geschossteilchen und besonders oft Knochensplitter, deren Lokalisierung natürlich auch von Wichtigkeit ist. Ihre Verlagerung in den Kanal ist aus der übereinstimmenden Deckung mit dem Wirbelbogen sowohl in der ventrodorsalen als auch der frontalen Aufnahmerichtung zu erkennen.

Nicht nur der Wirbel, in dessen Höhe das Projektil steckt, sondern auch die benachbarten müssen einer eingehenden Betrachtung unterzogen werden. Wirbelverletzungen kommen nämlich gelegentlich auch in einiger Entfernung von der Stelle des Steckschusses zur Beobachtung. So liegt beim Patienten L. J. (Nr. 25) ein

1) Alle diese Projektile (Fig. 2—10) wurden operativ entfernt.

bohnengrosser Granatsplitter im rechten Foramen intervertebrale zwischen 11. und 12. Brustwirbel. Frakturiert aber sind die Bogen des 10. und 11. Brustwirbels. Die Arachnoidealzyste allerdings, die bei der Operation gefunden wurde, lag in der Höhe des Projektils entsprechend dem 11. und 12. Dorsalwirbel. Noch ein zweiter Fall ist hier zu erwähnen, der Patient S. J. (Nr. 68) mit einem Gewehrprojektil, das durch das rechte Foramen intervertebrale zwischen 5. und 6. Halswirbel mit seiner Spitze in den Wirbelkanal eingedrungen war. Von Skelettveränderungen war gleichzeitig eine Fraktur des 3. Halswirbelbogens röntgenologisch festzustellen. Die Vermutung liegt nahe, dass diese von der Stelle des Steckschusses entfernte Wirbelbogenfraktur durch einen

Fig. 11.



Sturz des bewusstlos zusammenbrechenden Patienten zustande gekommen war. Mit Ausnahme dieser zwei Fälle waren bei den übrigen 31 Patienten dieser Gruppe die Wirbelverletzungen stets in derselben Höhe, in der auch das Projektil steckte, nachzuweisen.

Als interessanter Befund wäre das Resultat der Röntgenuntersuchung bei Patient H. (Nr. 60) (Figur 11) zu erwähnen, der nach einer Granatverletzung Mitte Dezember 1917 einen Einschuss unmittelbar unterhalb des rechten Auges aufwies. Wie das Röntgenbild zeigt, steckt ein Granatsplitter im linken Atlantookzipitalgelenk.

Röntgenbefund vom 21. 12. 1917: 1. Projektilsplitter: Ein etwa achteckiger, prismatischer, ca. bohnengrosser Metallspitter steckt im linken Atlantookzipitalgelenk, so zwar, dass er zum grösseren Teil im zersplitterten linken Processus condyloideus des Hinterhauptbeines eingekeilt ist, zum Teil auf der vorderen Hälfte der oberen Gelenksfläche der linken Massa lateralis atlantis ruht. Mit einer Zacke ragt er in den hier sehr geräumigen Wirbelkanal etwa $^1/_2$ cm vor.

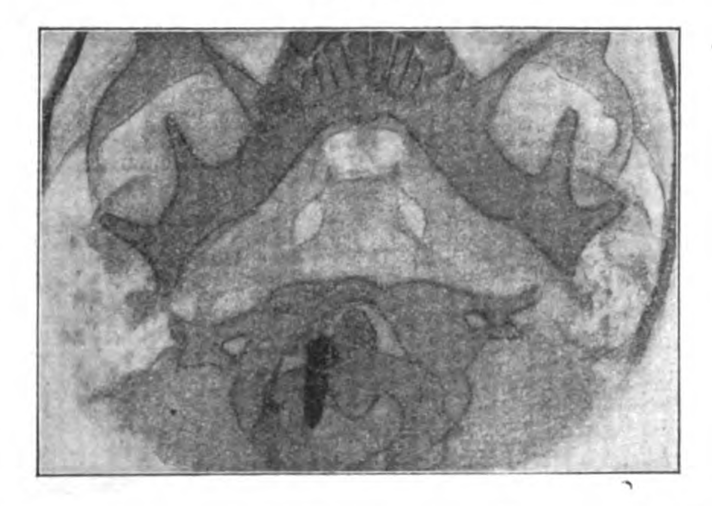


2. Skelett: Splitterfraktur der Facies malaris des rechten Oberkieferknochens knapp unterhalb des Orbitalrandes, der in die Fraktur auch mit einbezogen ist, und knapp neben dem Ansatz des Jochbeines. Die Oberkieferhöhle ist von Flüssigkeit und scheinbar auch einzelnen Knochensplittern erfüllt.

Fig. 12.



Fig. 13.



Splitterung des hinteren Anteils der linken mittleren Nasenmuschel. Verdacht auf Fraktur des Bogens des Atlas und zwar entsprechend dem linken Anteil seiner vorderen Bogenhälfte knapp neben der linken Massa lateralis atlantis. Splitterbruch des linken Processus condyloideus des Hinterhauptbeines in seiner vorderen Hälfte.



Von Interesse ist auch ein zweiter Steckschuss des Atlas, der operativ entfernt wurde [Figur 12 und 13[1])].

Röntgenbefund: Ein deformiertes Gewehrprojektil liegt in sagittaler Richtung, die Kuppe hinten, die Basis vorn, unter der links am Nacken markierten Hautstelle zur Gänze innerhalb des vom Atlasbogen gebildeten Wirbelkanals. Von der Mittellinie liegt es einen Fingerbreit nach links und berührt mit der Kuppe die linke Hälfte des vorderen Atlasbogens knapp neben dessen Ursprung von der linken Massa lateralis atlantis. Das hintere spitze Ende des Geschosses ist von der linken Hälfte des hinteren Anteils des Atlasbogens etwa $1/2$ cm entfernt.

Absprengung einiger kleiner Knochensplitter von der medialen Fläche der linken Massa lateralis atlantis sowie Splitterung der linken Hälfte des vorderen Atlasbogens knapp an seinem Ursprung von der linken Massa lateralis.

Ebenso möchte ich noch die interessanten Ergebnisse der Röntgenuntersuchung beim Patienten B. G. (Nr. 66) — Figur 14 und 15 hier anführen, der ein Jahr, bevor der folgende Befund erhoben wurde, eine Schrapnellverletzung der rechten Brustseite erlitten hatte und noch handbreit unterhalb der rechten Axilla eine Fistel, die von einem rechtsseitigen Pleuraempyem ausging, aufwies.

Röntgenbefund vom 20. 10. 1917:

Ergebnis der Untersuchung: 1. Schussfraktur des 10. Brustwirbelkörpers in seiner rechten Hälfte wie des Ansatzes der rechten 10. Rippe.

2. Osteomyelitis posttraumatica des 10. Brustwirbelkörpers-

3. Eine mannsfaustgrosse Abzesshöhle in der Höhe des 8., 9., 10. und 11. Brustwirbels, prä- und paravertebral gelegen.

4. Eine Schrapnellfüllkugel zur Hälfte in der Vorderwand des 10. Brustwirbelkörpers steckend.

5. Die Fistel führt zu einer kleinen Empyemhöhle und weiter zu dem Projektil und in die Abszesshöhle.

6. Reichliche Verwachsungen im rechten phrenikokostalen Winkel.

Einzelheiten. Skelett: Fraktur des 10. Brustwirbelkörpers in seiner rechten Hälfte. Der Wirbelkörper ist rechts eingebrochen, hat demnach rechts eine geringere Höhe als links. Folge davon ist eine sinistrokonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule mit stärkster Auskrümmung entsprechend dem 10. Brustwirbel. Kallus von massiger Dichte zieht, von der Frakturstelle beginnend, an der Vorderfläche des Wirbelkörpers rechts gegen den Ansatz der 10. Rippe, die Veränderungen einer alten Fraktur im Bereich ihres Köpfchens, Halses und Tuberositas aufweist. Sie ist dort mächtig verdickt und dichte Kallusmassen umschliessen eine etwa mandelgrosse Kalluslücke. In den Kallus miteingeschlossen ist der frakturierte Processus transversus des 10. Brustwirbels.

Projektil: Eine Schrapnellfüllkugel liegt 6 cm unter der auf der Rückenhaut markierten Hautstelle im Körper des 10. Brustwirbels, so zwar, dass das Projektil etwa zur Hälfte in der Vorderfläche des 10. Brustwirbelkörpers,

---

1) Dieser Fall von Steckschuss wurde in den statistischen Tabellen nicht verwertet, da der Patient erst nach Abschluss der Arbeit in Behandlung der Klinik trat.

knapp rechts neben der Mittellinie, knapp oberhalb der Zwischenwirbelscheibe zwischen 10. und 11. Brustwirbel steckt. Während, wie erwähnt, die Hinterfläche der Schrapnellfüllkugel, von Kallusmassen umschlossen, in der Vorderfläche des 10. Brustwirbelkörpers steckt, ragt die vordere Halbkugel des Projektils frei ins Mediastinum.

Fistelfüllung: Die Fistel führt von ihrem Ausgangspunkt (rechte seitliche Brustwand) in die Brusthöhle, verläuft hierauf an der Innenfläche der hinteren Thoraxwand nach innen aufwärts zu einer etwa zeigefingerlangen und zeigefingerbreiten gelappten Empyemhöhle, aus der ein bleistiftdicker Ast rechtwinklig nach innen aufwärts gegen die Kalluslücke in der rechten 10. Rippe zieht, um sich hier in drei feine Aeste aufzulösen, von denen der mittlere zum Projektil und zur Frakturstelle am Wirbelkörper zieht, der obere

Fig. 14.

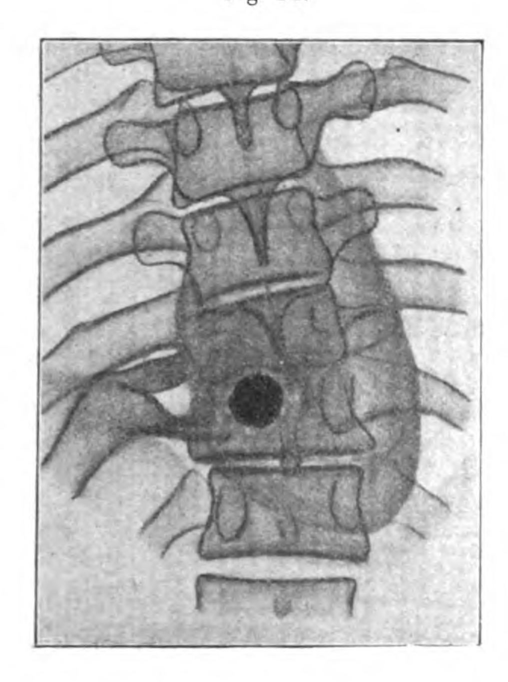
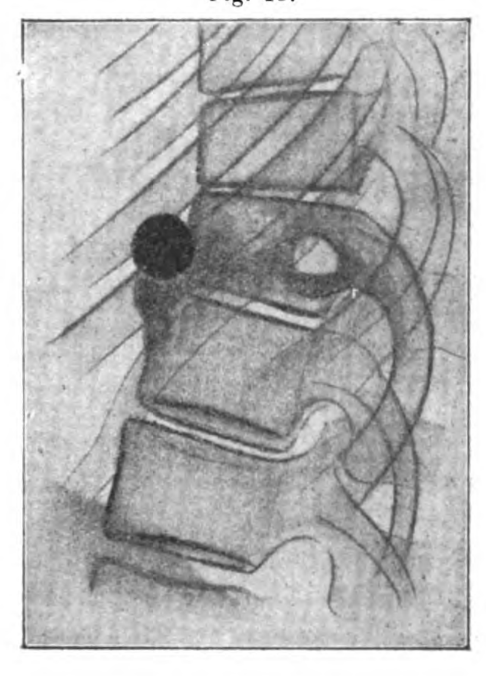


Fig. 15.



und der untere in eine mannsfaustgrosse Abszesshöhle sich ergiessen, die vorn und links neben den Körpern des 8., 9., 10. und 11. Brustwirbels gelegen ist

Lungendurchleuchtung: Zeigt ausser der unter „Fistelfüllung" beschriebenen Empyemhöhle nur reichliche Verwachsungen im rechten phrenikokostalen Winkel sowie mangelnde respiratorische Beweglichkeit des Zwerchfells.

Bei der am 8. 11. 1917 vorgenommenen Operation (Prof. Freih. v. Eiselsberg) wurde die 8., 9., 10. und 11. Rippe links in ausgedehntem Masse reseziert, die etwa mannsfaustgrosse Empyemhöhle inzidiert, von der aus entlang der Fistel gegen den paravertebralen Abszess zu eingegangen und dieser eröffnet wurde. Mit Rücksicht auf den grossen Eingriff und auf die schwer zu-

gängliche Lage des Projektils wurde auf dessen Entfernung verzichtet. Allmähliche Heilung unter Zurückbleiben einer Fistel.

Wenden wir uns nun der zweiten Gruppe von Fällen zu, den Wirbelsäuledurchschüssen, bei denen eine Schussverletzung der Wirbelsäule vorliegt, ohne dass sich das Projektil im Bereich des Wirbelskeletts befindet, vielmehr seinen Weg im Körper weiter fortgesetzt hat. Ich konnte 40 solcher Fälle beobachten. Die Röntgendiagnose muss hier naturgemäss viel schwieriger sein, nachdem ja das sonst auf die Verletzungsstelle augenfällig hinweisende Projektil hier fehlt und dem gedachten Schnittpunkt der Verbindungslinie von Ein- und Ausschuss bzw. Einschuss und momentaner Lage des Fremdkörpers mit der Wirbelsäule, wie oben bereits erwähnt, eine nur beschränkte Bedeutung zukommt. Nur technisch ganz vollkommene Aufnahmen in zwei Richtungen, die genaue Kenntnis normaler Röntgenogramme, sowie ein eingehendes Studium der vorliegenden Platten werden uns vor Fehlschlüssen bei der Deutung bewahren. Die Ergänzung durch die seitliche Aufnahme ist darum unerlässlich, weil sie ein deutliches Bild des Wirbelkörpers, der Zwischenwirbellöcher, des Bogens, der Dornfortsätze, der Gelenkfortsätze entwirft, weil sie ferner als Kontrolle der auf der ventrodorsalen Aufnahme gefundenen Veränderungen anzusehen ist. Ihre vornehmste Aufgabe aber ist es in Verbindung mit dem ventrodorsalen Bild die Lokalisierung eventuell vorhandener Knochensplitter oder von Kallus zu ermöglichen, da die Kenntnis ihrer Verlagerung in den Wirbelkanal für die Operation von grosser Bedeutung ist.

Der Splitterbruch des Bogens ist aus einer Störung seiner Struktur, aus der unregelmässigen Gestaltung seines Konturs, aus helleren oder dunkleren Flecken, aus einer eventuellen Verschiebung des Dornfortsatzes zu erkennen, Symptome, die allerdings bisweilen so schwach ausgeprägt sind, dass sie nur einer genauen Beobachtung nicht entgehen. Unerlässlich ist die Verwendung eines tadellosen Verstärkungsschirmes, da dessen etwaige Flecken zu Fehlschlüssen verleiten können. Figur 16 und 17 lassen deutlich eine Splitterfraktur des Bogens des 12. Brustwirbels erkennen mit Verlagerung von Splittern in den Wirbelkanal. Auch der linke Processus articularis superior des 1. Lendenwirbels ist zertrümmert.

Der Kallus kennzeichnet sich durch strukturlose, wolkige, unregelmässig gestaltete Verdichtung des Knochens. Springt der Kallus in den Wirbelkanal vor, so projiziert er sich in beiden Aufnahmerichtungen auf den Wirbelbogen. Wiederholt konnte ich im Foramen intervertebrale auf die austretenden Nervenwurzeln

drückenden Kallus nachweisen, eine Diagnose, die durch das deutliche Bild des Wirbelloches in der seitlichen Aufnahme erleichtert wird.

Unter diesen 40 Durchschüssen der Wirbelsäule ergaben nur 2 einen negativen Röntgenbefund, 38 einen positiven, worunter auch zwei Befunde zu zählen sind, in deren Verlässlichkeit ich aus übergrosser Vorsicht noch einigen Zweifel setzte, der aber durch die Autopsie zerstreut wurde. Erwähnt sei noch, dass der Röntgenbefund ohne Kenntnis des neurologischen Status erhoben wurde.

Fig. 16.

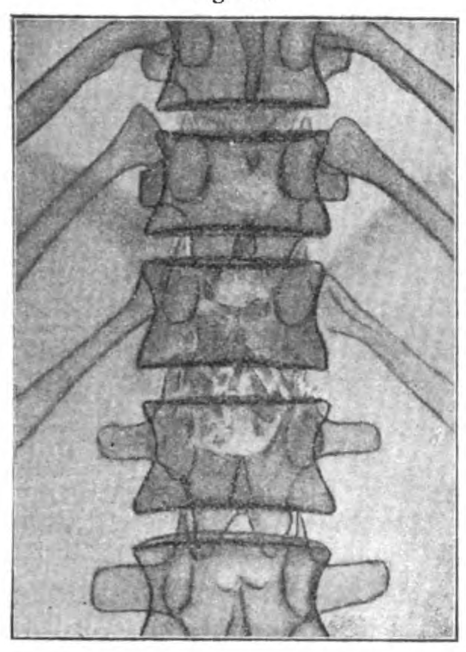
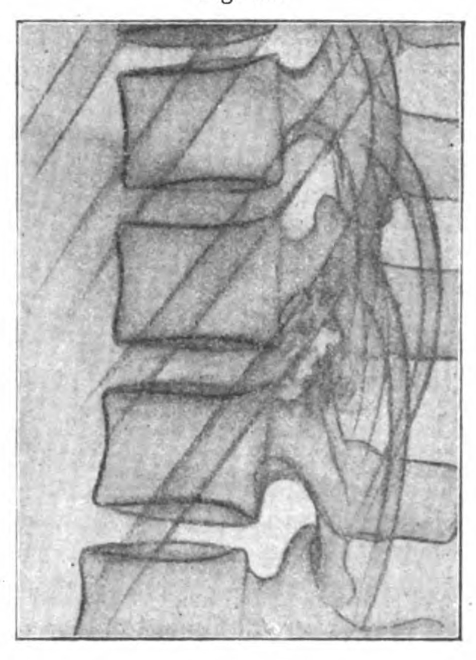


Fig. 17.



Von den beiden negativen Fällen verweigerte der eine Patient H. J. (Nr. 1) — es handelte sich um einen Körperdurchschuss in der Höhe des 12. Brustwirbels — die Operation, so dass ein autoptischer Befund nicht erhoben werden konnte; der andere, Patient W. A. (Nr. 16), zeigte bei der Laminektomie, die auf Grund des neurologischen Status in der Höhe des 6. und 7. Zervikalbogens ausgeführt wurde, eine Meningitis serosa cystica mit Liquorstauung. Eine Knochenverletzung wurde nicht gefunden.

Wie der Tabelle VI zu entnehmen ist, waren von 38 Durchschüssen mit positivem Röntgenbefund 3 Verletzungen der Hals-, 17 der Brust-, 16 der Lendenwirbelsäule und 2 des Kreuzbeins.

Tabelle VI.
38 Wirbelsäuledurchschüsse mit positivem Röntgenbefund.

	Gewehr-projektil	Granat-splitter	Schrapnell-füllkugel	Summe
Halswirbelsäule . . .	0	2	1	3
Brustwirbelsäule . . .	11	4	2	17
Lendenwirbelsäule . .	9	2	5	16
Kreuzbein	2	0	0	2
Summe	22	8	8	38

An den Verletzungen hat demnach, wenn man ihre Zahl zu jenen der Wirbel in Verhältnis setzt, die Lendenwirbelsäule, ganz so wie bei den Wirbelkanalsteckschüssen, den weitaus grössten Anteil, eine sehr begreifliche Tatsache, da Schussverletzungen höherer Wirbelsäulepartien viel häufiger sofortigen Tod zur Folge haben. Nach der Art des Geschosses finden wir bei den Durchschüssen am häufigsten Gewehrprojektile als Ursache, was in deren Gestalt und Durchschlagskraft begründet ist.

Die Schussverletzung kann einen oder mehrere Wirbel betreffen, bisweilen, wie bei den Tangentialschüssen, eine ganze Reihe. Eine derartige Verletzung illustriert Patient R. M. (Nr. 39), dessen Röntgenbefund hier kurz angeführt sei.

Röntgenbefund vom 9. 7. 1917: Traumatische Veränderungen der Bögen des 7., 8., 9., 10., 11. und 12. Brustwirbels. Diese traumatischen Veränderungen, die in mehrfacher Frakturierung der Bögen bestehen, sind am stärksten ausgesprochen am 10. und 11. Brustwirbel, wo zahlreiche in Kallus eingebettete Knochensplitter im Wirbelkanal und ausserhalb desselben liegen. Sinistrokonvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule als Folge des Traumas.

Bei der Laminektomie am 17. 7. 1917 (Prof. Ranzi) wurden an den Wirbeln die Veränderungen alter Fraktur und in den Wirbelkanal vorspringender Kallus, ausserdem eine Arachnoidealzyste gefunden.

Bei den 40 hier in Betracht gezogenen Durchschüssen wurden 30 autoptische Befunde erhoben. In keinem Falle wurden dabei Knochensplitter vorgefunden, die nicht vorher röntgenologisch festgestellt worden waren. Dass umgekehrt bei der Röntgenuntersuchung bisweilen Bogenfrakturen nachgewiesen wurden, die bei der Operation nicht zu sehen waren, ist selbstverständlich, da diese ja bekanntlich oft erst am mazerierten Präparat deutlich erkannt werden. Stets aber waren an der von mir bezeichneten Stelle anatomische Läsionen des Rückenmarks oder seiner Hüllen zu finden, ein Beweis für die Richtigkeit des Röntgenbefundes. Die Diagnose der 10 Fälle ohne autoptischen Befund

stimmte mit der des Neurologen überein, trotzdem sie ohne Kenntnis des neurologischen Status gefällt worden war.

Fassen wir die beiden Gruppen zusammen, so wurden unter 73 Fällen bei 71 positive Röntgenbefunde erhoben und nur bei 2, das sind 2,7 pCt., negative. In Tabelle VII sind die 71 positiven Fälle nach Wirbelsäuleabschnitten und nach der Art des die Verletzung verursachenden Projektils eingeteilt.

Tabelle VII.

71 Wirbelsäuleschüsse (Steck- und Durchschüsse) mit positivem Röntgenbefund.

	Gewehr-projektil	Granat-splitter	Schrapnell-füllkugel	Summe
Halswirbelsäule . . .	1	8	3	12
Brustwirbelsäule . . .	13	7	6	26
Lendenwirbelsäule . .	13	4	8	25
Kreuzbein	5	1	2	8
Summe	32	20	19	71

Der Umstand, dass also in 97,3 pCt. meiner Fälle ein positiver Röntgenbefund erhoben werden konnte, erweist die grosse Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose der Wirbelschussverletzungen. Die Annahme ist berechtigt, dass bei den beiden, bereits erwähnten negativen Fällen (H. J., Nr. 1 und W. A., Nr. 16) das Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen einer anatomischen Tatsache entspricht. Denn wirklich wurde auch bei der Operation des einen (W. A., Nr. 16) — der andere (H. J., Nr. 1) verweigerte sie — nur eine Meningitis serosa cystica mit Liquorstauung, aber kein Anhaltspunkt für traumatische Knochenveränderungen gefunden, was natürlich nicht als absoluter Beweis gilt, aber doch sehr für die Richtigkeit meiner Annahme spricht. Die beiden Fälle mit negativem Röntgenbefund sind wohl als indirekte Rückenmarksschüsse ohne Wirbelsäuleverletzung anzusehen.

Da als direkte Rückenmarksschüsse nur solche aufzufassen sind, wo das Projektil selbst oder vom Geschoss abgesprengte Knochenteilchen die Läsion des Markes unmittelbar verursachen, so müssen demnach als indirekte Rückenmarksschüsse auch solche Fälle mit Markschädigung angesehen werden, bei denen Teile der Wirbelsäule, die mit dem Mark in keiner Beziehung stehen, wie die Fortsätze und vorderen Partien der Wirbelkörper, verletzt wurden. Es gibt demnach indirekte Rückenmarksschüsse mit und ohne Verletzung der Wirbelsäule. Zu ersteren ist der Steckschuss in den Körper des 10. Brust-



wirbels beim Patienten B. G. (Nr. 66) (siehe Figur 14 und 15) zu zu zählen, der zwei Monate lang, wohl als Folge einer Kommotio, an beiden Beinen gelähmt war und erst im Laufe der Zeit die normale Beweglichkeit wieder erlangte.

In dieselbe Kategorie einzureihen ist auch die Schussverletzung des Wirbelkörpers des Patienten Sch. A. (Nr. 59), der nach einer kürzlich erhaltenen Schrapnellverletzung eine Parese des linken Beines aufwies. Im Folgenden sei sein Röntgenbefund wiedergegeben:

Röntgenbefund vom 8. 1. 1918: Eine Schrapnellkugel liegt 7 cm unter der auf der Rückenhaut in der Kreuzgegend knapp links von der Mittellinie markierten Hautstelle im Körper des 4. Lendenwirbels, und zwar etwa 1/2 cm von der hinteren, oberen und linken Seitenfläche des Wirbelkörpers entfernt. Das Projektil steckt in einer etwa daumenkuppengrossen Höhle des Wirbelkörpers, in deren Umgebung eine Anzahl feinster Knochensplitter liegen. Der Wirbelbogen wie die Gelenkfortsätze sind nicht verletzt.

Noch die Rückenmarksschädigungen dreier Patienten sind auf indirekten Rückenmarksschuss mit Wirbelverletzung zurückzuführen, und zwar jene des Patienten G. W. J. (Nr. 2) mit einem Durchschuss des 1. Lendenwirbelkörpers, jene des Patienten M. S. (Nr. 34) mit einem Schrapnellkugelsteckschuss zwischen den gesplitterten linken Querfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels und endlich jene des Patienten F. M. (Nr. 42) mit einem Granatsplitter zwischen den frakturierten Dornfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels. Bei allen drei Patienten fehlten röntgenologisch nachweisbare Bogenfrakturen; auch wurden bei den Laminektomien keine Knochenverletzungen der Bögen, sondern nur Verwachsungen der Rückenmarkshüllen mit Liquorstauung als Ursache der Lähmungen gefunden.

Hingegen wäre es verfehlt, einen Fall, wie den folgenden, mit nervösen Ausfallserscheinungen als indirekten Rückenmarksschuss anzusehen; es zeigte dieser Patient R. P. (Nr. 33) eine Einschussöffnung in der linken Skapulagegend und bei der Röntgenuntersuchung eine deformierte Schrapnellfüllkugel über dem linken Foramen intervertebrale zwischen 11. und 12. Brustwirbel, die demnach, ihrer Lage nach zu schliessen, — der Einschuss links, desgleichen das Projektil links vom Rückgrat — das Wirbelskelett nicht durchschlagen haben konnte. Ein genaues Studium der Platte liess jedoch eine alte ausgeheilte Fraktur des 11. Brustwirbelbogens erkennen, ein Befund, der der Annahme eines indirekten Rückenmarksschusses zuwider spricht, wenn auch zugegeben werden muss, dass Bogenfrakturen auch ohne Impression von Knochensplittern ins Rückenmark, also ohne direkte Schädigung nervöser Organe, möglich sind. Bei der Operation wurde eine Meningitis serosa circumscripta an dieser Stelle konstatiert.



Jedenfalls ist die Zahl der indirekten Rückenmarksschüsse eine geringe, sowohl derjenigen mit, wie derjenigen ohne Wirbelverletzung. Unter den 73 Fällen meiner Beobachtung konnten nur 7 (das sind 9,6 pCt.) als solche aufgefasst werden, darunter 5 mit nachweisbaren Wirbelveränderungen, die aber nicht die Bögen betrafen, 2 ohne jede Wirbelschädigung. Sicherlich sind, wie sorgfältige Röntgenuntersuchungen zeigen, indirekte Rückenmarksschüsse viel seltener als gemeiniglich angenommen wird. Von Wichtigkeit ist auch, dass der grösste Teil von ihnen einen positiven Röntgenbefund ergibt, was bei Vorhandensein solcher Ausfallserscheinungen, die einen operativen Eingriff erheischen, für die Stelle der Laminektomie von Bedeutung sein kann.

Die Feststellung des seltenen Vorkommens indirekter Rückenmarksschüsse ist auch insofern von Bedeutung als viele Autoren die Operation im Fall einer blossen Kommotio ablehnen.

Direkte Läsionen des Rückenmarks durch das Projektil selbst oder durch Knochensplitter des frakturierten Bogens sind weit häufiger als gemeinhin angenommen wird; Mängel in der Röntgenuntersuchung allein tragen die Schuld, wenn sie nicht öfter diagnostiziert wurden.

Wenn von 73 Wirbelschüssen 71 einen positiven Röntgenbefund darbieten, so muss man zugeben, dass uns in der Röntgenuntersuchung ein ausgezeichnetes Mittel zur Verfügung steht Schussverletzungen der Wirbelsäule zu konstatieren, ja wohl gar ein besseres Mittel als in der Autopsie, wo ja, wie erwähnt, ohne Mazeration des Knochens seine Frakturen leicht entgehen können.

Nun sind aber die Wirbelverletzungen nicht die Hauptsache, sondern vielmehr die Veränderungen des Rückenmarks oder seiner Hüllen, die durch abgesprengte Knochensplitter oder durch Kompression von Seiten dislozierter Bogenfragmente oder infolge direkter Geschosswirkung verursacht werden. Ist ja doch die Wirbelverletzung allein, wenn nicht gleichzeitig nervöse Ausfallssymptome bestehen, keine strikte Indikation für einen operativen Eingriff.

Es entsteht daher die wichtige Frage nach dem Verhältnis der Wirbelverletzungen zu den Rückenmarksschädigungen, eine Frage, die nur durch den autoptischen Befund beantwortet werden kann.

Unter 73 untersuchten Fällen verfüge ich über 55 autoptische Befunde. Sie allein geben uns die Möglichkeit zu ermessen, ob die Röntgenuntersuchung bei Rückenmarksschüssen nur eine interessante Ergänzung des klinischen Befundes liefert oder ob ihr selbst ein grösserer diagnostischer Wert zukommt. Auf Grund dieser

55 autoptischen Befunde kann die Behauptung aufgestellt werden, dass der operative Eingriff an der Stelle der röntgenologisch nachgewiesenen Wirbelverletzung sicherlich auf pathologische Veränderungen des Markes oder seiner Hüllen stösst. Dass die Veränderungen der Rückenmarkshüllen eventuell zugleich auch am benachbarten Rückenmarkssegment gefunden werden, bisweilen sogar hier stärker ausgeprägt sind, vermag den Wert der röntgenologischen Wirbeluntersuchung keineswegs zu beeinträchtigen. Es ist eine von Marburg und Ranzi[1]) auf Grund reicher Erfahrung festgestellte Tatsache, dass die pathologischen Veränderungen der Rückenmarkshüllen, speziell die Meningitis serosa — die häufigste und aussichtsreichste Veranlassung für einen operativen Eingriff — sich oftmals über das Gebiet der direkten Markschädigung hinaus, meistenteils nach aufwärts, ausdehnen und hier durch Liquorstauung Kompressionserscheinungen auslösen. Keinesfalls aber wird durch diesen Umstand die Bedeutung der Röntgendiagnostik der Rückenmarksschüsse geschmälert; vielmehr ergibt sich daraus nur die einfache Folgerung auch einen benachbarten Wirbel noch zu eröffnen, falls nach Laminektomie des laut Röntgenuntersuchung frakturierten Wirbelbogens sich herausstellt, dass die Veränderungen der Rückenmarkshüllen nicht lokal begrenzt sind, sondern auch auf die Nachbarschaft übergreifen. In einem einzigen Fall, dem Patienten Ch. G. (Nr. 49), musste auch noch der zweitnächste Wirbelbogen eröffnet werden, da hier die Veränderungen der Rückenmarkshüllen eine grössere Ausdehnung besassen.

Die Eröffnung des laut Röntgenbefundes veränderten Wirbels ist also unter allen Umständen ein berechtigter Eingriff, selbst wenn die neurologischen Symptome die Stelle der Läsion auf den benachbarten Wirbel lokalisieren, da die Ausräumung eventuell in den Wirbelkanal dislozierter Knochensplitter eine nachträgliche Rückenmarkskompression durch Kallus verhindern kann.

Als Nachteil der neurologischen Untersuchung wird es oft empfunden, dass sie uns nur die obere Grenze der Rückenmarksläsion zu bezeichnen vermag, wozu uns die Röntgendiagnostik durch den Nachweis anatomischer Veränderungen in den benachbarten unteren Wirbeln die wertvolle Ergänzung zu bieten vermag. Was die Lokalisation der Querschnittsläsion betrifft, so wird die Sicherheit des lokalen Eingriffes durch die Uebereinstimmung des neurologischen wie des Röntgenbefundes erhöht.

1) Marburg und Ranzi, Ueber Rückenmarksschüsse. Wiener klin. Wochenschr. 1915. S. 113.



Von grosser Bedeutung ist die Röntgenuntersuchung in jenen Fällen, wo eine Kommotio das Bild der Rückenmarksläsion verwischt und ihre Diagnostik äusserst kompliziert, wenn nicht überhaupt unmöglich macht. Unter solchen Verhältnissen wird besonders dann dem Röntgenbefund ein ausschlaggebendes Gewicht beizumessen sein, wenn, zum Beispiel infolge Kompression nervöser Elemente, ein sofortiger operativer Eingriff noch vor Rückbildung eines Teiles der anfänglichen Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in Betracht kommt.

Schwierigkeiten werden bisweilen dem Neurologen bezüglich der Lokalisation der Querschnittsläsion bei Fehlen charakteristischer Sensibilitätsstörungen erwachsen; eine wichtige Entscheidung wird der Röntgenuntersuchung auch in solchen Fällen zukommen.

Zuweilen verdunkelt ein Zusammentreffen organischer und funktioneller Störungen das neurologische Bild, ja es können funktionelle Symptome organische vortäuschen und umgekehrt [Julius Bauer u. a.[1])], bei welcher Gelegenheit darauf hingewiesen sei, dass oftmals das Röntgenbild bei scheinbar funktionellem Symptomenbild (Rückenschmerz, Gangstörung usw.) als genügend ausreichende Erklärung für die klinischen Symptome organische Veränderungen zeigt [Schüller[2])], die meist in arthritischen Veränderungen bestehen [Kreuzfuchs[3])].

Bei Mischung organischer und funktioneller Erscheinungen ist die Röntgendiagnostik insofern von hoher Bedeutung, als sie uns über das eventuelle Vorhandensein einer Wirbelläsion und deren Lage belehrt. Wenn auch nicht übersehen werden darf, dass ein negativer Röntgenbefund eine anatomische Schädigung des Rückenmarks oder seiner Hüllen, entstanden durch blosse Erschütterung oder Blutung infolge indirekter Schusswirkung, nicht ausschliesst, so muss andererseits hervorgehoben werden, dass derartige Veränderungen bei negativem Röntgenbefund so selten sind (2,7 pCt.), dass rein funktionelle Störungen als Ursache doch mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden können. Spricht das Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Wirbelverletzungen mit hoher Wahrscheinlichkeit für funktionelle Erkrankung, so bietet ein positiver Röntgenbefund die Sicherheit einer organischen Rückenmarksläsion.

---

1) Jul. Bauer, Ueber Rückenmarkserschütterung. Wiener med. Wochenschrift. 1917. Nr. 46 u. 47.

2) A. Schüller, Kongress der Neurologen. Münch. med. Wochenschr. 1916.

3) Kreuzfuchs, Ueber Spondylitis deformans und Spondylarthritis chronica ankylopoetica bei Soldaten. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 874.

Aber selbst wenn die klinische Untersuchung mit Sicherheit das Vorhandensein einer organischen Störung nachweist und diese auch zu lokalisieren vermag, gibt das Röntgenbild sehr wichtige Aufschlüsse über das anatomische Substrat der Läsion; denn die Platte unterrichtet uns darüber, ob ein Projektil die Ursache der Schädigung ist, ob eine Knochenläsion besteht, ob Knochensplitter vorhanden sind, ob diese in den Kanal disloziert sind, ob eine Kallusbildung nachweisbar ist, wichtige Tatsachen, über die der Neurolog höchstens vermutungsweise aussagen kann.

Ein im Bereich des Wirbelkanals gelegenes Projektil sollte, selbst wenn es keine nervösen Ausfallserscheinungen verursacht, aus früher bereits dargelegten Gründen entfernt werden. Sein Nachweis sowie seine Lokalisation ist natürlich ausschliesslich dem Röntgenologen vorbehalten.

Mit der Abgabe eines Röntgenbefundes, der über die Wirbelveränderungen, über die Lage des Projektils, sowie über die Schädigung der Organe, die im Bereich des Schusskanals liegen, genauen Aufschluss gibt, ist die Aufgabe des Röntgenologen nicht erschöpft. Ihm obliegt auch noch bei Vorhandensein eines Projektils entsprechend seinem Nahepunkt die Anbringung einer Dauermarke auf der Haut, im Falle eines Durchschusses die Markierung des Dornes des schwerst lädierten Wirbels; letzteres ist ein dringendes Erfordernis, da das Zählen der Wirbel am Operationstisch eine missliche Sache ist, bei dicken Personen überhaupt auf Schwierigkeiten stossen kann und überdies die Vertebra prominens sehr oft nicht dem 7. Halswirbel entspricht, ein Umstand, der leicht zu Fehlschlüssen verleitet.

Während der Nahepunkt bei Projektilen durch eine Durchleuchtung mühelos festgestellt wird, bedarf es zur Bezeichnung der Dornfortsätze, die am Schirmbild kaum sichtbar sind, der photographischen Aufnahme, bei der der Patient mit Rücksicht auf die grosse Verschiebbarkeit der Rückenhaut bei verschiedenen Stellungen in jener Weise, wie sie bei der Operation häufig in Anwendung kommt, nämlich auf den Bauch zu lagern ist. Auf dem Rücken wird bei der Wirbelbestimmung ein kleines, grobmaschiges Drahtnetz mit Heftpflaster fixiert, dessen Mittelpunkt auf den Dorn jenes Wirbels zu liegen kommt, der laut Zählung dem frakturierten entspricht. Das angefertigte Bild zeigt uns, ob die Zählung richtig war oder der gesuchte Wirbel höher oder tiefer liegt, wobei die Orientierung nach den Maschen des Netzes erfolgt. Der Dorn des gefundenen Wirbels wird bezeichnet.



Zusammenfassung.

1. Durch die Anwendung der frontalen Wirbelsäuleaufnahme, die uns verschiedene Wirbelpartien viel deutlicher zeigt als das ventrodorsale Bild und dadurch zur Diagnostik der verschiedensten Wirbelerkrankungen wesentlich beiträgt, ist die Möglichkeit des Zweiplattenverfahrens für die Wirbelsäule gegeben. Dieses ist für die Lokalisation von Projektilen sowie von Knochensplittern und Kallus von grosser Bedeutung.

Die seitliche Wirbelaufnahme ist auch bei den drei obersten Brustwirbeln ausführbar.

2. Unter 73 Fällen von Rückenmarkschussverletzungen konnte ich 60 Körpersteck- und 13 Körperdurchschüsse feststellen, bzw. 33 Wirbelsteck- und 40 Wirbeldurchschüsse. Bei den 33 Wirbelsäulesteckschüssen war das Projektil 14mal (42,4 pCt.) in den Wirbelkanal eingedrungen, darunter 5 mal (durchwegs Gewehrprojektile) durch das Foramen intervertebrale. Diese Fälle pflegen gutartiger zu verlaufen als die übrigen Wirbelkanalsteckschüsse, da nur ein Teil des Projektils in den Kanal eindringt und Knochensplitterung meist fehlt.

Unter 60 Körpersteckschüssen mit Rückenmarkschädigung waren 14 (23,3 pCt.), also jeder 4. und 5. Fall ein Wirbelkanalsteckschuss.

3. Unter 73 Fällen wiesen 71 (97,3 pCt.) einen positiven Röntgenbefund auf; das Fehlen röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen in 2 Fällen (2,7 pCt.) entspricht wohl einer anatomischen Tatsache. Die Operation zeigte bei dem einen (der andere verweigerte sie) eine Meningitis serosa und keinerlei Knochenveränderung. Sie sind als indirekte Schädigung des Rückenmarkes durch blosse Erschütterung, Malazie oder Blutung anzusehen.

4. Die Zahl solcher indirekter Verletzungen ist offenbar weit geringer als meist angenommen wird. Unter 73 Fällen sah ich 7 (9,6 pCt.) solcher Fälle, darunter die 2 erwähnten ohne und 5 mit Wirbelsäuleverletzung, die aber zum Wirbelkanal in keinerlei Beziehung stand. Viele unmittelbare Verletzungen des Rückenmarks durch Projektile oder losgesprengte Knochensplitter sind nur infolge mangelhafter Technik der Röntgenuntersuchung oder unrichtiger Deutung der Röntgenogramme nicht als solche erkannt worden.



5. Unter 73 Fällen wurden 55 autoptische Befunde erhoben. Auf Grund derselben kann die Behauptung aufgestellt werden, dass der operative Eingriff an der Stelle der röntgenologisch nachgewiesenen Wirbelverletzung unbedingt auf jene pathologischen Veränderungen des Markes oder seiner Hüllen stösst, die den nervösen Ausfallserscheinungen zu Grunde liegen. Dass diese Veränderungen bisweilen auch aufs benachbarte Rückenmarkssegment übergreifen, vermag den Wert der Röntgenuntersuchung keinesfalls herabzusetzen.

6. Der hohe Prozentsatz der positiven Röntgenbefunde (97,3 pCt.) — bei den übrigen konnten wegen Fehlens anatomischer Wirbelveränderungen solche nicht gefunden werden — im Verein mit der Tatsache, dass Rückenmarkschädigungen stets auch an der Stelle der Wirbelläsion gefunden werden, erweist die hohe Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei Rückenmarkschüssen.

7. Diese ist von besonderer Wichtigkeit in jenen Fällen, wo die neurologische Diagnose, zum Beispiel bei Fehlen charakteristischer Sensibilitätsstörungen, bei Komplikation des neurologischen Bildes durch eine Kommotio, bei Ueberlagerung funktioneller und organischer Erscheinungen, eine unsichere ist oder versagt. Auch wenn auf Grund des neurologischen Status Zweifel nicht vorhanden sind, gibt sie oft wichtige Aufschlüsse über die Ausdehnung des Prozesses, da die neurologische Diagnose meist nur die obere Grenze der Schädigung angibt und erhöht die Sicherheit des lokalen Eingriffes.

8. Bei Zweifel, ob eine organische oder funktionelle Erkrankung vorliegt, wird ein positiver Röntgenbefund eine organische Rückenmarkläsion beweisen, ein negativer mit grosser Wahrscheinlichkeit (Möglichkeit einer indirekten Rückenmarkschädigung) eine funktionelle Störung annehmen lassen.

9. Ihr wichtigstes Betätigungsfeld ist die Feststellung des anatomischen Substrates der Rückenmarkläsion, sei es, dass Projektilsplitter, Kallus oder Knochensplitter dieselbe verursachen, worüber der Neurolog höchstens Vermutungen hegen kann.

10. Bei Wirbelsteckschüssen ist der Nahpunkt des Projektils, bei Durchschüssen der Dorn des am schwersten lädierten Wirbels für einen eventuellen operativen Eingriff auf der Haut durch eine Dauermarke zu fixieren.



IV.

Zwei geheilte Fälle von totaler Oesophago-plastik.

Von

Dr. Leo Bornhaupt,

leit. Arzt der 2. chir. Abteilung des I. Stadtkrankenhauses in Riga.

(Mit 7 Textfiguren.)

Bei der Beurteilung der Resultate einer so eingreifenden Operation, wie die totale Oesophagoplastik, müssen zwei wichtige Gesichtspunkte in erster Linie beachtet werden; und zwar erstens das funktionelle Dauerresultat der neu gebildeten Speiseröhre, und zweitens die Indikationsstellung zu diesem grossen operativen Eingriff.

In der Arbeit von Paul Frangenheim in den „Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie", Bd. 5, 1913, S. 406, finden wir die Beschreibung der ganzen Entwicklung der Oesophagoplastik. Sowohl der partielle Ersatz der Speiseröhre als auch die totale Oesophagoplastik sind von vielen Chirurgen seit 1886 sowohl an den Menschen ausgeführt, als auch experimentell an den Tieren geübt worden. Alle diese vielen Versuche zeigen, dass der vollständige Ersatz der Speiseröhre bei Karzinomkranken zu keinem dauernden Erfolge geführt hatte. Wie es mit dieser Frage seit dem Jahre 1914 bis zum heutigen Tage bestellt ist, ist mir leider unbekannt, da während der Kriegszeit mir die ausländische Literatur nicht zugänglich gewesen ist. Der erste Fall, der nach einer totalen Oesophagoplastik mit einem guten funktionellen Resultate veröffentlicht worden ist, war von Herzen operiert worden. Es handelte sich bei dieser 20 jährigen Patientin um eine Narbenstriktur des Oesophagus, nicht Karzinom. Wie lange diese Patientin gelebt hat, ist mir nicht bekannt, jedoch erfuhr ich gelegentlich einer Diskussion in einer ärztlichen Gesellschaft in Riga von einem Kollegen aus Moskau, dass diese Patientin von Herzen gestorben sei. Der nächste Fall von totaler Oesophagoplastik ist von Lexer wegen einer Narbenstriktur operiert und im Jahre 1911 in Berlin zum Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vorgestellt

worden. Die Patientin schluckte tadellos und war in einem guten Ernährungszustande. In diesem Fall war ein sicherer Dauererfolg zu verzeichnen. Auch der zweite von Lexer operierte Fall schluckte alle Speisen beschwerdefrei $1^1/_2$ Jahre nach der Fertigstellung der künstlichen Speiseröhre. Zu diesen Fällen kann ich zwei von mir operierte Fälle hinzufügen, wo ich wegen Narbenstriktur nach Verätzung der Speiseröhre eine totale Oesophagoplastik ausgeführt habe. Der erste Fall, ein 18 jähriger Jüngling, schluckt seit dem 15. Februar 1916 alles ohne Beschwerden, und im zweiten Fall handelt es sich um eine 37 jährige Frau, die seit dem 4. März 1917 beschwerdefrei jegliche Nahrung zu sich nimmt und augenblicklich sich unter meiner Beobachtung befindet, da sie den Posten einer Krankenpflegerin in meiner Abteilung, wie eine Gesunde ausfüllt. Durch die Einnahme der Stadt Riga von den Deutschen am 3. September 1917 habe ich meinen ersten Fall aus der Beobachtung verloren. Bis dahin lebte er auf dem Lande, war gesund und wohlgenährt und führte die schwersten Arbeiten auf dem Lande aus.

Was die Operationsmethode anbetrifft, so zeigen sowohl die Fälle von Lexer, wie die von mir operierten, dass die kombinierte Methode des Ersatzes der Speiseröhre durch den Dünndarm nach Roux und die Hautplastik des Thorax nach Bircher und Lexer diejenige Methode ist, die am sichersten zum Ziele führt und einen dauernden funktionellen Erfolg garantiert. In meinem ersten Fall gelang es mir die Dünndarmschlinge nur bis zur Höhe der Mammillae subkutan hinauszuleiten; beim weiteren Anziehen der Schlinge schwand der Puls in den Arkaden des Mesenteriums und es drohte die Gangrän. Im zweiten Fall hatte ich, die Arkaden der Schlinge sorgfältig schonend, 3 Aeste (Vasa recta) der Art. u. Ven. jejunalis unterbunden und dadurch eine lange gut ernährte Dünndarmschlinge gewonnen, die ich subkutan bis zum Jugulum sterni hinausleiten konnte. In beiden Fällen habe ich keine Gangrän des Darms und keine Infektion des subkutanen Gewebes erlebt. Ebenso wie Herzen und auch Lexer in seinem zweiten Fall vorgegangen sind, habe ich mich im ersten Akt der Operation nur darauf beschränkt, die Dünndarmschlinge hinauszuleiten und die Verbindung zwischen dem vom Magen herführenden Darm und der abführenden Darmschlinge herzustellen. Die Vereinigung der hinausgeleiteten Schlinge mit dem Magen habe ich durch eine zweite Operation bewerkstelligt, und halte dieses Vorgehen für das schonendere und das Leben des Patienten weniger gefährdende, obgleich ich zugeben muss, dass durch die ausgedehnten Adhäsionen, die sich nach dem ersten Eingriff in der oberen Bauchgegend ausbilden, die zweite

Operation doch recht schwierig sein kann; und nur mit grosser Mühe nach Lösung aller der Verwachsungen lassen sich die Grenzen der Dünndarmschlinge, des Peritoneum parietale und des Magens feststellen. Aber in beiden Fällen ist auch dieser zweite Eingriff gut vertragen worden, da er doch nicht allzu grosse Anforderungen an den Kräftezustand der Patienten stellt, und nicht von wesentlicher Dauer ist. In meinem ersten Fall habe ich dann die Speiseröhre bis zum Jugulum sterni aus der Thoraxhaut nach Bircher gebildet, und dieses Hautrohr dann mit der etwas abgelösten Brusthaut gedeckt, nachdem ich beiderseits Entspannungsschnitte angelegt hatte. Die Speiseröhre habe ich in beiden Fällen quer durchtrennt, hinausgeleitet und am Halse an der Haut fixiert. Im ersten Fall schnitten die Fäden, die den Oesophagus an der Haut fixierten, durch, die Schleimhaut hatte sich retrahiert, und es bildete sich bald eine Narbenstriktur an der Ausmündungsstelle des Oesophagus, an deren Beseitigung ich einige Zeit verlieren musste. Ich entschloss mich aber zur Vereinigung des Oesophagus mit dem Hautschlauch nicht eher, als bis die Striktur radikal und dauernd beseitigt war, und die Schleimhaut des Oesophagus breit vorlag. Im zweiten Fall vermied ich diesen Uebelstand dadurch, dass ich aus der Speiseröhrenwand nach unten hin einen grösseren lippenförmigen Lappen vornähte, der sehr gut eingeheilt war, und dadurch ein breiter Abfluss aus dem Oesophagus gesichert war.

Auch die Vereinigung des Hautrohrs mit der Oeffnung des Oesophagus durch eine Hautlappenplastik gelang mir im ersten Fall nicht ganz glatt, da eine Randnekrose des verwandten Hautlappens eingetreten war. Der Schaden musste dann durch zwei neue plastische Nachoperationen gut gemacht werden.

Diese Hautplastiken waren alles leichte kleine Eingriffe, die mit Lokalanästhesie erledigt werden konnten, aber doch nahmen sie dem Patienten viel Zeit in Anspruch, da diese kleinen Operationen jedes Mal nur dann vorgenommen werden konnten, wenn alle die Wundflächen und Granulationen vom vorhergehenden Eingriff vollständig vernarbt waren. Im zweiten Fall war die Hautplastik, die zur Vereinigung des Oesophagus mit dem Darmlumen hergestellt war, tadellos verheilt, bis auf paar kleine Fistelchen, die sich in den Stichkanälen gebildet hatten an der Stelle der Vereinigung des Darmlumens mit der Hautplastik. Jedoch schlossen sich diese Stichkanalfistelchen zum Teil spontan, zum Teil wurden dieselben durch eine kleine Nachoperation beseitigt. Im ersten Fall habe ich mit der Oesophagoplastik am 20. Februar 1914 begonnen, und der Patient hatte am 15. Februar 1916, also gerade nach zwei Jahren, zu schlucken begonnen. Das es sich im ersten



Fall um einen stark unterernährten Knaben handelte, der eine schwere Mediastinitis nach dem Sondieren durchgemacht hatte, und nach den schwereren Eingriffen leicht Lungenkomplikationen auftraten, so hielt ich es für ratsam, mich mit den Operationen nicht zu beeilen, sondern durch längere Erholungs- und Auffütterungspausen den Kräftezustand des Patienten vor jedem operativen Eingriff erst zu heben. Der Patient wurde die ganze Zeit durch die Magenfistel ernährt, und nahm nach jeder Operation erst an Gewicht ordentlich zu, ehe man an den nächsten Eingriff herantrat. Ich hielt diesen Weg für den unschädlicheren, wenn es auch dem Patienten sehr viel Zeit kostete.

Im zweiten Fall ist die erste Operation am 15. September 1916 ausgeführt worden und am 4. März 1917 schluckte die Patientin beschwerdefrei. Der Ernährungszustand dieser Patientin war aber ein sehr guter. Die Patientin hatte sich seit dem Juni 1915 durch die Magenfistel auf dem Lande bei sich zu Hause gut genährt, und war dann in einem guten Kräftezustande zur Operation erschienen. Auch die Oesophagoplastik gestaltete sich in diesem Falle insofern einfacher, als die Dünndarmschlinge sich leicht bis zum Jugulum sterni vorziehen liess, und dadurch die Bildung der Speiseröhre aus der Brusthaut Bircher, Lexer unterblieben war. Verzögert wurde der Heilungsprozess auch in diesem Fall durch Nahteiterung und dadurch entstandene Fistelbildung im Bereich des Darmlumens, wo die Asepsis eben nicht ganz einwandsfrei sein kann.

Die Magenfistel hatte ich im ersten Fall, wo die Frage einer Oesophagoplastik wegen des schlechten Allgemeinzustandes zuerst überhaupt gar nicht erwogen wurde, in der Linea alba angelegt, und bin dann beim nächsten Eingriff mit einem bogenförmigen Schnitt am linken Rippenbogen eingegangen. Im zweiten Fall hatte ich im Hinblick auf eine auszuführende Oesophagoplastik die Magenfistel im linken Musc. rectus abdominis angelegt, und konnte dann den nächsten Eingriff durch den Schnitt in der Linea alba ausführen.

Beide Patienten sind in den ärztlichen Gesellschaften in Riga vorgestellt worden und schlucken jegliche Speise ohne Beschwerden und Hindernisse. Jedoch ist der Mechanismus des Schluckens bei beiden verschieden. Im ersten Fall sieht man nach jedem Schluckakt die Speise mit einem Ruck mit grösster Geschwindigkeit das aus der Brusthaut gebildete Rohr passieren und dann setzt erst eine langsame Peristaltik ein in der subkutan gelegenen Dünndarmschlinge. Im zweiten Fall sieht man nach jedem Schluckakt den subkutan gelegenen Darm sich langsam peristaltisch aufblähen und



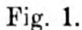
man gewinnt den Eindruck, dass die Speise im Darmrohr nicht mit derselben Geschwindigkeit weiter befördert wird, wie im ersten Fall durch das Hautrohr, so dass man fast behaupten könnte, dass die aus der Brusthaut gebildete Speiseröhre den physiologischen Verhältnissen mehr entspricht, als die langsamere Beförderung der Speise durch die Darmperistaltik. Irgend welche Klagen über Schmerzen oder Brennen in der neugebildeten Speiseröhre nach Nahrungsaufnahme sind in beiden Fällen nie gewesen, so dass man annehmen muss, dass das Hautrohr durch die Speisen in keiner Weise mazeriert oder beschädigt wird.

In beiden Fällen war es interessant zu beobachten, wie der Ernährungszustand sich hob von dem Moment an, wo die Patienten die Nahrung per os aufnehmen durften. Das Aussehen der Patienten besserte sich zusehends, die Gesichtsfarbe wurde frischer, die Stimmung hob sich vor Freude, dass sie schlucken konnten, und auch die Gewichtszunahme wuchs in beiden Fällen deutlich. Während die Gewichtszunahme während der Ernährung durch die Magenfistel im ersten Fall ungefähr nur 0,3—0,6 kg pro Monat betrug, stieg dieselbe bei der Ernährung per os auf 5,0 kg pro Monat. Im zweiten Fall betrug die Gewichtszunahme bei der Ernährung durch die Magenfistel maximum 3,2 kg pro Monat, und bei der Ernährung per os stieg die Gewichtszunahme auf 5,2 kg pro Monat.

Diese Tatsache zeigt uns deutlich, dass wir in allen den Fällen, wo die Funktion der Speiseröhre gestört ist, uns bemühen müssen, die physiologischen Verhältnisse nach Möglichkeit wieder herzustellen, um unsere Patienten nicht der chronischen Unterernährung preiszugeben, Denn bei einer noch so sorgfältigen Ernährung durch die Magenfistel bleibt doch die Unterernährung, wie diese beiden Fälle beweisen, bestehen. Die normale und schnelle Gewichtszunahme erfolgt erst, wenn der Schluckapparat richtig funktioniert. Der Unterschied in dem Ernährungszustande ist auch auf den beigefügten Photographien bei beiden Patienten deutlich sichtbar (Fig. 1—4). Namentlich ist im zweiten Fall eine deutliche Adipositas zu konstatieren. Im ersten Fall wurde die Magenfistel vernäht, als der Patient beschwerdefrei alles schlucken konnte. Im zweiten Fall hatte sich die Magenfistel spontan geschlossen.

An der Hand der von Lexer operierten Fälle und der beiden, wo es mir gelungen ist, einen totalen Ersatz der Speiseröhre mit einem dauernden tadellosen funktionellen Erfolge zu erzielen (vielleicht sind in den drei Kriegsjahren in Deutschland auch noch mehr solcher Fälle operiert worden), kann man die Behauptung aufstellen, dass die totale Oesophagoplastik eine Operation ist, die im Stande ist, fast völlig normale Verhältnisse des Schluckappa-

rates wiederherzustellen und damit den schwer betroffenen Patienten eine normale Ernährungsmöglichkeit zu sichern. Die Operationsmethode, mit der man bis heute die besten funktionellen Resultate erzielt hat, ist die Methode nach Roux und Herzen mit subkutaner Hinausleitung der Dünndarmschlinge eventuell kombiniert mit der Methode nach Bircher oder Lexer der Bildung der Speiseröhre aus der Brusthaut. Da die aus der Brusthaut gebildete Speiseröhre in ihrer mechanischen Funktion den physiologischen


Fig. 1.



1 Magenfistel. *2* Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. *3* Die Oeffnung der subkutan hinausgeleiteten Dünndarmschlinge zirka 2 Querfinger breit unterhalb der Querlinie, die die beiden Mammillae verbindet.

Verhältnissen fast gleich kommt, indem sie schnell die Speise zum Magen hin befördert, so liegt kein Grund vor, in jedem Fall sich damit abzumühen, die Dünndarmschlinge möglichst hoch hinauf zu ziehen und die Gangrän der Darmschlinge damit zu riskieren. Die Gangrän der Schlinge kann eine Unterhautzellgewebsphlegmone und dadurch schwere Komplikationen nach sich ziehen, denen die unterernährten Patienten leicht erliegen. In dem Ersatz der Speiseröhre durch die Brusthaut besitzen wir eine vorzügliche Methode, die wir in allen denjenigen Fällen anwenden sollen, wo es uns nicht

gelingt, die Dünndarmschlinge ohne Gefahr der Gangrän hoch genug hinaufzuziehen.

Jedenfalls ist aber die totale Oesophagoplastik völlig im Stande, alle die bisher angewandten Behandlungsmethoden der Oesophagus-

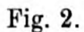
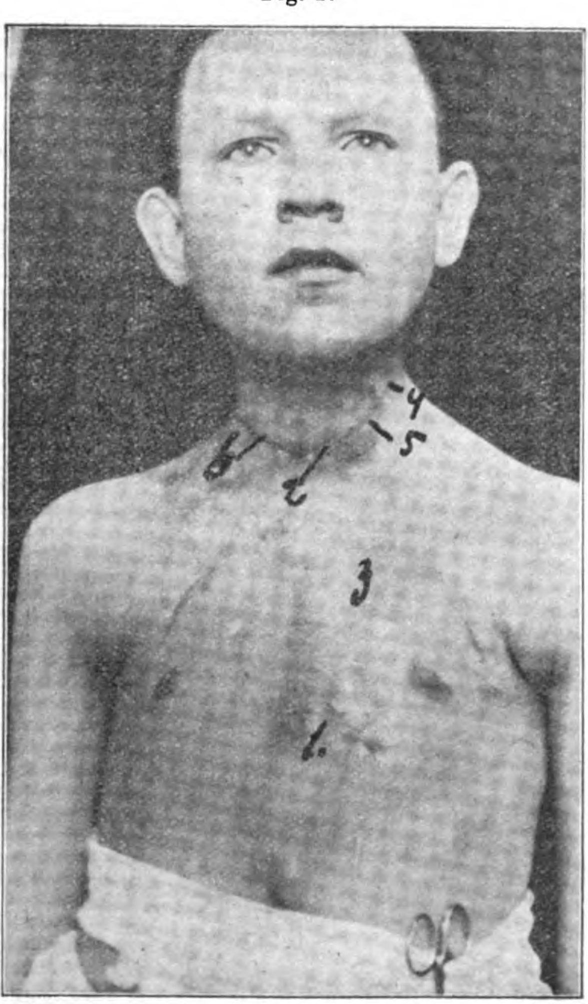


Fig. 2.

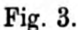


1 Vereinigungsstelle der aus der Brusthaut gebildeten Röhre mit dem Darmlumen. *2* Die obere Oeffnung der aus der Brusthaut gebildeten Röhre. *3* Zwischen *1* und *2* die aus der Brusthaut gebildete Röhre. *4* Die Oeffnung des vorgenähten Oesophagus. *5* Die Hautplastik zur Vereinigung des Oesophagus mit der aus der Brusthaut gebildeten Röhre. *6* Die Stelle auf der rechten Seite des Halses, von wo der Hautlappen zur Plastik genommen worden ist.

strikturen zu verdrängen. Die Ernährung durch die Magenfistel, die Sondierung ohne Ende, die retrograde Sondierung, alle diese Methoden können keinen Anspruch erheben auf eine ideale Wiederstellung der Ernährungsfähigkeit des Patienten. Nur die totale Oesophagoplastik führt zum Ziel und ist daher bei den Narben-



strikturen der Speiseröhre trotz der Gefahren des grossen operativen Eingriffs in solchen Fällen in erster Linie anzuwenden. Je grösser die Erfahrungen in dieser Beziehung werden, desto weniger haben wir auch die Gefahren zu befürchten, die dem Patienten aus den Folgen dieser schweren Operation erwachsen. Und die Erfolge dieser Operation werden um so grösser, je strenger wir die Indikationen zu diesem schweren Eingriff begrenzen. Nach


Fig. 3.



1 Magenfistel. *2* Schnitt, durch den die Dünndarmschlinge subkutan hinausgeleitet worden ist. *3* Das Lumen der hinausgeleiteten Darmschlinge.

Allem, was mir bisher aus der Literatur bekannt ist, sind die Resultate dieser Operation an den Karzinomkranken durchaus nicht ermutigende gewesen. Ein Dauererfolg ist bei keinem einzigen Fall erzielt worden. Alle Fälle sind früher oder später nach der Operation gestorben. Die totale Oesophagoplastik würde also bei Karzinomkranken höchstens dann in Frage kommen, wenn es der chirurgischen Kunst gelingen wird, operabele Oesophaguskarzinome radikal zu entfernen und daran eine totale Oesophagoplastik anzu-

schliessen. Bei inoperabelen Oesophaguskarzinomen halte ich diesen grossen operativen Eingriff für kontraindiziert.

Die Patienten mit inoprabelen Karzinomen können so wenig vertragen, dass der geringste operative Eingriff oft genügt, um den Tod herbeizuführen. Ich sehe keinen Zweck an solchen Kranken solche heroische Operation vorzunehmen, wenn man sie von ihrem Karzinomleiden nicht radikal befreien kann. Zu einer

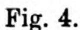


Fig. 4.



1 Geschlossene Magenfistel. *2* Vereinigungsstelle des Darmlumens mit der Hautplastik. *3* Die Stelle, wo der Oesophagus vorgenäht ist. *4* Hautplastik für Vereinigung des Oesophagus mit dem Darmlumen.

Operation der Wahl wird aber die totale Oesophagoplastik in allen den Fällen, wo es sich um erwachsene Patienten oder Kinder über 10—12 Jahre handelt, die an einer Narbenstriktur der Speiseröhre nach Verbrennung oder Verätzung leiden.

Lässt sich in solchen Fällen eine befriedigende Passage nicht dauernd erzielen, tritt eine Behandlung ohne Ende mit einer deutlich ausgesprochenen Unterernährung der Patienten ein, so

würde ich die totale Oesophagoplastik einer derartigen Behandlung vorziehen. Denn es ist nicht wesentlich, dass die Striktur der Speiseröhre täglich eine dünne Sonde durchlässt, sondern wesentlich für den Patienten ist es, dass er mit der Speiseröhre so viel schlucken kann, dass er normal ernährt und arbeitsfähig ist. Wenn wir dieses Ziel durch unsere uns zu Gebote stehenden Behandlungsmethoden nicht erreichen, so liegt für uns Chirurgen die Indikation vor, einem solchen Patienten die totale Oesophagoplastik vorzuschlagen, da nur diese Methode im Stande ist, der Norm ähnliche Verhältnisse wiederherzustellen. Als ehemaliger Leiter der chirurgischen Abteilung des städtischen Kinderkrankenhauses in Riga habe ich die Erfahrung gemacht, dass die Verätzungsstrikturen der Speiseröhre in Riga jedenfalls am häufigsten bei Kindern vorkommen. Namentlich sind es die Kinder der Wäscherinnen, die sich mit Seifenstein oder Lauge die Speiseröhre verätzen. Da gibt es selbstverständlich schwere und leichte Formen. In den schweren Formen muss man sich mit der Ernährung durch die Magenfistel behelfen. Sehr häufig erlebt man es, dass nach der Anlegung der Magenfistel die Striktur der Speiseröhre allmählich wieder durchgängig wird. Jedenfalls halte ich eine totale Oesophagoplastik bei Kindern unter 10 Jahren nicht für indiziert, da die Kinder im frühen Alter solche grosse Eingriffe in der Bauchhöhle schon an und für sich schlecht vertragen. Jede lange dauernde Operation in Narkose, jeder grössere Blutverlust ist auch schon für ein recht kräftiges Kind im frühen Alter mit Gefahren verbunden. Viel mehr soll man sich vor solchen Eingriffen in Acht nehmen im frühen Kindesalter in den Fällen, wo es sich um unterernährte, abgemagerte Kinder handelt. Solche Kinder gehen an Komplikationen nach einem so schweren operativen Eingriff zu Grunde, und würde ich daher nie an einem Kinde eine totale Oesophagoplastik ausführen, das jünger ist als 10, ja unter Umständen sogar 12 Jahre. Bis zu diesem Alter müssen die Kinder durch die Magenfistel ernährt werden. Die Operation der totalen Oesophagoplastik ist also indiziert bei Narbenstrikturen der Speiseröhe von Erwachsenen und von Kindern, die in einem Alter von über 10—12 Jahren stehen. Hält man sich an diese strenge Einschränkung in der Indikationsstellung, so kann die Operation der totalen Oesophagoplastik mit gutem Erfolge ausgeführt werden, und sichert dem Patienten einen tadellosen Schluckapparat und damit eine normale Ernährung.

In meinem ersten Fall war der Eingriff dadurch indiziert, dass die Verätzung der Speiseröhre 3 Monate zurücklag und auf dem Lande der Patient ärztlich überhaupt nicht behandelt worden

war. Am Tage, vor dem er in meine Behandlung kam, wurde er in einem Ambulatorium sondiert und erschien bei uns mit einer Temperatur von 39° und mit Erscheinungen einer Mediastinitis. Nach zirka 3 Wochen machte ich einen vorsichtigen Sondierungsversuch und kam weder mit der dünnsten Olive noch mit der dünnsten Sonde durch die Striktur durch. Auch nach der Anlegung einer Magenfistel wurde die Striktur nicht durchgängig. Auch im zweiten Fall begab sich die Patientin in meine Behandlung erst 10 Wochen nach der Verätzung der Speiseröhre, sie lebte ebenfalls auf dem Lande und ist dort gar nicht behandelt worden. Erst als sie merkte, dass die Speise fasst gar nicht mehr durchging, begab sie sich nach Riga. Auch in diesem Fall bin ich mit der Sonde nicht durchgekommen, und legte der Patientin eine Magenfistel an.

Mit der Magenfistel hatte sich die Patientin über ein Jahr ernährt, ohne dass während dieser Zeit das Schluckvermögen sich wieder eingestellt hätte. Auch blieb die Striktur für die dünnste Sonde unpassierbar. In beiden Fällen bestanden trotz Magenfistel deutliche Anzeichen der Unterernährung, und beide Patienten sehnten sich nach der Möglichkeit per os ernährt zu werden. Somit war hier die Operation der totalen Oesophagoplastik streng indiziert, was auch der tadellose funktionelle Erfolg der Operation bestätigt.

Krankengeschichten.

Fall 1. Pat. A. P., Knabe von 15 Jahren, ist am 24. 12. 1913 in die chirurgische Abteilung des Rigaer Marien-Diakonissenhauses eingetreten mit den Angaben, dass er im September desselben Jahres Waschlauge getrunken habe, wonach sich Schluckbeschwerden eingestellt hätten. Am 23. 12., also am Tage vor dem Eintritt, sei er in einem Ambulatorium sondiert worden, wonach er Schmerzen in der Brust bekommen habe.

Status praes.: Knabe von kräftigem Körperbau, mässigem Ernährungszustande. Normaler Organbefund. Schmerzen in der Gegend des Manubrium sterni. Temperatur 38,4°, Puls 120. Pat. schluckt nur flüssige Speise. Bettruhe, Eisbeutel auf das Sternum. Ernährung per klysma.

Am 25. 12. 1913 Temperatur 38,7°, Puls 120.

Am 31. 12. ist die Temperatur normal, Puls 90.

5. 1. 1914. Pat. schluckt flüssige Nahrung, feste Speisen gehen nicht durch. Pat. hat sich von der Mediastinitis erholt. Temperatur dauernd normal. Puls 60—70.

10. 1. Es wird vorsichtig ein Sondierungsversuch gemacht. Die kleinste Olive lässt sich bis auf 28 cm von der Zahnreihe vorschieben und stösst dann auf ein Hindernis. Mit der 6 mm-Sonde wird das Hindernis passiert, jedoch stösst man bei 42 cm wieder auf ein unpassierbares Hindernis. Es entleeren sich beim Würgen des Pat. breiige Massen, die unverdaut sind und scheinbar nicht aus dem Magen stammen, da der Pat. in den letzten Wochen nichts derartiges geschluckt hatte.



16. 1. Operation in Aethernarkose. Es wird eine Magenfistel nach Witzel in der Linea alba angelegt.

17. 1. Pat. hat den Eingriff gut vertragen. Temperatur 36,7—37°, Puls 80.

28. 1. Das Körpergewicht des Pat. beträgt 36,5 kg. Pat. wird durch die Magenfistel aufgefüttert und erholt sich ganz gut. Am 13. 2. beträgt das Gewicht 36,4 kg.

20. 2. Operation in Aethernarkose. Bogenförmiger Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Eröffnung der Bauchhöhle. Die erste Jejunumschlinge wird vorgezogen und quer durchtrennt. Das aborale Ende wird mobilisiert durch Unterbindung der Vasa recta des Mesenteriums unter genauer Schonung der Gefässarkaden. Das orale Ende wird stumpf vernäht und dann Seit zu Seit mit der Basis der aboralen Darmschlinge vereinigt. Das mobilisierte aborale Darmende wird nun hinter dem Colon transversum durch einen Schlitz im Mesocolon transv. und durch das Lig. gastro-colicum über den Magen hinweg aus dem Angulus epigastr. aus der Bauchhöhle herausgeführt. Die Haut wird links vom Sternum bis 2 Querfinger breit unterhalb der Vereinigungslinie der beiden Mammillae tunneliert, und durch diesen Hauttunnel wird dann das aborale Dünndarmende an der Brustwand hinaufgezogen. Der Hauttunnel wird oben durch einen Querschnitt eröffnet und das Darmlumen wird in diesem Querschnitt an der Haut mit einigen Nähten fixiert. Das Peritoneum parietale im Bereich des Angulus epigastricus wird zirkulär an die Serosa der hinausgeleiteten Dünndarmschlinge angenäht. Darauf Schluss der Bauchhöhle. Verband.

22. 2. Temperatur 36—37,9°, Puls 120. Kochsalzinfusion. Ernährung durch die Magenfistel. Der Zustand befriedigend.

23. 2. Temperatur 36—37,7°, Puls 100. Pat. erholt sich schnell.

Seit dem 25. 2., Temperatur 36,5—37°, bleibt vollständig normal.

1. 3. Körpergewicht 36,1 kg. Pat. hat sich gut erholt.

10. 3. Operation in Aethernarkose. Eröffnung der Bauchhöhle in der Narbe des Schnittes von der vorhergehenden Operation. Die Orientierung ist durch die starken, flächenhaften Verwachsungen sehr erschwert. Die aus der Bauchhöhle hinausgeleitete Darmschlinge wird aus den Verwachsungen befreit und in der Gegend der grossen Kurvatur des Magens quer durchtrennt. Das orale Ende wird mit der vorderen Magenwand End zu Seit anastomosiert, das aborale Ende wird blind vernäht. Naht der Bauchdecken. Verband.

11. 3. Temperatur 37—37,5°, Puls 120, von guter Qualität.

15. 3. Temperatur 36,6—37,1°, Puls 80—90. Darnach normaler Verlauf und normale Temperatur. Pat. erholt sich gut, wird durch die Magenfistel ernährt.

18. 3. Körpergewicht 34,4 kg. Wundheilung per primam.

13. 5. Körpergewicht 37,4 kg.

14. 5. Operation in Aethernarkose. Bildung eines Hautschlauches aus der Brusthaut vom eingenähten Darmlumen bis zum Halse. Es werden an der Brust zwei parallel verlaufende Längsschnitte der Haut angelegt, von denen aus die Haut medianwärts mobilisiert wird. Zur Bildung eines Hautschlauches, der von innen mit der Haut ausgekleidet ist, werden dann die beiden Seitenränder der mobilisierten Haut über einem Gummirohr nach vorn geklappt und durch Knopfnähte aneinander genäht. Ueber diesem Hautrohr werden dann die Wundränder der seitlich gelegenen Haut vereinigt, nachdem die Brusthaut durch auf beiden Seiten des Thorax angelegte Entspannungsschnitte zur Mitte hin verschieblich gemacht wird. Darauf wird das Darmlumen zirkulär mit dem unteren Ende des Hautrohrs vereinigt. Verband.

15. 5. Temperatur 36,5—37,1°, Puls 120—100.

20. 5. Temperatur 36,4—36,6°. Normaler Verlauf. Heilung per primam bis auf die Stelle der Vereinigung des Hautrohrs mit dem Darmlumen, wo sich eine Fistel bildet.

31. 5. Die Fistel schliesst sich spontan. Die Entspannungswunden granulieren gut.

3. 6. Temperatur 39,4°. Puls 100. Kopfschmerzen. Beide Tonsillen stark geschwollen, gerötet, gelber Belag. Angina.

4. 6. Temperatur 40°.

11. 6. Temperatur 36,3—36,6°. Pat. fühlt sich wohl. Die Wunden heilen gut.

17. 6. Körpergewicht 37,8 kg.

14. 7. Körpergewicht 39,2 kg. Ernährung durch die Magenfistel. Pat. erholt sich gut. Die Wunden benarben langsam.

25. 7. Pat. geht umher. Wohlbefinden.

28. 7. Körpergewicht 40,4 kg. Die Wunden sind alle verheilt.

14. 8. Operation in Aethernarkose. Schnitt auf der linken Seite des Halses am medialen Rande des Musc. sternocleidomastoid. In den Oesophagus wird eine Magensonde durch den Mund eingeführt Die Schilddrüse wird medianwärts abgezogen. Der Oesophagus wird aus seiner Umgebung ausgelöst, aus dem Mediastinum vorgezogen und über der Klavikula quer durchtrennt. Das untere Ende des Oesophagus wird im unteren Wundwinkel am Musc. sterno cleidomastoideus mit einigen Nähten fixiert. Das orale Ende wird in die Wunde eingenäht und darauf wird es durch eine Hautplastik aus der Haut des Halses mit dem oberen Ende des Hautrohrs der Brust vereinigt.

16. 8. Temperatur 37—38,9°, Puls 130. Digalen. Kampfer. Schmerzen im Rücken.

18. 8. Temperatur 38,4—39,1°, Puls 120. Rechtsseitige Unterlappenpneumonie. Kampfer. Digalen.

23. 8. Temperatur 37,1—37,1°, Puls 100.

Vom 24. 8. normale Temperatur. Pneumonie überstanden. Der Zustand bessert sich. Der Hautlappen, der die Oeffnung des Oesophagus mit dem Hautschlauch verbindet, ist nekrotisch geworden.

30. 8. Körpergewicht 36,3 kg. Ernährung durch Magenfistel.

31. 8. Die Wundfläche granuliert gut. Die Oesophagus- und Hautschlauchmündungen schliessen sich allmählich durch Granulationen und Vernarbung.

27. 12. Körpergewicht 42 kg. Fischlebertran täglich. Die Wunden sind alle verheilt. Sowohl die Oesophagusmündung als auch die Oeffnung des Hautschlauches sind fast vollständig vernarbt.

30. 12. Operation in Aethernarkose. Eröffnung der oberen Mündung des Hautrohrs, die Haut wird in der ganzen Peripherie vorgenäht. Darauf Eröffnung der vernarbten Oesophagusmündung. Die Schleimhaut wird in der ganzen Zirkumferenz vorgezogen und an die Haut genäht.

31. 12. Pneumonische Erscheinungen im rechten Unterlappen. Temperatur am Abend 39,2.

7. 1. 1915. Temperatur normal. Wohlbefinden.

9. 1. Körpergewicht 39,2 kg.

16. 1. Körpergewicht 39 kg. Die Oeffnung des Hautschlauches bleibt weit klaffend. Die Mündung des Oesophagus verengert sich durch Durchschneiden der Nähte, Retraktion der Schleimhaut und Vernarbung.

29. 1. Körpergewicht 39,2 kg.

6. 2. Körpergewicht 39 kg.

12. 2. Kleine Operation unter Lokalanästhesie. Die Schleimhaut des Oesophagus wird angefrischt und vernäht.

20. 2. Körpergewicht 40,4 kg.

21. 3. Körpergewicht 43,2 kg.

18. 4. Körpergewicht 45,9 kg.

9. 5. Körpergewicht 46,3 kg. Die Oesophagusmündung hat sich wieder durch die Narbe verengt.

16. 5. Operation. Abermalige Anfrischung der Oesophagusmündung. Exzision des Narbengewebes. Vorziehen der retrahierten Schleimhaut und Vernähen derselben.

1. 6. In die Oesophagusöffnung wird ein Streifen mit Borvaselin eingeschoben.

11. 6. Operation unter Lokalanästhesie. Die Oesophagusmündung wird nach oben hin durch eine Inzision erweitert und darauf die Schleimhaut an den Hautrand genäht.

18. 6. Körpergewicht 45,5 kg.

4. 7. Körpergewicht 46,7 kg.

7. 7. Durch eine kleine Nachoperation unter Lokalanästhesie wird die Oesophagusmündung nochmals erweitert, da sie immer noch eine Tendenz zur Verengerung zeigt.

11. 7. Körpergewicht 45,5 kg.

2. 8. Körpergewicht 46,3 kg.

13. 8. Operation in Aethernarkose. Es wird jezt die Vereinigung der Oesophagusmündung, die breit klafft, mit der Mündung des Hautrohrs bewerkstelligt, wobei die vordere Wand der Vereinigung durch einen von oben vom Halse her hinunter geklappten Hautlappen hergestellt wird. Die hintere Zirkumferenz des Oesophagus mird mit der hinteren Zirkumferenz des Hautrohrs zusammengenäht, nachdem die zwischen den beiden Mündungen liegende Haut durch einen Medianschnitt türflügelartig mit zwei seitlichen Hautlappen abpräpariert und zu beiden Seiten zurückgeklappt worden ist. Die beiden hinteren Ränder der Mündungen lassen sich leicht mobilisieren und aneinanderbringen

Fig. 5.

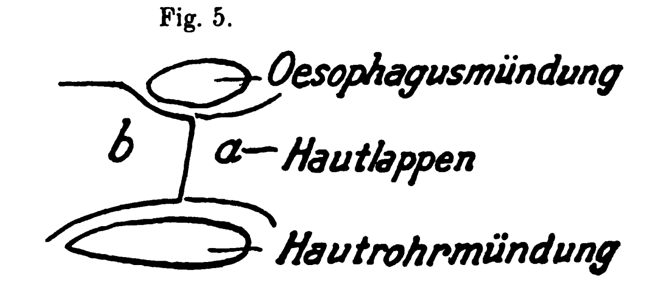
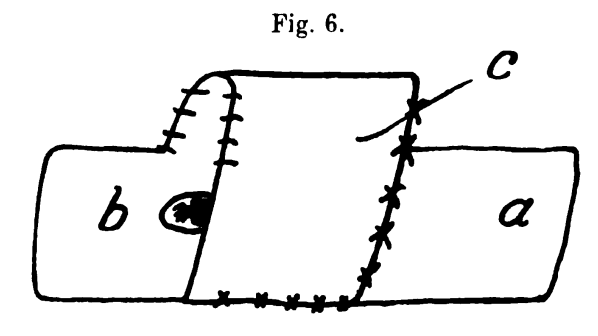


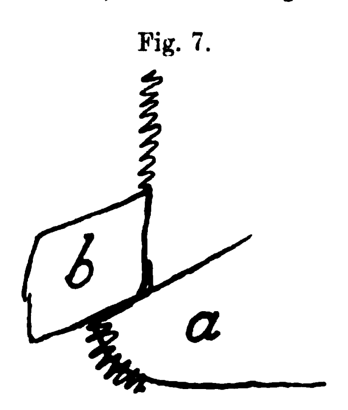
Fig. 6.



c Der von oben vom Halse her hinuntergeschlagene Hautlappen zur Bildung der vorderen Wand.

(Fig. 5 und 6). Die beiden seitlichen türflügelförmig abpräparierten Hautlappen werden dann zur Deckung der Wundfläche des von oben heruntergeklappten Hautlappens benutzt in der Form, wie es die Fig. 7 zeigt.

Fig. 7.



15. 8. Normale Temperatur, normaler Wundverlauf. Um die Plastik trocken zu erhalten, wird der Pat. nur per clysma ernährt.

17. 8. Durch einige Randnekrosen schneiden die Nähte durch und es bildet sich eine Oeffnung in der vorderen Wand, die die Oesophagusmündung mit dem Hautrohr verbindet.

1. 9. Die Wundflächen in der Umgebung der Hautplastik am Halse granulieren gut, die Benarbung schreitet vorwärts; in der vorderen Wand der Verbindungsstelle zwischen Oesophagus und dem Hautrohr besteht eine Oeffnung.

15. 9. Körpergewicht beträgt 47,9 kg.

13. 10. Körpergewicht beträgt 48,4 kg.

Die Granulationsflächen am Halse sind fast vernarbt, das Loch in der vorderen Wand der Uebergangsstelle aus dem Oesophagus in den Hautschlauch hat sich narbig kontrahiert, aber nicht geschlossen.

21. 10. Operation unter Lokalanästhesie. Die Ränder des Lochs in der vorderen Wand des Halsteils der neugebildeten Speiseröhre werden angefrischt und quer vernäht.

5. 11. Die Nähte schneiden durch. Es bildet sich wieder eine Fistel im Halsteil der Speiseröhre.

Körpergewicht beträgt 48,2 kg.

21. 12. Operation unter Lokalanästhesie; es wird ein viereckiger Lappen von der rechten Seite des Halses aus der Haut gebildet und nach links zur Deckung der Oeffnung in der vorderen Wand des Halsteils der Speiseröhre hinübergeschlagen. Damit die Ernährung des Hautlappens möglichst wenig geschädigt wird, wird derselbe dieses Mal nur auf der linken Seite der neu gebildeten Speiseröhre in der Längsrichtung mit ein paar Nähten fixiert; in der queren Richtung werden fürs Erste keine Nähte angelegt.

2. 1. 1916. Der Hautlappen ist gut angeheilt.

6. 1. Körpergewicht beträgt 53,3 kg. Wohlbefinden.

7. 1. Operation ohne Anästhesie und Narkose. Es werden die beiden Ränder des angeheilten Hautlappens in der Querrichtung angefrischt, ebenso werden die Ränder des Lochs in der vorderen Wand des Halsteils der neugebildeten Speiseröhre angefrischt. Darauf werden die angefrischten Ränder oben und unten quer mit einander vernäht und dadurch die vordere Wand der Speiseröhre gebildet.

15. 1. Die Nähte sind alle entfernt. Der Hautlappen ist gut eingeheilt; die vordere Wand des Halsteils hält vollständig dicht.



19. 1. Das Körpergewicht beträgt 54,5 kg. Die granulierende Fläche des Hautlappens am Halse benarbt gut.

8. 2. Die granulierende Fläche ist fast vernarbt.

Bei Schluckversuchen hält die neugebildete Speiseröhre überall dicht und funktioniert gut.

Körpergewicht beträgt 55,1 kg.

14. 2. Körpergewicht beträgt 55,1 kg.

15. 2. Der Pat. ernährt sich heute nur per os. Die Speiseröhre funktioniert tadellos.

22. 2. Körpergewicht beträgt 57,1 kg.

22. 3. Körpergewicht beträgt 61,4 kg.

Der Pat. ist guter Stimmung erholt sich rasch, gute Gesichtsfarbe, grosser Appetit, kräftiges und gesundes Aussehen.

Pat. isst alles per os ohne Beschwerden und arbeitet in der chirurgischen Abteilung, dem Pflegepersonal helfend.

30. 4. Operation in Aethernarkose. Die Magenfistel wird durch eine Inzision freigelegt, die Magenwand vom Peritoneum parietale abgelöst, darauf wird die Fistel in der Magenwand in zwei Schichten vernäht. Naht der Bauchdecken bis auf einen schmalen Tamponstreifen. Verband.

7. 5. Verbandwechsel. Entfernung der Nähte. Die Wunde ist fast verheilt. Die Magenfistel ist vollständig fest.

Wohlbefinden. Pat. schluckt alles ohne Beschwerden.

18. 5. Pat. wird geheilt nach Hause entlassen.

Am 10. 12. 1916 ist der Pat. in der Vereinigung der Rigaschen Kriegsärzte vorgestellt worden und hatte dort vor Augen aller Kollegen mehrere Butterbröte von Schwarzbrot mit den harten Rinden ohne jegliche Störung und mit gutem Appetit verschluckt. Augenblicklich befindet sich der Pat. auf dem Lande und treibt Ackerbau: ist also vollständig kräftig und arbeitsfähig geworden.

Fall 2. Marie P., Frau von 35 Jahren, trat am 12. 6. 1915 in die chirurgische Abteilung der Rigaer Marien-Diakonissenanstalt ein mit den Angaben, dass sie auf dem Lande vor 10 Wochen eine Seifensteinlösung getrunken hätte. Darnach stellten sich starke Schmerzen im Rachen und in der Speiseröhre ein, die einige Tage andauerten. Erbrechen ist nicht gewesen, auch keine Schmerzen in der Magengegend. Die nächsten 3 Wochen konnte die Pat. gut schlucken, aber allmählich stellten sich Schluckbeschwerden ein, die beständig zunahmen. In den letzten 5 Tagen konnte die Pat. nicht einmal das Wasser schlucken.

Status praesens: Pat. von kräftigem Körperbau, blass und deutlich unterernährt, schlaffe Haut und Muskulatur. Zunge trocken, aber nicht belegt. Temperatur und Puls normal. Normales Herz-, Lungen- und Organbefund. In der unteren Bauchgegend befindet sich eine Narbe nach Pfannenstiel nach einer vor Jahren ausgeführten Laparotomie wegen einer extrauterinen Schwangerschaft.

Die Pat. kann weder Speisen noch Flüssigkeit schlucken. Mit der dünnsten Olive und Sonde stösst man, 34 cm von der Zahnreihe entfernt, auf ein Hindernis, das nicht passierbar ist.

13. 6. 1915. Operation in Aethernarkose. Schnitt in der oberen Bauchgegend links in der Mitte des linken Musc. rectus abdom. Eröffnung der Bauchhöhle. Die vordere Magenwand wird vorgezogen und eine Magenfistel nach Witzel angelegt. Schluss der Bauchdecken.

21. 6. Entfernung der Nähte. Die Fistel funktioniert gut. Die Pat. wird durch die Magenfistel ernährt.

4. 7. **Körpergewicht beträgt 49,0 kg.**

16. 7. Körpergewicht beträgt 51,3 kg. Wohlbefinden. Pat. geht umher und wird nach Hause entlassen. Die Neubildung der Speiseröhre wird der Pat. vorgeschlagen, im Falle, dass das Schluckvermögen sich nicht wieder herstellen sollte.

Am 13. 9. 1916, also nach mehr als einem Jahre erschien die Pat. in der chirurgischen Abteilung des I. Stadtkrankenhauses in Riga. Sie hatte sich die die ganze Zeit durch die Magenfistel ernährt; mit dem Schlucken der Speisen ist es gar nicht gegangen. Flüssigkeiten konnte sie dazwischen mit Beschwerden schlucken; es kamen aber Tage vor, wo die Pat. nicht einmal Wasser schlucken konnte. Pat. gibt an, dass sie sich bemüht habe, durch die Magenfistel sich gut zu ernähren, trotzdem fühle sie sich aber schwach und nicht arbeitsfähig. Sie möchte wieder schlucken können und bittet um die Neubildung der Speiseröhre. Pat. ist recht nervös geworden, klagt über Herzklopfen und Zittern der Hände.

Status praes.: Pat. ist blass und unterernährt. Temperatur normal. Puls gut, nicht beschleunigt. Etwas vergrösserte Schilddrüse und leichter Exophthalmus. Herz, Lungen und Organbefund normal. Die Sondierung der Speiseröhre mit der dünnsten Olive und Sonde ergiebt ein Hindernis 34 cm von der Zahnreihe entfernt, das nicht durchgängig ist. Pat. kann nicht einmal Wasser schlucken. Die Röntgendurchleuchtung mit Bismut zeigt, dass das Bismut bis zur Striktur gelangt und dann zurückströmt; in den Magen dringt kein Bismut durch. Vorbereitung zur Operation.

15. 9. 1916. Operation in Chloroform + Aethernarkose. 1. Etappe: Schnitt in der Linea alba vom Schwertfortsatz bis zum Nabel. Eröffnung der Bauchhöhle. Die erste Jejunumschlinge wird vorgezogen und das Mesenterium mit drei Jejunalgefässen unter Schonung der Arkaden unterbunden. Darauf wird die Darmschlinge quer durchtrennt und das orale Ende blind vernäht. Hierauf wird eine Enteroanastomose Seit-zu-Seit zwischen dem blind vernähten Ende und der abführenden Dünndarmschlinge angelegt. Schluss der Peritonealhöhle. Das aborale Ende der durchtrennten Jejunumschlinge wird durch das Mesocolon transvers. und das Lig. gastro-colicum hinter dem Colon transvers. durchgezogen und im oberen Wundwinkel aus der Bauchhöhle hinausgeleitet. Die hinausgeleitete Schlinge wird in der Oeffnung des Mesocolon transvers. mit einigen Knopfnähten fixiert, ebenso wird das Perit. parietale im oberen Wundwinkel an die Wand der hinausgeleiteten Darmschlinge mit Knopfnähten zirkulär angenäht. Darauf wird die Haut über dem Sternum tunneliert und die hinausgeleitete Dünndarmschlinge in diesen Hauttunnel hineingezogen, wobei es sich erweist, dass die Schlinge bis zum Jugulum sterni sich hinaufziehen lässt. Da der Hauttunnel zu kurz angelegt war, wird am Jugulum sterni ein Hautlappen mit der Basis nach links hin aufgeklappt, das Ende der Jejunumschlinge unter diesen Hautlappen gelagert, worauf dann der Hautlappen wieder über der Darmschlinge angenäht wird. An der Stelle, wo die Schlinge die Bauchhöhle verlässt, wölbt sich die Darmschlinge in zwei Falten vor und muss die Haut nach beiden Seiten hin abpräpariert werden, damit die Ränder der Haut zur Deckung der Darmschlinge ohne Spannung über der Schlinge vernäht werden können.

16. 9. Temperatur 37,5—37,6°, Puls 100—110.

17. 9. Temperatur 37,5—37,8°, Puls 100.

20. 9. Temperatur 36,9—36,8°, Puls 80—90. Guter Allgemeinzustand. Verlauf ohne Komplikationen.

24. 9. Es wird durch das Lumen der hinausgeleiteten Darmschlinge Flüssigkeit eingegossen. Die Flüssigkeit fliesst gut hinunter und man sieht deutlich die Darmperistaltik unter der Haut. Die Wunden heilen per primam. Pat. wird durch die Magenfistel ernährt.



20. 10. Pat. hat sich nach dem ersten Eingriff gut erholt. Ueberall lineare Narben. Vorbereitung zur Operation.

22. 10. Operation 2. Etappe in Chloroform + Aethernarkose. Längsschnitt in der Narbe der Linea alba wird nach unten unter den Nabel verlängert. Zwischen dem Periton. parietale und dem vorliegenden Netz sind ausgedehnte, feste Verwachsungen; die Bauchwand ist schwartig verdickt und müssen die Verwachsungen mit der Schere scharf gelöst werden. Nach Befreiung des Netzes und des Colon transvers. wird der Magen sichtbar, jedoch lässt sich die hinausgeleitete Jejunumschlinge in den Verwachsungen zuerst schwer erkennen; erst nach genügend weiter Inzision der Bauchdecken im oberen Wundwinkel wird die Jejunumschlinge, die mit dem Colon transvers. flächenhaft verwachsen ist, freigelegt. Die Jejunumschlinge wird zwischen zwei Quetschzangen quer durchtrennt, das abführende Ende wird eingestülpt und blind vernäht. Darauf wird das orale Ende End-zu-Seit in die vordere Magenwand unterhalb der kleinen Kurvatur hineingenäht. An der Stelle in der oberen Bauchgegend, wo die Verwachsungen gelöst worden waren und wo eine leichte parenchymatöse Blutung besteht, wird ein kleiner Tamponstreifen eingeführt, sonst werden die Bauchdecken durch Naht geschlossen.

24. 10. Verlauf ohne Pulssteigerung, normal. Der Tamponstreifen wird aus der Bauchhöhle entfernt.

31. 10. Die Wundheilung normal. Pat. erholt sich gut.

18. 11. Die Wunde vollständig vernarbt. Die Pat. hat sich vollständig erholt. Vorbereitung zur Operation.

21. 11. Operation in Chloroform + Aethernarkose. Es wird ein Gummischlauch per os in den Oesophagus eingeführt. Längsschnitt längs dem linken inneren Rande des Musc. sterno-cleido-mast. Freilegung der Schilddrüse, die medianwärts gezogen wird. Der Oesophagus wird aus seiner Umgebung herauspräpariert und vor die Wundränder gezogen, was recht ausgiebig und gut gelingt. Darauf wird der Oesophagus quer durchtrennt, der abführende Stumpf wird mit einigen Nähten an die Umgebung angeheftet, das orale Ende des Oesophagus wird zum unteren Wundwinkel hinausgeleitet und hier so an die Haut fixiert, dass die Schleimhaut der hinteren Peripherie in Form eines lippenförmigen Lappens vorgenäht wird. Die Umgebung zum Mediastinum hin wird locker mit Tampon ausgefüllt. Die Wunde bis auf die Tamponstelle vernäht. Verband.

24. 11. Tamponwechsel. Normaler Verlauf.

28. 11. Entfernung der Nähte. Die Wunde per primam verheilt.

30. 11. Körpergewicht beträgt 140 Pfund.

7. 12. Körpergewicht beträgt 136 Pfund.

14. 12. Körpergewicht beträgt 140 Pfund. Vorbereitung zur Operation.

15. 12. Operation in Chloroformnarkose. Es wird ein Gummischlauch von der Dicke eines Fingers in den Oesophagus und in das Jejunumlumen eingeführt. Der Rand des Jejunumlumens wird angefrischt. Hierauf werden parallel dem Gummischlauch von der Oeffnung des Oesophagus am Halse bis zum Lumen der Jejunumschlinge auf jeder Seite je ein Hautlappen von der Unterfläche abpräpariert und nach vorn über dem Gummirohr mit ihren freien Rändern geschlagen, so dass aus der Haut des Halses an das Gummirohr herum ein Hautrohr gebildet wird, das von innen mit Haut ausgekleidet ist. Die freien Ränder der Hautlappen werden über dem Gummirohr aneinandergenäht; mit ihren oberen und unteren Rändern werden die Hautlappen an die Zirkumferenz des Oesophagus und des Jejunumlumens genäht. Dann wird von der rechten Halsseite ein langer Hautlappen, mit der breiten Basis zur rechten Klavikula hin gelegen, abpräpariert und nach links hinübergeschlagen, so dass er quer



über dem neugebildeten Hautrohr zu liegen kommt und die Wundfläche des Hautschlauches vollkommen deckt. Dieser Lappen wird an die Hautränder locker fixiert. Die Wundflächen werden durch Nähte, die die Hautränder zusammenziehen ohne die Basis des Lappens zu spannen, verkleinert und zum Teil vernäht. Darauf wird der Gummischlauch durch den Mund entfernt. Verband.

20. 12. Normaler Verlauf.

22. 12. Entfernung der Nähte. Die Wunden heilen reaktionslos. Stichkanaleiterung an den Nähten am Darmlumen.

24. 12. Die Stichkanaleiterung hat aufgehört. Die Vernarbung schreitet fort.

27. 12. Beim Schlucken der Flüssigkeit spritzt die Flüssigkeit durch eine Fistel im Stichkanal heraus.

4. 1. 1917. Es stossen sich ein paar Seidenfäden im Bereich des Darmlumens ab. Körpergewicht beträgt 144 Pfund.

4. 2. Körpergewicht beträgt 152 Pfund.

11. 2. Die Ränder der kleinen Fistel am Halse werden angefrischt und durch Naht geschlossen.

25. 2. Körpergewicht 158 Pfund.

Am 4. 3. beginnt die Pat. per os zu essen.

11. 3. Körpergewicht 165 Pfund.

3. 4. Körpergewicht 170 Pfund. Pat. fühlt sich wohl, gute Gesichtsfarbe, schluckt jegliche Speise ohne Beschwerden, ist zufrieden und glücklich, dass sie schlucken kann. Die Magenfistel hat sich spontan geschlossen.

7. 4. Die Patientin wird geheilt entlassen.

3. 11. Die Pat. füllt augenblicklich den Posten einer Krankenpflegerin in meiner Abteilung aus; ist gesund, arbeitet viel und ist in einem guten Ernährungszustande; schluckt beschwerdefrei.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

V.

(Aus der II. chirurgischen Abteilung der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien.)

Die interlobäre Pleuritis.

Von

Prof. Dr. P. Clairmont (Zürich).

(Hierzu Tafeln I—IV und 25 Textfiguren.)

Da eine ausführliche Darstellung der interlobären Pleuritis in der deutschen chirurgischen Literatur fehlt, scheint es berechtigt, weiter auszuholen und den eigenen Erfahrungen die Ergebnisse und Tatsachen zugrunde zu legen, die vorzugsweise von französischen Autoren, in geringerer Zahl von Internisten und Röntgenologen deutscher Zunge stammen. Die eitrige interlobäre Pleuritis betrifft allerdings ein Kapitel, das, bisher noch kaum zu den Grenzgebieten zählend, durch seine ausserordentlichen diagnostischen Schwierigkeiten auch weiterhin den inneren Kliniker in erster Linie beschäftigen wird, das aber in therapeutischer Hinsicht endgiltig dem Internisten abgerungen werden muss. Dieser Standpunkt ist nicht der des Chirurgen allein; er spricht sich auch deutlich in Mitteilungen von interner Seite aus, so in der interessanten Veröffentlichung Ortner's aus letzter Zeit, die erkennen lässt, dass auch für den Internisten einzig und allein die operative Behandlung in Frage kommen soll.

Diese Tatsache hat verschiedene Voraussetzungen: zunächst, dass es gelungen ist, Lage, Grösse und Erreichbarkeit des interlobären Empyems hinreichend sicherzustellen. Wenn ich auch überzeugt bin, dass diese Aufgabe zunächst dem Inneren Mediziner, meist in Gemeinschaft mit dem Röntgenologen, selten dem Chirurgen allein zufällt, so muss doch gefordert werden, dass der Operateur über das Wesen, die charakteristischen pathologisch-anatomischen und diagnostischen Eigenheiten ganz orientiert ist. Dann, dass die operative Behandlung als solche gelingt. Neben den diagnostischen Schwierigkeiten war es offenbar die Unzugänglichkeit des interlobären Empyems, die vielen Internisten, aber auch vielen Chirurgen eine Zurückhaltung aufzwang, umsomehr, als in diesen Fällen die

vorausgeschickten Probepunktionen sehr oft negativ geblieben waren. Zahlreiche Fälle gehen so verloren: die Unsicherheit der Diagnose wird zum Schaden der Patienten durch das Fehlen eines präzisen Operationsplanes, der allen Fällen gewachsen ist, gestützt.

Es muss wundernehmen, dass in den chirurgischen Lehr- und Handbüchern deutscher Sprache eine ausführliche Darstellung dieses Kapitels fehlt. Meist findet sich diese wichtige Lokalisation des pleuralen Empyems nur erwähnt.

So weist der beste und erfahrenste Kenner der Lungenchirurgie Sauerbruch in seiner Bearbeitung der Chirurgie des Brustfelles und der Lungen (Handb. d. prakt. Chir. 1913. 4. Aufl.) nur mit wenigen Worten auf die Schwierigkeiten der Diagnose und Therapie der abgesackten Empyeme hin, unter Erwähnung der mediastinalen, diaphragmalen und interlobären Empyeme. Ebenso fehlt jeder Hinweis in der Monographie von Sauerbruch und Schumacher.

Garrè und Quincke, die sich mit den Entzündungen der Pleura besonders beschäftigen, müssen bei den Lungeneiterungen der abgesackten interlobären Pleuritis vor allem in differential-diagnostischer Hinsicht gedenken. Sie halten den akuten metapneumonischen Lungenabszess für nicht so selten wie Tuffier, der in der Mehrzahl der Fälle eine Verwechslung mit abgesackter interlobärer Pleuritis vermutet. Damit ist der Standpunkt der beiden Autoren gekennzeichnet und es wird verständlich, dass weder der Internist noch der Chirurg das interlobäre Empyem ausführlich behandelt.

In den deutschen Lehrbüchern der Chirurgie von König, Leser, Tillmanns findet sich der Begriff des interlobären Empyems nicht vor, oder er wird, wie von Perthes (Wilms-Wullstein), nur wegen seiner diagnostischen Schwierigkeiten erwähnt. In dem Lehrbuche von Hochenegg findet sich ein gutes schematisches Bild; die interlobären Empyeme werden unter den abgesackten intrathorakalen Eiteransammlungen angeführt. Ohne weiter gehende Auseinandersetzungen findet sich hier mancher Hinweis auf die Entstehung dieser Empyeme und ihre Beziehung zu dem Bronchialbaum und dem Lungenabszess.

Die obigen Ausführungen zeichnen den Plan der folgenden Darstellung, die überdies von der Ueberzeugung ausgehen muss, dass das interlobäre Empyem eine nicht seltene Komplikation in dem Sinne ist, dass sie chirurgische Fälle betrifft, postoperativ einsetzt und weit mehr als bisher in den Kreis der Komplikationen gezogen werden muss, mit denen nach einem chirurgischen Eingriff zu rechnen ist. So rechtfertigt auch die Häufigkeit dieser Erkrankung die Bemühung, ihr diagnostisch und therapeutisch näher zu kommen.

Kriegschirurgische Erfahrungen sprechen ferner dafür, dass die interlobäre Pleuritis zur Erklärung des Fiebers mancher Fälle von Lungenschuss herangezogen werden muss, die uns in den letzten Jahren beschäftigt haben.

Ich selbst verfüge über ein Material von 18 Fällen, die neben Misserfolgen manchen Erfolg, neben Verlusten manche Rettung aus unmittelbar lebensbedrohlichem Zustand aufweisen. Wenn die Zahl der eigenen Fälle auch nicht klein ist, so wurden sie doch nur neben den schon niedergelegten Erfahrungen verwertet, wie sie sich in einer Zusammenstellung von 100 Fällen durch Sacconaghi ergeben und wie sie in den ausgezeichneten Publikationen verschiedener französischer Autoren — soweit sie zugänglich — dargestellt sind.

Bezüglich der Benennung muss darauf hingewiesen werden, dass die Bezeichnung „interlobuläre Pleuritis", wie sie manche Autoren (Eichhorst, Freund, Matthes, Pels Leusden, Sohut) gebrauchen, den Sitz der Entzündung nicht richtig erfasst[1]). Die Pleuritis spielt sich zwischen den Lungenlappen ab, an dem Brustfell der in den Incisurae interlobares einander gegenüber liegenden Flächen. Die Entzündung hat mit den „zahlreichen durch Bindegewebe fest miteinander verbundenen Läppchen (Lobuli pulmonum), aus denen jeder Lungenlappen besteht, und deren Grenzen an der Oberfläche eine polygonale Felderung bedingen" (Rauber-Kopsch), nichts zu tun.

Wenn später die Anatomie der Interlobärspalten ausführlich besprochen werden soll, da sie für das chirurgische Eingreifen bestimmend ist (vgl. S. 445 — S. 449 dieser Arbeit), so kann hier vor Mitteilung der eigenen Fälle die kurze Darstellung aus Langer-Toldt (6. Aufl. S. 326) wiederholt werden, um bekannte Tatsachen in das Gedächtnis zurückzurufen:

„Eine tiefeingreifende Furche, Incisura interlobaris, welche linkerseits ungefähr am 3. Interkostalraum, rechterseits etwas tiefer beginnt, schief nach vorne über die Rippenfläche absteigt und in den vorderen Abschnitt des unteren Randes eingreift, teilt jede Lunge in einen oberen und unteren Lappen".

„An der rechten Lunge schneidet eine aus der beschriebenen Furche in der Ebene des Sternalendes der V. Rippe zum vorderen Lungenrand ziehende Spalte vom oberen Lappen einen kleinen mittleren Lappen ab".

Danach ergibt sich die Lage eines interlobären Ergusses links zwischen Ober- und Unterlappen, rechts zwischen Ober- und Unterlappen, Ober- und Mittellappen, Unterlappen und Mittellappen, wobei die Grenzen der Lappen durchaus nicht den Grenzen des interlobären Exsudats entsprechen müssen.

Eigene Fälle.

Die Patienten, über die in dem folgenden berichtet werden soll, und deren Krankengeschichten die Grundlage meiner Aus-

1) Wieso sich in meine Diskussionsbemerkung zur Demonstration von Kollege Wachtel (Wiener klin. Wochenschr., 1918, Nr. 20, S. 572, 2. Zeile) die falsche Bezeichnung „interlobulär" eingeschlichen hat, ist mir unverständlich. D. V.



führungen bilden, wurden, soweit sie Spitalspatienten waren, fast durchaus gemeinsam mit Kollegen Primarius M. Weinberger, Vorstand der III. med. Abteilung, beobachtet. Ich verdanke ihm auch die Möglichkeit über einige Fälle zu berichten, die an seiner Abteilung in Behandlung standen und die ich mitzubeobachten Gelegenheit hatte. Hierfür, sowie für die Ueberlassung von Röntgenbefunden, für die freundliche kollegiale Hilfe, die er mir bei dieser Arbeit entgegenbrachte, möchte ich ihm auch an dieser Stelle danken.

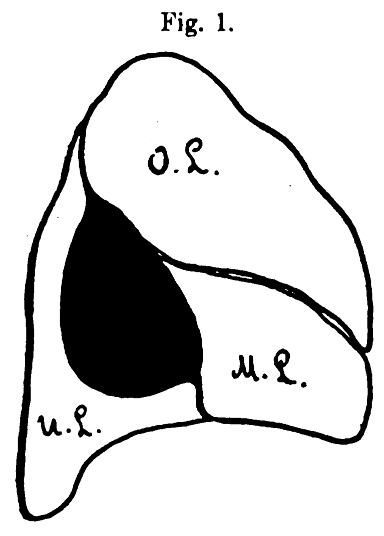
I. Gruppe.

Para- und metapneumonische Infektion.

Fall 1. Katharina F., 14jähr. Mädchen. 28.2. — 9.4.1918 (III. med. Abteilung). Metapneumonische interlobäre seröse Pleuritis. — Wiederholte negative Probepunktionen. — Charakteristisches Röntgenbild. — Spontane Entfieberung und Rückbildung des Ergusses. — Heilung (Fig. 1, Temperatur siehe Kurve 1, Taf. IV).

Bis zur jetzigen Erkrankung gesund. Vor 7 Tagen mit Stechen in der rechten Brustseite, Atemnot, starken Kopfschmerzen erkrankt. Geringer Husten ohne Auswurf. Vor 2 Tagen will Pat. eine Schwellung des rechten Rippenbogens bemerkt haben, die spontan wieder zurückging.

Fig. 1.



Pleuritis interlobaris serosa im schrägen Spalt rechts. Projektion auf die vordere Flächenansicht der Lunge.

Unterentwickelte blasse magere Pat. Keine Oedeme. Thorax: lang, flach, rechts etwas vorgewölbt, Gruben vertieft und eingesunken. Rechts: Lungenspitze verkürzt, dann helle Zone. Mitte Skapula beginnt eine Verkürzung, die nach unten an Intensität zunimmt und an der Basis zur absoluten Dämpfung wird. An der Spitze Exspirium rauh und verlängert. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes, an der Basis fast fehlendes Atemgeräuch. Axilla von der



V. Rippe an gedämpft. Vorne oben Verkürzung der Lungenspitze, dann hell bis U. R. III. Rippe, von dort ab absolute Dämpfung. Links: Lunge allenthalben hell, in normalen Grenzen, verschieblich. Kein Sputum.

Herz: Spitzenstoss im V. IR., ein Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie. Grenzen: links Spitzenstosslinie, nach rechts nicht abgrenzbar. An der Basis Töne etwas dumpf, aber rein, zweiter Pulmonalton akzentuiert. Puls: rhythmisch aequal, bds. gleich, 120—37,3° Temp.

Abdomen: Ohne Besonderheit.

Röntgenbefund: Das rechte Zwerchfell bewegt sich nicht, in der Mitte des rechten Thorax liegt eine Schattenzone, welche einem interlobären Exsudate ähnlich ist, Spitze frei. 3 Probepunktionen bleiben negativ. In der Annahme, dass die hohen Temperaturen durch ein interlobäres Empyem bedingt sind, wird für die nächsten Tage die chirurgische Therapie geplant. Nach einigen Tagen niederer Temperatur sinkt am 11. 4. die Temp. zur Norm und bleibt dauernd afebril. Die Dämpfung ist schon am 9. 4. verschwunden.

Der reichliche Erguss, der hier nach den physikalischen Erscheinungen der rechten Lunge angenommen werden musste, lag nicht in der grossen Pleurahöhle (Negative Punktionen). Der Röntgenbefund liess denselben interlobär erkennen. Dass es sich um ein seröses Exsudat gehandelt hat, muss nach der raschen Rückbildung und vollkommenen Entfieberung angenommen werden. Die Beobachtung schliesst sich den spärlichen bisher in der Literatur mitgeteilten Fällen (Gerhard, Seufferheld, Dietlen, Lorey) von seröser interlobärer Pleuritis an, für die später noch ein zweites Beispiel (Fall 7) gebracht werden kann, von der Dietlen wohl mit Recht annimmt, dass sie häufiger die Pneumonie begleitet als bisher angenommen wurde. Das chirurgische Eingreifen war, als in den ersten Tagen der Beobachtung hohe Temperaturen bestanden, schon ins Auge gefasst. Die negativen Punktionen, die übrigens bei positivem Ausfall den serösen Charakter des Ergusses hätten erkennen lassen, waren der Grund zum Zögern, das hier wohl durch den Gesamtzustand der Pat. erlaubt war.

Fall 2. Hertha K., 14jähr. Mädchen. Dezember 1915 — April 1916. Zentrale Pneumonie rechts? — Grosses wandständiges interlobäres Empyem im schrägen Spalt rechts zwischen Ober-Mittellappen und Unterlappen. Abgesacktes Empyem hinten im grossen Brustfellraum. — Resektion der IV. und V. Rippe rechts seitlich, der IX. Rippe rechts hinten. Drainage — Heilung (Fig. 2).

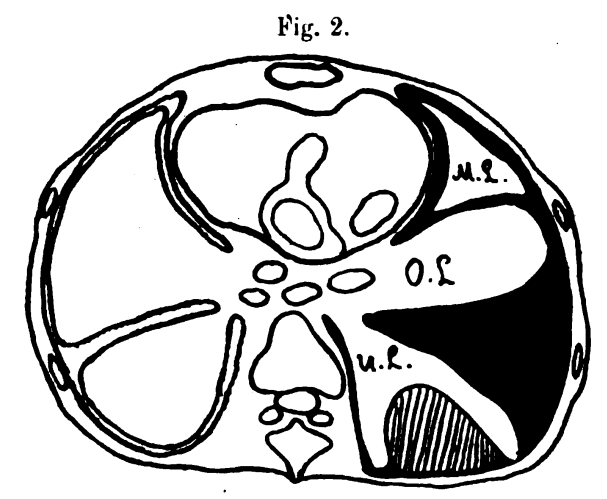
Mitte Dezember 1915 unter allgemeinem Unwohlsein, Husten, Schnupfen, auffallender Gesichtsblässe, Schmerzen in der rechten Schulter und Arm erkrankt. Am 29. 12. abends heftiger Schüttelfrost, Temp. 39°. Am 30. 12. neuerlicher Schüttelfrost. 1. 1. Temp. 41,1. Objektiv (Prim. Reitter) ergaben sich über der rechten Thoraxhälfte Zeichen, die mit einer zentralen Pneumonie vereinbar waren: gedämpfter tympanitischer Schall über der ganzen rechten Lunge, Bronchialatmen aus der Tiefe, allerdings keine Nebengeräusche; kein Herpes.



Auffallend und nicht übereinstimmend mit dieser Angabe war schon am ersten Tage eine Verlagerung der Herzspitze im V. IR. nach links und drei Querf. ausserhalb der Mamillarlinie. Dieser Zustand blieb ohne wesentliche Aenderung, vor allem ohne Auswurf durch ca. 2 Tage. Erst dann trat über dem rechten Mittellappen und seitlich in der rechten mittleren Axillarlinie eine sich allmählich verstärkende Dämpfung auf, über der aber immer noch Bronchialatmen hörbar war. Nachdem nun aber eine sichere Verschiebbarkeit bei Lagewechsel festzustellen war, die Temperatur hoch und die Dyspnoe gross blieb, schien Probepunktion evtl. Thorakotomie indiziert.

20. 1. (San. Fürth) Punktion (Prof. Clairmont) in der rechten Achsel ergibt dicken gelben Eiter. Deshalb zuerst dort, obwohl Dämpfung R. H. U. bis an die Lungenbasis reicht, Resektion der IV. und V. Rippe. Eröffnung eines grossen Eiterherdes, dessen Abtastung folgende Wandverhältnisse er-

Fig. 2.



Querschnitt in der Höhe der Mamillen. Rechts wandständiges keilförmiges interlobäres Empyem. Hinten abgesacktes Empyem der Pleurahöhle (schraffiert).

gibt: unmittelbar nach vorne zu ist die Höhle anscheinend durch Lungengewebe, Oberlappen, vielleicht auch Mittellappen, die mit der kostalen Pleura fest verwachsen sind, begrenzt. Gegen die Medianlinie (Hilus) zu verjüngt sich der Herd keilförmig. Nach hinten zu besteht zunächst, auf die Thoraxwand projiziert ungefähr entsprechend der hinteren Axillarlinie, anscheinend eine ähnliche Begrenzung wie nach vorne, gebildet durch den an der kostalen Pleura adhärenten Unterlappen. Diese Begrenzung lässt sich aber mit dem Finger lösen; dadurch wird eine grosse Eiterhöhle eröffnet, welche dem hinteren unteren Abschnitt der allgemeinen Pleurahöhle entspricht. Um bessere Drainageverhältnisse zu schaffen, wird durch Resektion der IX. Rippe rechts hinten eine Gegenöffnung geschaffen. Einführung von Drains in beide Thorakotomien.

In der ersten Woche p. op. noch Temperatursteigerungen. Die Drainage in der Achsel wird bald weggelassen, da sich die Höhle dort rasch verkleinert. Rechts hinten Drainage bis Ende April. Vollständige Heilung Mitte Mai.

Bei dieser Pat., die von ihrem Vater, einem Kollegen, vom ersten Augenblick ihrer Erkrankung beobachtet wurde, blieb die



Deutung des Krankheitsbildes 4 Wochen unklar. Der bei der Operation erhobene Befund erklärte wohl die physikalischen Symptome, die für einen in der Tiefe entstandenen und sich allmählich der Oberfläche nähernden Entzündungsprozess sprachen. Tatsächlich scheint sich der in der Tiefe des rechten schrägen Interlobärspaltes gelegene Infektionsherd allmählich der seitlichen Thoraxwand genähert zu haben, so dass schliesslich ein kegelförmiges interlobäres Empyem in der rechten Seite vorlag. Während nach vorne zu die Pleurablätter fest verwachsen und dadurch ein Abschluss gegeben war, liess sich die Wand zwischen interlobärem und lokalem Empyem der allgemeinen Pleura rechts hinten, welche dem adhärenten Rande des rechten Unterlappens entsprach, leicht lösen. Selbstverständlich konnte das Fenster, das durch Resektion von 2 Rippen in der rechten Axilla gewonnen war, nicht einen Ueberblick über die ganze Höhe des Herdes geben; so kann wohl nicht ausgeschlossen werden, dass die beiden oben anscheinend getrennten Empyemherde an der Basis kommuniziert haben (Durchbruch des interlobären Empyems). Soweit die Abtastung mit dem Finger möglich, war eine Begrenzung festzustellen. Obwohl diese gelöst wurde, schien es doch der besseren Abflussverhältnisse wegen ratsam, durch Resektion einer weiteren Rippe rechts hinten unten eine Gegenöffnung nahe dem tiefsten Punkte zu schaffen. Entsprechend der fast allseitigen Begrenzung von Lungengewebe hatte die vordere Höhle rasche Neigung sich zu verkleinern, so dass schon nach wenigen Tagen die Drains ausgestossen wurden, während die Höhle im grossen Brustfellraum mehrere Monate bis zur vollständigen Ausheilung benötigte, die auch funktionell eine so vollständige wurde, dass die Pat. allen Anstrengungen wie früher gewachsen ist.

Fall 3. Robert R., $2^1/_2$jähr. Kind. 12.5.1906 bis 14.6.1906 (I. Chirurg. Univ.-Klinik). — Rechtsseitiges metapneumonisches Pleuraempyem. — Resektion der VII. Rippe rechts hinten. Drainage. — 6 Jahre später interlobäres Empyem zwischen Ober- und Mittellappen rechts. — Resektion der V. Rippe vorne. Drainage. — Rasche Heilung (Fig. 3).

Ostern 1906 erkrankte das Kind unter Schüttelfrost und hohem Fieber. Diagnose: Lungenentzündung. Nach Ablauf der heftigen Krankheitserscheinungen konnte es sich nicht erholen, fieberte beständig und nahm an Körpergewicht ab. Nach einer im St. Anna-Kinderspital vorgenommenen Probepunktion rechts hinten wurde es mit der Diagnose Empyem der Klinik übergeben.

Sehr zartes, für sein Alter schlecht entwickeltes Kind. Temp. 39°, P. 100. Ueber der linken Lunge normale Verhältnisse. Ueber der rechten Spitze zwei Finger breite Dämpfung, dann bis zum Ang. scap. normaler, von hier nach abwärts tympanitischer Lungenschall. Vorne über der ganzen rechten Lunge

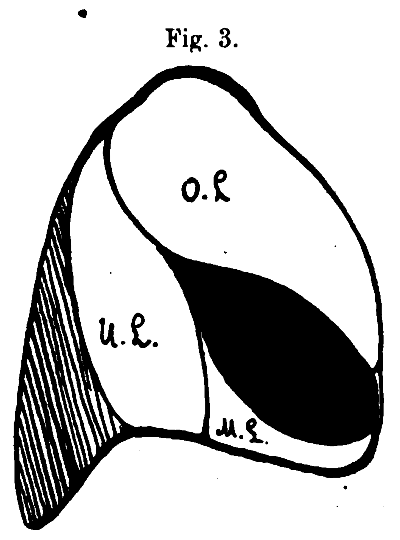


gedämpfter Schall. Auskultation ergibt rechts hinten feuchtes Rasseln, rechts oben abgeschwächtes Atmen.

Operation 14. 5. 1906 (Hofr. v. Eiselsberg). Subperiostale Resektion der VII. Rippe rechts hinten. Inzision der Pleura. Es entleert sich dicker übelriechender Eiter in einer Menge von vielleicht $^3/_4$ l, 3 Drains. Postoperativer Verlauf durch Varizellen gestört. Seit dem 8. 6. fieberfrei, mit Drainrohr in ambulatorische Behandlung entlassen.

6 Jahre später neuerliche Aufnahme (San. Dr. Krummhuber). In den seit der ersten Operation abgelaufenen 6 Jahren war das Kind nicht ganz gesund und konnte sich nicht voll erholen. Hin und wieder leichte Temperatursteigerungen, die von den Eltern bemerkt wurden. Nie Husten, nie Klagen über Schmerzen. Ende Januar 1912 ist das Kind auffallend matt, schläfrig, appetitlos. Der konsultierte Arzt findet eine Temperatur von 39,8°. Die folgende

Fig. 3.



Projektion auf die vordere Flächenansicht der rechten Lunge. Allgemeines Empyem (schraffiert), operiert 1906. Interlobäres Empyem zwischen Ober- und Mittellappen, operiert 1912.

Beobachtung, vor allem die Feststellung von septischem Fieber, lassen ihn einen Eiterherd vermuten. Es wird eine Dämpfung rechts vorne nachgewiesen, die verschieblich ist. Sofortige Operation (Dr. Clairmont). Eine Punktion rechts vorne im IV. IR. ergibt rahmigen gelben Eiter. Schnitt parallel dem ersten, zwei Querf. oberhalb, fast entlang dem Pektoralisrand, Resektion der V. Rippe. Nach der Inzision ist eine Eiterhöhle eröffnet, die zwischen den Lungenlappen gelegen ist.

Drainage durch 3 Wochen. Rasche Verkleinerung bis zur vollständigen Heilung. Seither gute Entwicklung des Kindes, Lungengrenzen allenthalben verschieblich.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die beiden 6 Jahre auseinander liegenden Erkrankungen in Zusammenhang standen. Schon der in der ersten Krankengeschichte notierte Lungenbefund war nicht typisch für ein allgemeines Empyem. Nach der positiven



Probepunktion und der Entleerung von reichlichem Eiter schien eine befriedigende Lösung gefunden. In den folgenden Jahren machte sich das Fortbestehen eines interlobären Herdes nicht deutlich bemerkbar. Nach dem weiteren Krankheitsverlauf muss dieses wohl angenommen werden; das Kind blieb schwächlich und fieberte gelegentlich. Erst die Steigerung dieser Beschwerden führte zu einer sachgemässen Beobachtung, die aus zwei Momenten, dem septischen Fiebertypus und der verschieblichen Dämpfung rechts vorne eine Eiterretention annehmen liess. Der jetzt eröffnete Herd lag interlobär, zwischen Ober- und Mittellappen, wandständig. Die Heilung war trotz der Grösse des Abszesses und seinem jahrelangen Bestehen wieder eine überraschend schnelle, offenbar entsprechend der Begrenzung von Lungengewebe, das auch bei der jahrelangen Kompression seine Elastizität nicht verloren hatte und den Hohlraum rasch ausfüllte.

Der Fall schliesst sich dem in der Literatur, namentlich bei Kindern beobachteten Krankheitsbilde von jahrelang verschlepptem interlobärem Exsudat an. Es kann die Frage aufgeworfen werden, ob es sich schon von allem Anfang an um einen interlobären eitrigen und nicht vielleicht anfangs serösen Erguss gehandelt hat, der erst später infiziert wurde. Der Befund der ersten Thorakotomie spricht wohl dagegen, und das abgesackte zunächst wahrscheinlich wohl kleinere interlobäre Empyem dürfte 6 Jahre lang von dem Kind getragen worden sein. Die leichte Erkennbarkeit, die gute Eröffnungsmöglichkeit und der rasche Verschluss kamen der Heilung dieses wandständigen interlobären Empyems im kurzen Spalt zugute.

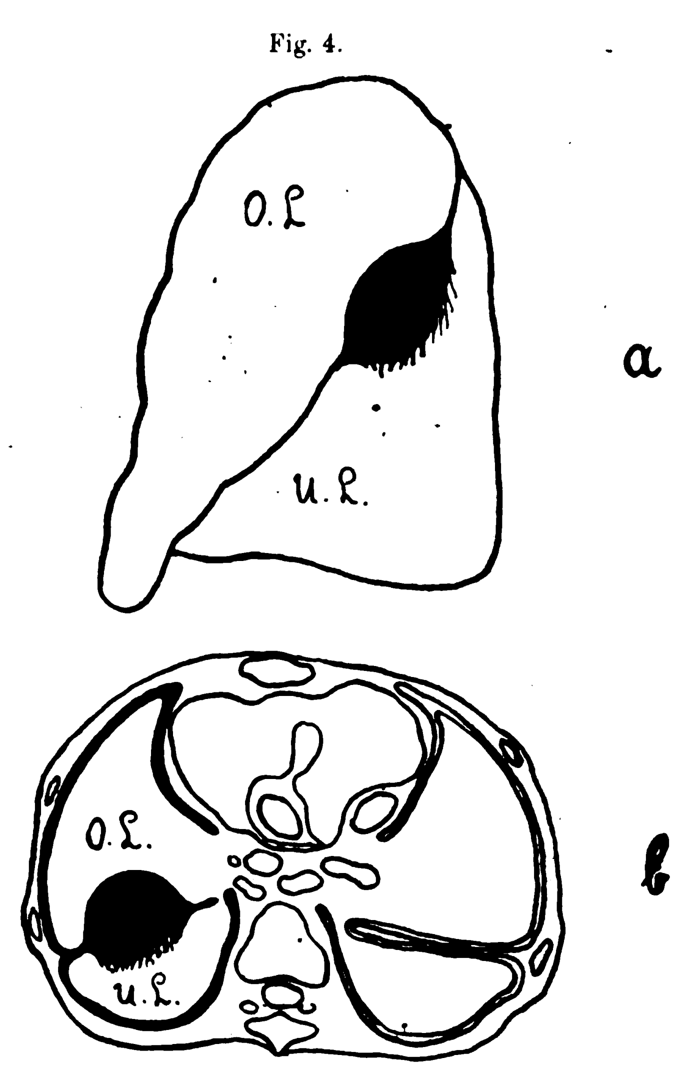
Fall 4. Karl H., 53jähr. Arzt. 1. Aufn. 2. 2. bis 29. 2. 1912. Linksseitige Pneumonie? — Septisches Fieber, negative Probepunktionen. — Interlobäres Empyem zwischen Ober- und Unterlappen links, das am 2. 2. durch Thorakotomie eröffnet wird. — Mit Drains in Heilung entlassen. — Wiedereinsetzen von hohen Temperaturen. — Neuerliche Aufnahme 27. 3. bis 30. 5. 1912. — Retention im Interlobärspalt. Erweiterung der Thorakotomie durch Rippenresektion, Eröffnung eines grossen Abszesses. — Wiederholte schwere Blutungen in die Wundhöhle, Bildung einer Bronchusfistel. — Langsame vollkommene Heilung (Fig. 4a und b).

Der Kollege führt seine Erkrankung auf folgenden Zwischenfall zurück: Am 7. oder 8. Januar eröffnete er bei einem Säugling einen retropharyngealen Abszess mit stinkendem Eiter, der sich unter grossem Druck entleerte und sein Gesicht beschmutzte. 8 Tage später fühlte er, während er im Theater sass, einen intensiven Schmerz in der linken Achsel, der sich von dort nach vorne zog. Am 17. 1. setzte Fieber ein, das sofort hohe Temperaturen erreichte, aber ohne Husten und ohne Auswurf, vor allem ohne rubiginöses Sputum blieb,



Bei der Untersuchung wurde L. H. U. eine Dämpfung gefunden und dementsprechend eine Pneumonie angenommen. Als es zu keiner kritischen Lösung kam, ausserdem eine Reihe von Erscheinungen bestanden, die mit der Annahme einer Pneumonie nicht recht übereinstimmten, wurde nach einer gemeinsamen Untersuchung mehrerer Internisten (Prof. Ortner, Prof. Strasser, Dr. Gottlieb) aus der hochgradigen Dyspnoe, aus der Verdrängung des

Fig. 4.



a) Projektion des Empyems im linken schrägen Interlobärspalt auf die vordere Ansicht. — b) Querschnitt. Pleurablätter und Interlobärspalt verklebt, Mitbeteiligung des Unterlappens.

Herzens nach rechts, auf einen begleitenden Erguss geschlossen, dessen Lage nach mehrfachen negativen Probepunktionen L. H. U. interlobär angenommen werden musste.

Deshalb am 2. 2. neuerliche Punktion (Dr. Clairmont) in der linken Achsel, die eine stark getrübte, aber nicht geradezu eitrig seröse Flüssigkeit ergibt. Bakteriologisch findet sich darin Mischinfektion (Kokken und ver-



schiedene Stäbchen). Im Anschluss daran am nächsten Tag Thorakotomie mit Resektion der V. Rippe in der linken Achsel (San. Löw). Die Pleurablätter scheinen verwachsen, der neuerlichen Punktion folgt die Eröffnung mit dem Messer. Es entleert sich reichlich Flüssigkeit, wie sie aspiriert wurde. Die Höhle liegt nicht in der freien Pleura, sondern wie angenommen im Spalt. Drainage, rasche Verkleinerung der Höhle, so dass Pat. am 29. 2. fieberfrei zur Erholung nach Meran reist.

Dort nur wenige Tage Wohlbefinden. Dann neuerliches Eintreten von Temperatursteigerungen und Schmerzen entsprechend der Fistel, die zuerst wenig, dann wieder reichlicher sezerniert. Nachdem sich der Zustand verschlimmert, die Temperaturen steigen, kehrt Pat. nach Wien zurück. Hier wird nach mehrtägiger Beobachtung ein Befund erhoben, der eine neue Eiteransammlung vermuten lässt. Röntgenologisch zeigt sich in der Höhe der l. Skapula ein dichter schwebender Schatten mit Flüssigkeitsspiegel und Gasblase darüber.

Deshalb am 27. 3. 2. Operation wieder in Lokalanästhesie. Schnitt in der Umgebung der Fistel, und Freilegung der zwei benachbarten Rippen (IV. und VI.), die beide reseziert werden. So resultiert ein Fenster, welches einen hinreichenden Einblick gewährt. Nach Inzision der Pleura parietalis lässt sich überraschend leicht eine dem Interlobärspalt entsprechende Linie, die eitrig belegt ist, auf der Lungenoberfläche nachweisen. Mit der Kornzange können die Ränder leicht gelüftet werden; es entleert sich sofort ungefähr in einer Tiefe von $1^1/_2$ cm dicker gelber Eiter aus einer fast zweifaustgrossen Höhle, die einerseits im Interlobärspalt gelegen ist, anderseits einer Zerfallshöhle im linken Unterlappen entspricht. Der Interlobärspalt wird entsprechend dem Fenster noch breiter auseinandergespreizt, so dass die ganze Höhle offen zutage liegt, und mit Drains und Streifen gut versorgt werden kann.

Der postoperative Verlauf wird durch mehrfache schwere Blutungen, die in den ersten 10 Tagen des Aprils aus einem in der Wundhöhle sichtbaren grösseren Lungengefäss, das eine kleine Arrosionsöffnung zeigt, kompliziert. Gelegentlich eines Verbandwechsels kommt es das erste Mal zu einer ganz unbedeutenden Hämorrhagie, ebenso ein zweites und drittes Mal. Dann aber zu einer so heftigen Blutung, dass sich das Blut im Schwall entleert. Die Wunde wird rasch tamponiert und nach Möglichkeit komprimiert. Bei dem nächsten Verbandwechsel ereignet sich dasselbe, die Höhle wird mit klebender Jodoformgaze möglichst dicht ausgestopft. Die schon bei der ersten Blutung begonnene reichliche Verabreichung von Calcium lacticum wird fortgesetzt. Zur Blutstillung werden für den nächsten Verbandwechsel alle Instrumente gerichtet, um das freiliegende Gefäss zu umstechen. Es kommt aber nicht mehr zur Blutung.

Aus der immer noch fortgesetzten Tamponade ergibt sich für den Pat. ein weiterer quälender Uebelstand. Unmittelbar neben dem blutenden Gefäss ist es zur Entwicklung einer Bronchusfistel gekommen, die in einen Häckelnadel dicken Bronchus führt. Anscheinend ist es die in der Wundhöhle liegende Gaze, welche einen unausgesetzten Hustenreiz verursacht, der die Nächte des Pat. stört und zu erschöpfenden Hustenanfällen führt. Schliesslich muss aus diesem Grund auf das Einführen jedes Verbandstoffes verzichtet werden, was bei dem vollständigen Stehen der Blutung nicht mehr von Nachteil ist. In der



folgenden Zeit verkleinert sich die Wundhöhle rasch, so dass Ende April nur mehr eine kleine Fistel besteht, die anscheinend von dem Bronchus direkt nach aussen führt.

In diesem Zustand verlässt der inzwischen gut erholte Pat. das Sanatorium. Nach 5 Sonnenbestrahlungen der linken Achsel hört das pfeifende Ausströmen von Luft aus der Bronchusfistel auf, die damit endgiltig geschlossen erscheint. Von bestem Erfolg sind die Sonnenbestrahlungen auch gegen die lästigen zerrenden Schmerzen in der linken Seite, die noch die nächsten Wochen der Rekonvaleszenz stören.

Die Heilung ist eine vollkommene und dauernde. Der Pat. ist allen Anstrengungen seines Berufes gewachsen. Der Lungenbefund bis auf eine leichte Verkürzung und Adhäsion in der linken Achsel durchaus normal.

Die Beobachtung dieses ungemein charakteristischen Falles ist aus verschiedenen Gründen wichtig. Zunächst für die Aetiologie. Gerade dieser Fall hätte nach dem ersten Verlauf als Beispiel des primären Auftretens eines interlobären Empyems angeführt werden können: der initiale heftige Schmerz, das Fehlen eines Schüttelfrostes zu Beginn der Erkrankung, des Hustens und des Sputums, kurz aller Erscheinungen, die für einen pneumonischen Herd sprechen. Der reichliche serös-eitrige Erguss wurde unschwierig entleert, nicht aus der allgemeinen Pleurahöhle, sondern entsprechend dem Interlobärspalt. Nach der raschen Verkleinerung dieser Höhle durch Ausdehnung der angrenzenden Lungenlappen, machte sich aber doch der in der Tiefe liegende kleine ursprüngliche Entzündungsherd in der Lunge geltend. In dem schon wieder geschlossenen Interlobärspalt kam er erst zur vollen Entwicklung, führte zu einer Zerfallshöhle im Unterlappen und zu einer neuerlichen Eiteransammlung im Spalt. Damit gewinnt auch der von dem Pat. selbst angenommene Infektionsmechanismus sehr an Wahrscheinlichkeit.

In diagnostischer Hinsicht hat dieser Fall einen Komplex von Symptomen gezeigt, der besonders hervorgehoben werden muss, weil er später noch ausführlich zu besprechen ist: die grosse hintere Dämpfung, das Fehlen des paravertebralen Dreiecks auf der gesunden Seite, die frühe Verdrängung des Herzens nach rechts, das negative Ergebnis mehrfacher Probepunktionen hinten unten.

Vom chirurgisch-technischen Standpunkte erwies sich die grosse Thoraxeröffnung, die einen guten Einblick erlaubte, als besonders günstig. So wurde nicht nur der Herd gefunden, sondern konnte in der weit freiliegenden Höhle auch die postoperative Komplikation der Blutung erfolgreich bekämpft werden, die sich durch den Zerfall von Lungengewebe schon vorbereitet hatte und, was hier so gut durch das gleichzeitige Bestehen der Gefässarrosion und

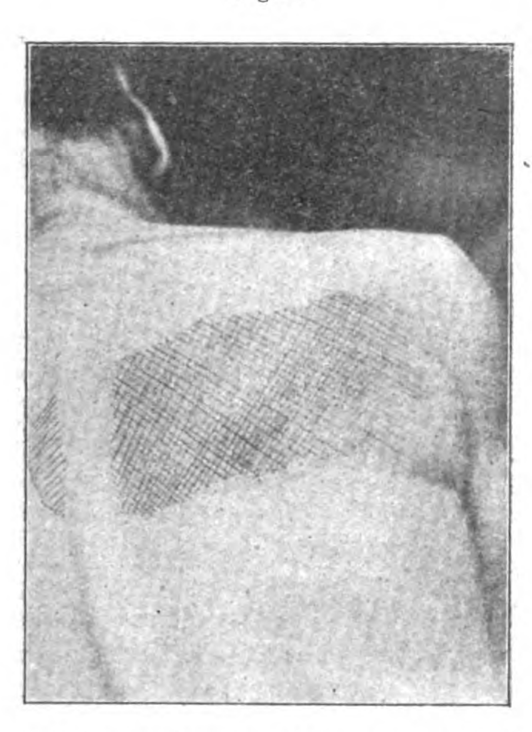


Bronchusfistel zu beweisen war, ohne Eröffnung des Abszesses zur Hämoptoe geführt hätte.

Fall 5. Josef K., 58jähr. Gym.-Professor. 21. 2.—30. 4. 1918. — Rechtsseitige Pneumonie. — Andauerndes Fieber. — Interlobäres Empyem rechts hinten oben im schrägen Spalt. — Versuch der Eröffnung durch den Interlobärspalt von der Axilla aus. — Unbefriedigendes Operationsergebnis. — Zunächst Fieber. Endgültige Entfieberung nach Expektoration einer grösseren Menge Eiter. — Heilung (Fig. 5, 6a und b, Temperatur siehe Kurve 2, Taf. IV).

Beginn der Erkrankung am 16. 1. 1918 mit Schüttelfrost und folgendem hohem Fieber. Am 5. Krankheitstage deutliche Pneumonie im rechten Unter-

Fig. 5.



Dämpfungsfigur in der Höhe der Skapula rechts. Paravertebraler Kreissektor links.

lappen mit rubiginösem Sputum 2 Tage später. Dauer der Pneumonie 11 Tage, vollständige Entfieberung nur 2 Tage, dann langsames Ansteigen der abendlichen Temperaturen. Spärlicher trockener Husten. Diagnose: verzögerte Resorption. Am 18. 2. Untersuchung durch Dr. Vogel. Hochgradige Abmagerung, zeitweise Benommenheit, sichtliche Atemnot (Resp. 40), leichte Zyanose, P. 120, regelmässig, klein. Rechts hinten in der Skapulargegend verkürzter Schall, kein Rasseln, aber deutliche Abschwächung des Atemgeräusches. Probepunktion über der Dämpfung hinten ergibt einen Tropfen trüben Serums mit Diplokokken. Wegen Verdacht auf interlobäres Empyem Aufnahme in die III. med. Abteilung.

Befund: Mittelgrosser blasser herabgekommener Pat. Keine Oedeme. Thorax: symmetrisch. Lungengrenzen vorne: L. das Herz etwas überlagernd, r. oberer Rand der V. Rippe. L. H. $1^1/_2$ handbreit unter dem Ang. scap., R. H. Verkürzung vom V. Brustwirbeldorn ungefähr handbreit nach abwärts, lateral bis in die Skapularlinie reichend, darunter wieder heller Schall. In der r. Axillarlinie sowie unter dem Ang. scap. leichter Tympanismus. Im Gebiete der Schallverkürzung fernes leises bronchiales Atmen. L. H. in derselben Höhe wie die schwebende bandförmige Dämpfung rechterseits, neben der Wirbelsäule ein paravertebraler Kreissektor, in dem der Schall deutlich verkürzt ist (Ortner'sches Zeichen). L. rauhes abgeschwächtes Vesikuläratmen.

Herz: Spitzenstoss im V. IR., an der Spitze rauhes systolisches Geräusch. 2. Aortenton akzentuiert. P. 100, rhythmisch.

Röntgenbefund: Zwischen IV. bis VIII. Rippe (hinten gezählt) ein Schatten, welcher in der Höhe der unteren Hälfte der Infraskapulargrube gelegen ist, die Skapula überlagert. Der Schatten ist diffus, wolkig, dünn, nicht scharf konturiert, überragt den medialen Skapularrand, bis nahe an die Wirbelsäule reichend. In der Höhe der VIII. Rippe ein horizontaler Schattenstreifen von Bleistiftdicke, welcher den Thorax ziemlich durchquert. Hypertrophie des Herzens, das rechte Zwerchfell steht um ein weniges höher als das linke, Verknöcherung der I. Rippe.

Blutbefund: 16200 Leukozyten, 4300000 Erythrozyten. Verhältniszahlen annähernd normal.

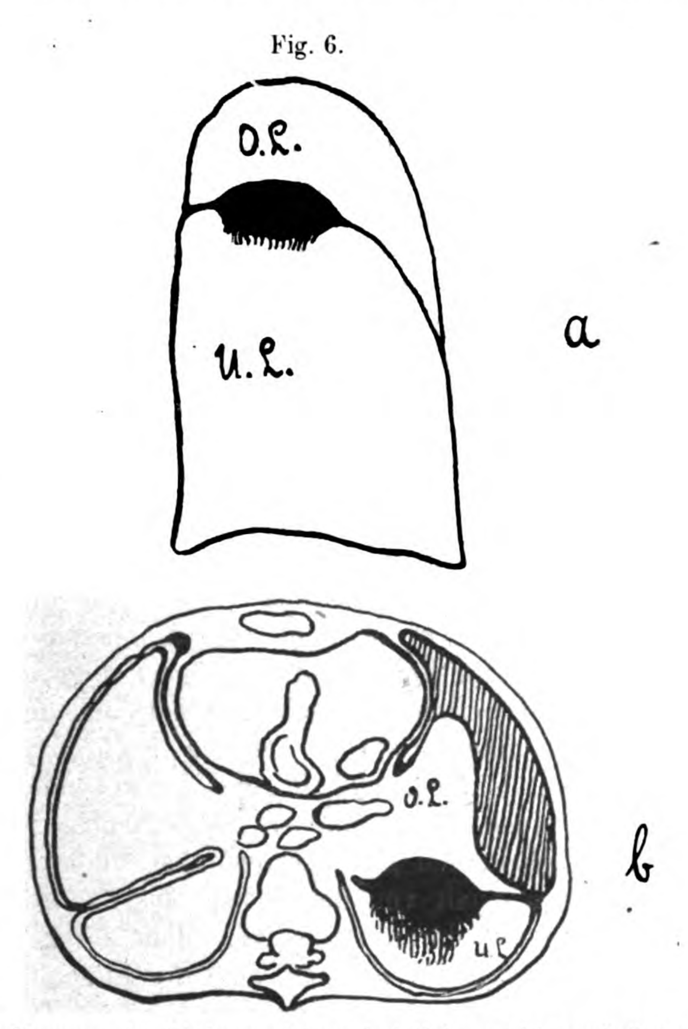
Probepunktion in der hinteren Axilla knapp vor der Skapula im IV. IR. negativ.

Operation 23. 2. 1918 (Prof. Clairmont). In sitzender Stellung, während die linke Schulter der Rückenlehne des Tisches angelehnt ist und der rechte Arm gehoben wird, Schnitt in der rechten Axilla zur Freilegung der IV. und V. Rippe. Subperiostale Resektion eines ca. 5 cm langen Stückes beider Rippen. Die darunterliegende, durchschimmernde Lunge bewegt sich nicht, ist fixiert. Deshalb vorsichtige Inzision der Pleura parietalis, so dass die Lunge mit Pleura visceralis blossliegt. Ein interlobärer Spalt, der aufgesucht werden soll, um zu dem in der Tiefe vermuteten Empyem zu kommen, ist nicht zu sehen. In der Annahme, dass die Freilegung unterhalb des Interlobärspaltes liegt, dass sich dieser nach vorne zu herabsenkt und dort gefunden werden dürfte, wird das locker verklebte viszerale Pleurablatt von dem parietalen nach vorne zu abgeschoben. Hierbei entsteht zunächst ein lokaler Pneumothorax, der rasch nach vorne zu ein allgemeiner wird, da offenbar die Verklebung der beiden Pleurablätter in der vorderen Axillarlinie aufhört, und vorne ein freier Pleuraraum besteht, während hinten, wo der Entzündungsherd liegt, die Pleurablätter fest verklebt sind. Der Pat. ist durch das Entstehen des Pneumothorax in seiner Atmung nicht wesentlich beeinträchtigt (keine Zyanose, keine Pulsänderung) offenbar dadurch, dass es durch die Verwachsung der Lunge hinten und begleitende Mediastinitis nicht zu einem vollständigen Kollaps und zu Mediastinalflattern kommen kann. Nachdem der interlobäre Spalt nicht zu finden ist, muss darauf verzichtet werden, den in der Tiefe vermuteten Entzündungsherd durch den Spalt zu eröffnen. Um eine zweite Inzision neben der Wirbelsäule zu vermeiden, wird



von dem Fenster in der Axilla die Lunge nach hinten zu mobilisiert; ihr Parenchym ist dort auffallend derb, offenbar in der Umgebung eines entzündlichen Herdes. Eine Punktion nach hinten zu ergibt 2 ccm Eiter, deshalb Eingehen mit der Kornzange der stecken gebliebenen Nadel folgend. Es wird anscheinend ein Hohlraum eröffnet, aber nicht von der erwarteten Grösse. Es kommt auch zu keiner wesentlichen Eiterentleerung; es fliessen nur einige Kubikzentimeter

Fig. 6.



a) Interlobäres Empyem im hinteren oberen Anteil des rechten schrägen Spaltes, nahe der Wirbelsäule, Projektion auf die Flächenansicht von hinten. — b) Querschnitt in der Höhe des VI. Brustwirbels. Neben dem interlobären Empyem Infiltrat im Unterlappen. Nach vorne zu der bei der Operation entstandene Pneumothorax (schraffiert).

einer trüben serösen, einige Eiterflocken enthaltenden Flüssigkeit ab. Zwei dicke Gummidrains werden nach hinten, je eines nach vorne oben und vorne unten eingeführt.

Unmittelbar post operationem Puls zwischen 130—140, Dyspnoe, deshalb Sauerstoff und Exzitantien. In den ersten Tagen höhere Temperaturen, dann mässigere, bis am 20. 3. nach Expektoration einer grösseren Menge Eiters der

afebrile Zustand endgültig erreicht wird. Langsame Verkleinerung der vorderen Höhle unter reichlicher Sekretion.

Befund bei der Entlassung am 30. 4.: Aeusserlich nur eine kleine Wunde sichtbar. Rechts vorne bis zur II. Rippe Tympanismus, Zwerchfell rechts bis zur V. Rippe hinaufgezogen. Das Atmungsgeräusch R. V. O. bereits aus der Ferne, R. V. U. aus der Nähe zu hören. Lungengrenzen beiderseits hinten handbreit unter dem Ang. scap. Schall überall, auch rechts hell. Atmungsgeräusch überall zu hören, oben mit atelektatischem Rasseln, Puls zwischen 96 bis 100, kräftig, regelmässig. Gewichtszunahme 2 kg. Weiterer Befund 14 Tage später: Wunde wieder wesentlich verkleinert, sehr geringe Sekretion. Weitere Gewichtszunahme. Nachts heftige Schmerzen im Bereich der Wunde, offenbar auf Narbenschrumpfung zurückzuführen. Puls 110, inäqual, deshalb Digitalis. Radiumsäckchen in die rechte Achsel.

Röntgenbefund: Das rechte Zwerchfell um 1 bis 2 Interkostalräume hinaufgerückt, das ganze Mediastinum und das Herz nach rechts verzogen. In der Höhe der VII.—IX. Rippe zeigt sich der früher beschriebene Schatten, aber schmäler und nur den Ang. scap. überlagernd; Konturen nach wie vor unscharf. Weiter abwärts lateral bis an das Zwerchfell reichend, ebenfalls eine Verschattung der Lunge, die vorher nicht bestanden hat (Retraktion bzw. Atelektase).

Verlauf und physikalischer Befund waren in diesem Fall so typisch, dass sie allein mit Sicherheit die Annahme eines Entzündungsherdes im Spalt zwischen Ober- und Unterlappen der rechten Lunge und zwar in dem oberen inneren Abschnitt desselben erlaubten. Der Fall gehört zu jenen Beobachtungen, mit denen sich Ortner besonders beschäftigt hat, und deren Schwierigkeit nicht nur in diagnostischer, sondern auch in therapeutischer Hinsicht gelegen ist. Nachdem die schwebende bandförmige Dämpfungszone nach aussen bis zur Skapularlinie reichte, schien es durchaus möglich, den gangbareren, aber weiteren Weg, die Eröffnung durch den Spalt von der Achsel aus, zu wählen. Dieses Verfahren scheiterte daran, dass von dem durch Resektion von zwei Rippen geschaffenen Fenster aus die Linie des verklebten Interlobärspaltes nicht gefunden werden konnte. In der Meinung, dass das Fenster zu hoch liege, wurde nach vorne zu unter Lüftung der Pleurablätter die Oberfläche der Lunge abgesucht. Wider Erwarten bestanden dort aber keine dichten Verklebungen zwischen Pleura parietalis und visceralis. So kam es zu einem lokalen, aber doch ausgedehnten vorderen Pneumothorax. Es wurde nun versucht den Herd von dem Fenster aus transpulmonal zu öffnen. Dies gelang aber nicht in befriedigender Weise. Anscheinend wurde nur entzündetes und in Einschmelzung begriffenes Lungengewebe eröffnet, der eigentliche Abszess aber nicht erreicht.

Nachdem die IV. und V. Rippe in der Achsel reseziert und der



Interlobärspalt nicht gefunden worden war, wäre es richtiger gewesen, noch 1 oder 2 weitere Rippen nach unten zu resezieren und auf diese Weise einen grösseren Ueberblick zu gewinnen. Mit der Gefahr eines Pneumothorax wurde nicht gerechnet. Nachträglich muss es wohl als unzweckmässig bezeichnet werden, dass die Ablösung der Pleurablätter in der Richtung von dem Herd weg (nach vorne) und nicht zum Herd hin erfolgte. Dies geschah aber in der Annahme, dass der Spalt oberhalb des Fensters liegen müsse.

Auch der weitere Verlauf hat den Misserfolg nicht erklärt, denn wenn das Fenster zu hoch lag, wie es wahrscheinlich ist, so musste bei der folgenden transpulmonalen Eröffnung der Spalt gekreuzt werden. Hierfür ergab sich aber intra operationem kein Anhaltspunkt.

Wenn der Pat. auch durch das Auftreten des Pneumothorax und die folgende starke Sekretion aus der lokal eröffneten Pleurahöhle nicht wesentlich geschädigt wurde, so gibt der Fall doch zu denken, ob es nicht richtiger gewesen wäre, gerade über dem interskapular angenommenen Herd die Rippenresektion auszuführen und in die Tiefe zu gehen. Die vorausgegangene negative Probepunktion hatte zu diesem Vorgehen nicht ermuntert.

Sowohl durch den Pneumothorax wie durch die Pneumotomie bis nahe an den Eiterherd heran ist dem interlobären Entzündungsprozess die Gefährlichkeit genommen worden. Zu einer richtigen Ausheilung im Sinne einer dauernden Entfieberung kam es aber erst nach einem Auswurf, der der Menge und dem Charakter nach wohl der Expektoration des restlichen Eiterherdes entsprochen hat.

Aus dem späteren Verlauf müssen die ganz charakteristischen Schmerzen hervorgehoben werden, die durch Schrumpfung der interlobären Narbe zustande kamen und die röntgenologisch ihren Ausdruck in einer Verzerrung des Mediastinums nach der kranken Seite fanden.

Fall 6. Anna K., 41jähr. Frau. 19. 2.—26. 5. 1918. — **Linksseitige Pneumonie. — Verdacht auf linksseitige basale Pleuritis. — Mehrfache Probepunktionen, zum Teil negativ, zum Teil unsicher. — Nach spontaner Expektoration Resektion der IX. und X. Rippe links seitlich. Anscheinend subdiaphragmatische Eröffnung. Deshalb Operation resultatlos. — Unter andauernder Expektoration Heilung.**

Von der taubstummen Pat. ist eine genaue Anamnese nicht zu erheben. Am 18. 1. 1918 Abortus. Etwas Husten, leichte Nachtschweisse. Seit 4 Wochen zunehmende Blässe, starke Gewichtsabnahme.

Kräftige, mässig genährte Frau. Thorax lang, symmetrisch. Lungenbefund: Rechte Spitze verkürzt, sonst heller Schall in normal verschieblichen Grenzen.



R. H. O. verschärftes Exspirium mit feinem Rasseln, sonst vesikulär. Links Dämpfung von der Mitte der Skapula abwärts mit Bronchialatmen und Rasseln (Pneumonie). Herz nicht verschoben, ohne Besonderheit. Abnorm bewegliche Milz. Temperatursteigerungen halten bis 16. 3. an. Dann bei mässiger Temp. L. H. U. maximale Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. 1. Probepunktion am 23. 3. ergibt 100 ccm eines dicken trüben dunkelgelben Exsudates aus der freien Pleurahöhle, das vorherrschend polynukleäre Leukozyten, keine Bakterien, kulturell spärliche Kolonien grampositiver Kurzstäbchen enthält. Am 2. 4. wird bei andauerndem Fieber folgender Befund erhoben: L. H. U. relative Dämpfung vom Skapularwinkel angefangen, bis in die vordere Axillarlinie reichend. L. V. heller Schall, Herzstoss an normaler Stelle, Traube'scher Raum erhalten. R. H. U. vesikuläres Atmen. L. H. U. Atemgeräusch vollkommen fehlend, bis oberh. des Ang. scap. Keine Sukkussio. Zweite Probepunktion negativ.

Röntgenbefund: Im linken Pleuraraume ein horizontales Niveau, darüber auffallende Helligkeit der Lunge und ein Kontur wie von retrahierter Lunge. Verdrängung des Herzens nach rechts (Taf. I, Fig. 1).

Im spärlichen eitrigen Sputum keine Tuberkelbazillen.

Dritte Probepunktion am 4. 4. negativ. Vierte Probepunktion am 5. 4. ergibt in der linken hinteren Axilla Eiter, der zahlreiche Kokkenketten und Kokkenhaufen, kulturell Streptokokken und Staphylokokken enthält. Röntgenbefund unverändert.

Zur Operation transferiert stellt sich bei der Pat. am 7. 4. eine reichliche Expektoration von 2 Spuckschalen Eiter ein. Trotzdem auf Drängen des Internisten am 8. 4. Operation: (Prof. Clairmont).

Nach mehrfachen negativen Probepunktionen L. H. U. und seitlich in Lokal-Anästhesie Schnitt in der Höhe der letzten Punktion und subperiostale Resektion von 2 Rippen. Der Schnitt liegt 3 Querfinger unter dem Ang. scap. von der hinteren Axillarlinie nach vorne. Nach Resektion eines kleinen Stückes einer Rippe, die als X. angesprochen wird, scheint die Punktionsnadel in der Tiefe in einen Hohlraum zu kommen. Erweiterung mit dem Skalpell. Die eingeführte Kornzange zieht etwas Fettgewebe vor, in der Tiefe pulsiert das Herz. Schon deshalb erwacht der Verdacht, dass die Eröffnung nicht den Pleuraraum getroffen hat. Erweiterung dieser Rippenresektion nach vorne und breite Resektion eines weiteren Stückes der nächsten oberen Rippe. Mit dieser Eröffnung kommt man ganz deutlich subdiaphragmatisch. Da somit der angenommene Eiterherd nicht gefunden wurde, der tief in dem Zwerchfellsinus lokalisiert worden war, und andererseits die Möglichkeit bestand, dass die Pat. den Eiterherd ausgehustet hatte, wurde von einem weiteren Eingriff abgesehen und die Wunde geschlossen.

In der nächsten Zeit unter mässigem Fieber anhaltender reichlicher Auswurf. Da die genähte Operationswunde, die per primam verklebt ist, eine Vorwölbung zeigt, wird sie mit der Sonde eröffnet; es entleert sich eine seröse, kulturell sterile Flüssigkeit. Später allmählicher Temperaturabfall unter langsamer Verminderung des Sputums. Befund am 26. 4.: L. H. U. Perkussionsschall aufgehellt, nur an der Basis geringe Dämpfung. Kein Atemgeräusch hör-



bar. Röntgen: Der Flüssigkeitsspiegel verschwunden, das Zwerchfell entsprechend demselben hochgezogen. Lateral davon helles Lungenfeld.

26. 5. geheilt.

Bei dieser Pat. kam es im Anschluss an eine Pneumonie — ein Zusammenhang mit dem ein Monat vorher erfolgten Abortus liess sich nicht nachweisen — in den unteren Partien der linken Lunge zu einer Dämpfungszone mit fehlendem Atemgeräusch, die ohne weiteres für einen Erguss in der allgemeinen Pleurahöhle zu verwerten gewesen wäre, hätten nicht die mehrfachen Probepunktionen ein verschiedenes Resultat ergeben. Nur einmal wurde eine grössere Menge eines Exsudates leicht aspiriert, dessen kulturelles Ergebnis wohl auf eine Verunreinigung zurückzuführen sein dürfte. Mehreren neg. Punktionen widersprach der Röntgenbefund, der den Flüssigkeitsspiegel eines kleinen pleuralen Ergusses anscheinend im Sinus phrenicocostalis ergab, und schliesslich eine letzte erfolgreiche Probepunktion.

Obwohl bei der Pat. unmittelbar vor der Operation eine reichliche Expektoration eingesetzt hatte, die den Verdacht auf Aushusten des Herdes erwecken musste, wurde entsprechend dem Röntgenbild möglichst tief reseziert. Wiederholte unmittelbar vorausgeschickte Punktionen waren wieder negativ geblieben. Nach der Rippenresektion wurde die Pleurahöhle überhaupt nicht erreicht, und deshalb, namentlich mit Rücksicht auf den durch die Expektoration geänderten Befund, der Eingriff abgebrochen.

Unter andauerndem Auswerfen von reichlichem eitrigem, nur allmählich abnehmendem Sputum und in der ersten Zeit anhaltendem Fieber kam die Pat. langsam zur Heilung. Eine neuerliche Röntgenuntersuchung bestätigte die Annahme, dass es sich um ein an der Basis des linken schrägen Spaltes gelegenes Exsudat gehandelt habe.

Der Fall zeigt neben dem wechselnden Ergebnis der Probepunktionen bei stationärem klinischem Befund einerseits die Schwierigkeit an einen solchen interlobären Herd heranzukommen, andererseits aber auch die besonders ungünstigen Verhältnisse für die Eröffnung nach der Expektoration, die wenn auch nicht zu einer vollkommenen Entleerung, so doch zu einer wesentlichen Verkleinerung des Herdes führen muss. Bei schwerer Zugänglichkeit wird derselbe dadurch unauffindbar.

II. Gruppe.

Infektion durch die Blutbahn.

Fall 7. Franz K., 72jähr. Mann. 18. 11.—14. 12. 1916. Grosser Furunkel am Nacken. — Inzision am 18. 11., Exzision am 24. 11. —

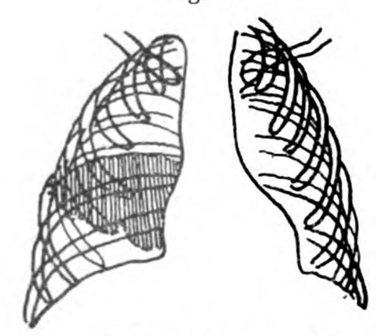


Andauerndes hohes Fieber. — Rechtsseitige seröse interlobäre Pleuritis. — Spontane Entfieberung, in Heilung entlassen (Fig. 7, Temperatur siehe Kurve 3, Taf. IV).

Bei dem kräftigen, für sein Alter gut erhaltenen Mann, wird ein handtellergrosser, mit nekrotischen Pfröpfen durchsetzter in die Tiefe gehender Furunkel des Nackens zunächst in Lokalanästhesie inzidiert, 6 Tage später exzidiert. Kein Zucker. Wegen auffallend raschen Pulses Digitalispräparat. Trotz gutem Wundverlauf in den nächsten Tagen nach der Exzision hoher Temperaturanstieg (bis 39,5 °), der das früher bestandene Fieber wesentlich überschreitet. Am 3. 12. wird folgender Befund erhoben: in der rechten Axilla, dem IV. IR. entsprechend eine ovale 5 Kronengrosse Dämpfungszone mit feinem Rasseln und abgeschwächtem Atmen, ober- und unterhalb Tympanismus. Kein Sputum.

Der Röntgenbefund ergibt einen suspendierten bandförmigen Schatten, dem auskultatorisch abgeschwächtes Atmen und Pleuralreiben entspricht. Am 6. 12. ist der Schatten noch immer bandsichtbar, vielleicht etwas weniger dicht.

Fig. 7.



Interlobäre seröse Pleuritis zwischen Ober- und Mittellappen. Schattenfigur bei der Röntgenaufnahme.

Kein Reiben, spärliches Knisterrasseln in der Achsel. Temperaturabfall. Später nur noch leichte Schallverkürzung nachweisbar; bronchitische Geräusche über der ganzen Lunge hörbar. In ambulatorische Behandlung entlassen.

Die hohen Temperaturen, welche bei diesem Pat. im Gegensatz zu dem guten lokalen Verlauf standen, fanden eine Erklärung in dem Befund der rechten Lunge, der mit Wahrscheinlichkeit als der Ausdruck eines interlobären offenbar serösen Ergusses aufgefasst werden konnte. Nach dem Sinken des Fiebers bestand weder zu einer Probepunktion, noch zu einem sonstigen Eingriff eine Veranlassung.

Fall 8. Richard R., 48 jähr. Advokat. 16.7.—29.9.1914. Dringliche Kolostomie wegen Darmverschlusses. — Thrombose der linken Vena saphena. Infarktbildung in beiden Lungen. — Hohes Fieber mit Schüttelfrösten, zunächst bei unklarem Lungenbefund. Dann Verdacht auf interlobäres Empyem links. — 15. 8. Resektion der IV. und V. Rippe in der linken Axilla, Entleerung eines ge-

ringen serös-eitrigen pleuritischen Exsudates. Lüftung des Interlobärspaltes und Eröffnung eines interlobären Empyems. — Heilung. — 10. 12. 1914. Radikaloperation mit bestem Erfolg (Fig. 8a und b).

Nach Obstipationserscheinungen in den letzten Monaten am 10. 7. Erbrechen, heftige Koliken, kein Stuhl. In den folgenden Tagen Steigerung der Erscheinungen bis zum vollständigen Darmverschluss.

Am 16. 7. dringliche Operation (San. Löw, Prof. Clairmont): Laparotomie links in allgemeiner Narkose. Oberhalb des Hindernisses in der Flexur, die durch Schrumpfung ihres Mesenteriums nicht vorzulagern ist, Blähung der zuführenden Schlinge. Diese wird zur axialen Kolostomie eingenäht.

In den ersten Tagen p. op. guter Verlauf; dann Erscheinungen multipler Infarktbildungen in beiden Lungen, unter geringgradiger Hämoptoe und stärkerer Dyspnoe einsetzend. Der Ausgangspunkt bleibt zuerst unbekannt, wird später in einer Thrombose der linken Vena saphena erkannt. Die Temperaturen, die zuerst nur 38° erreichen, steigen unter Benommenheit und schwerer Allgemeinstörung auf 39—40°. In dem unteren Winkel der Laparotomie neben dem eröffneten und als Fistel gut funktionierenden Dickdarm ein kleiner Bauchdeckenabszess. Ueber beiden Lungen an verschiedenen Stellen Knisterrasseln hörbar. Besonders markant ein subjektiver Schmerz in der linken Achsel, weniger deutlich rechts seitlich unten. Nach den gemeinsamen Untersuchungen mit Kollegen Prim. Wechsberg werden multiple Infarktbildungen in beiden Lungen angenommen. In der Nacht vom 29.—30. 7. kritischer Abfall der Temperatur auf 37,5°. Am 6. 8. aufgestanden. Danach Schüttelfrost und von diesem Tag an in den folgenden 10 Tagen Temperaturen bis und über 40° bei wiederholten Schüttelfrösten. Im Gegensatz zu früher sind nun alle Erscheinungen auf die linke Lunge beschränkt: L. H. U. Dämpfung im Sinne eines freien Ergusses. Deshalb wiederholte Punktionen: die erste negativ, die zweite entleert klare, seröse, sterile Flüssigkeit.

Am 12. 8. Untersuchung durch Prof. Chvostek, der multiple Abszesse, wahrscheinlich in beiden Lungen, auf dem Boden infizierter Infarkte mit begleitendem Erguss annimmt.

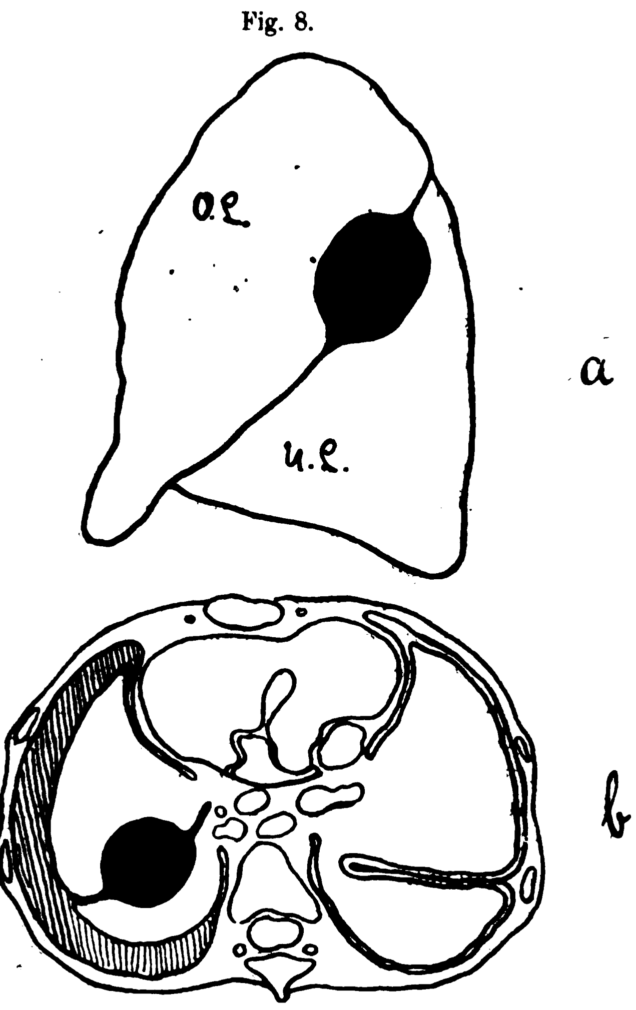
In den nächsten Tagen ergibt sich folgende Aenderung dss Befundes: in der linken Axilla aufsteigende Dämpfung in Form einer Zacke mit amphorischem Atmen, lauter Tympanismus L. H. Eine dritte Probepunktion ergibt dort trüb-seröse Flüssigkeit mit Streptokokken. Von einer Röntgenuntersuchung wird wegen der grossen Schwäche des Patienten abgesehen.

Deshalb am 15. 8. Operation: In Lokalanästhesie Resektion der IV. und V. Rippe in der linken Achsel. Nach Eröffnung der Pleura Entleerung einer mässigen Menge trüb-seröser Flüssigkeit. Auf der Lungenoberfläche, die sich durch die Eröffnung nicht retrahiert, ist deutlich der verklebte Interlobärspalt als zarte Linie zu erkennen. Gegenüber dem Fenster wird er zuerst mit der Kornzange gespreizt, dann mit dem vorsichtig eingehenden Finger weiter gegen die Tiefe zu gelüftet. Plötzlich entleert sich im Schwall Eiter, der sich aus einer kleinfaustgrossen im Spalt gelegenen Eiterhöhle ergiesst. Der Spalt wird so weit auseinander gedrängt, dass die Höhle vollständig frei liegt. Dann Drainage der allgemeinen Pleuritis und des lokalen Herdes.



Unmittelbar nach der Operation Temperaturabfall, dann nochmals hohes Fieber bis 40°, das sich bis Ende August hält. Die gute Wundheilung lässt nur andauernde Resorption aus der grossen Pleurahöhle als die Ursache des Fiebers annehmen. Im September gute Erholung. Nach der Entlassung besteht bis Mitte November eine Fistel. Der zu dieser Zeit auftretende heftige

Fig. 8.



a) Interlobäres Empyem links, auf die vordere Fläche projiziert. — b) Querschnitt. Interlobäres Empyem bei allgemeiner Pleuritis.

Schmerz in der linken Achsel (Narbenschrumpfung) wird durch örtliche Radiumapplikation erfolgreich bekämpft.

Am 11. 12. 1913 schwierige Radikaloperation (Resektion der Flexur) mit ausgezeichnetem Dauerresultat (Herbst 1918).

Den diffusen Veränderungen über beiden Lungen, die postoperativ durch Gerinnselverschleppung entstanden waren, folgte nach kurzer Besserung ein schwer septischer Zustand, vor allem mit schweren Allgemeinerscheinungen wie Benommenheit, Schüttel-

frösten, dessen Erklärung durch Beobachtung einiger lokaler Symptome gelang. Hierzu gehörte zunächst ein schon anfangs aufgetretener intensiver Schmerz links. Dann der Nachweis einer in der Achsel steigenden Dämpfungszone mit infraklavikularem Skodismus, schliesslich die Verfolgung eines Ergusses in der allgemeinen Pleurahöhle, der zuerst klar und steril war, den septischen Zustand nicht erklären konnte, später aber infektiös wurde, und offenbar einen Eiterherd deckte.

Diese Ueberlegung, sowie der örtliche Befund in der linken Seite, führten, nachdem der Zustand des Patienten schon für hoffnungslos gehalten und jeder Eingriff für aussichtslos angenommen worden war, zu dem richtigen operativen Vorgehen, das ohne Täuschung durch den mässigen allgemeinen Erguss den interlobären Abszess, offenbar aus einem infizierten Infarkt entstanden, auf dem schonendsten und kürzesten Weg freilegte. Der Fall bietet in dieser Hinsicht, ähnlich wie unsere 4. Beobachtung, ein vorzügliches Beispiel für die gute Aussicht der Operation, die auf Grund der physikalischen Symptome planmässig ausgeführt auch einen verzweifelten Fall retten kann.

Fall 9. Johann K., 52jähr. Mann. 30. 5.—7. 7. 1917. Carcinoma ventriculi: — 1. 4. Resectio ventriculi. Gastroenterostomia retrocolica End zu Seit. — Postoperativ unklarer Lungenprozess links. — Später fötider Atem, Hämoptoe. In der Annahme eines interlobären Empyems Rippenresektion am 30. 7. Einnähen der linken Lunge. — 3 Tage später transpulmonale Eröffnung eines putriden interlobären Empyems im linken schrägen Spalt. — Exitus (Fig. 9a u. b sowie Taf. I, Fig. 1 und Taf. II, Fig. 2, Temperatur siehe Kurve 4, Taf. IV).

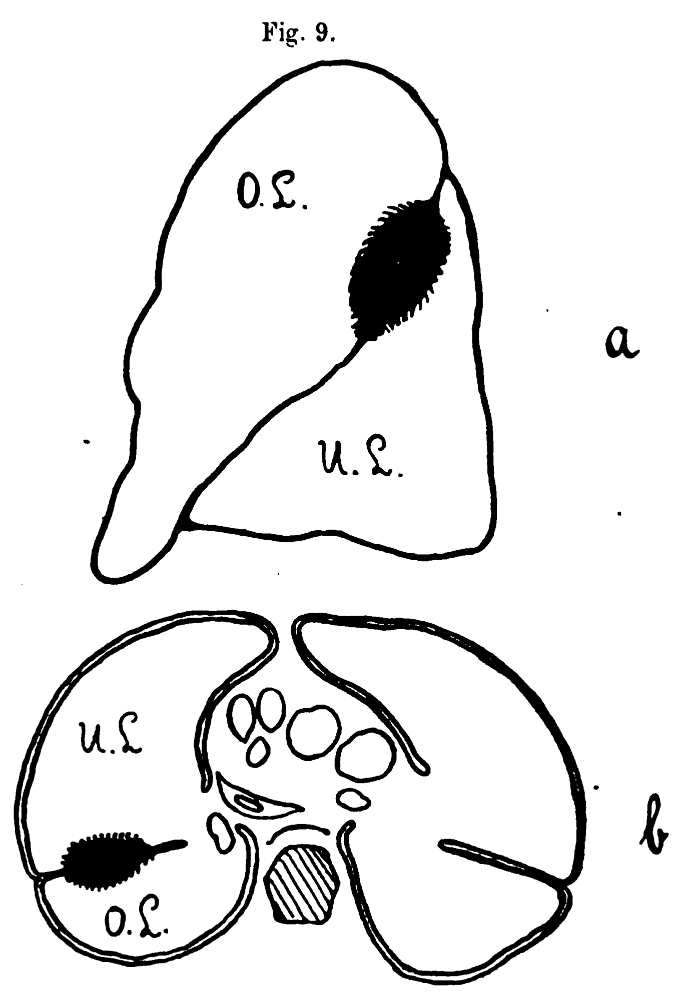
Nach der am 1. 6. 1917 ausgeführten Magenresektion kam es bei dem sonst gesunden kräftigen Mann postoperativ trotz glattem abdominalem Verlauf zuerst am 6. Tag zu Schüttelfrost, hohem Temperaturanstieg. Die Revision der Laparotomiewunde ergab Bauchdeckeninfektion. Deshalb weite Eröffnung der Wunde und Entfernung aller Nähte. Am 11. 6. war die Wunde gereinigt, Schüttelfröste und Temperatursteigerung wiederholten sich aber in unregelmässigen Intervallen. Ueber beiden Lungen nur geringe Bronchitis nachweisbar.

Am 14. 6. klagt Pat. über schlechten Geschmack im Mund. Der Atem ist beim Sprechen und Exhalieren äusserst übelriechend. Das geringe schleimig-eitrige Sputum hat aber gar keinen Geruch. In den nächsten Tagen hält diese Klage des Patienten an. Die Wundheilung im guten Fortschreiten. L. H. U. findet sich eine Zone mit unbestimmtem fast bronchialem Atmungsgeräusch. Bei einer am 20. 6. vorgenommenen Röntgendurchleuchtung findet sich in halber Höhe der Skapula eine sowohl nach oben als nach unten unscharf und unregelmässig begrenzte Abschattungszone, die sich über die ganze Breite des Lungenfeldes erstreckt (vgl. Taf. I, Fig. 1). Die Intensität des Schattens ist links überall gleich, wodurch eine gewisse Marmorierung hervorgerufen wird.



Eine zweite Durchleuchtung am nächsten Tag zeigt denselben Schatten mehr gegen die laterale Thoraxwand zu. Da der Auskultations- und Perkussionsbefund dem Röntgenbild nicht entspricht, wird zunächst von einem operativen Eingriff abgesehen. Am 26. 6. klagt Pat. über Schmerzen im linken Thorax; gegen Mittag kommt es zu reichlichem Auswurf von reinem Blut, nachdem schon in den Tagen vorher das eitrige Sputum schokoladefarben gefärbt und übelriechend gewesen war. Die Röntgenuntersuchung zeigt jetzt in den oberen

Fig. 9.



a) Interlobäres Empyem im schrägen Spalt links bei Mitbeteiligung des Ober- und Unterlappens (vgl. auch Taf. II, Fig. 2). — b) Querschnitt. Empyem zwischen Ober- und Unterlappen links im geschlossenen Interlobärspalt bei freien Pleurablättern.

Partien der linken Lunge einen deutlichen Flüssigkeitsspiegel mit Luftblase. Deshalb am 30. 6. Operation (Prof. Clairmont):

Bogenförmiger Schnitt unter der linken Achsel in Lokalanästhesie. Stillung der sehr reichlichen Blutung, dann Resektion der IV. und V. Rippe in der ungefähren Länge von 5—6 cm. Danach erscheint die Pleura parietalis gegenüber der visceralis vollständig frei. Die Lunge zeigt volle Verschieblichkeit bei der Atmung. Punktion mit langer dicker Nadel ist erfolglos. Beim



Versuch die Lunge gegen die Pleura visceralis anzunähen, reisst die Pleura ein. Dadurch und durch die Punktionsöffnung entsteht ein kleiner Pneumothorax. Da es aussichtslos ist bei offener Pleura den Lungenherd anzugehen, wird die Operation abgebrochen und das Fenster mit Jodoformgaze ausgestopft, um die Wunde möglichst dicht abzuschliessen.

Drei Tage später finden sich die Pleurablätter verwachsen. Eine Punktion ergibt in der Tiefe des Lungengewebes denselben hämorrhagisch-schleimigen Inhalt, der ausgehustet wird. Unter Liegenbleiben der Punktionsnadel wird transpulmonal mit dem Paquelin eine Höhle eröffnet und ein dickes Drainrohr eingeführt. In den nächsten Tagen wohl Abnahme der Expektoration und des Fiebers, aber unter zunehmender Herzschwäche Exitus 4 Tage nach dem letzten Eingriff.

Obduktionsbefund (Hofr. Paltauf): Körper von grossem kräftigem Knochenbau, abgemagert. An der linken Thoraxseite in der linken Axillarlinie eine mit Gaze tamponierte Operationswunde, aus der ein dickes Drainrohr ragt, in ihrem Bereiche die IV. und V. Rippe reseziert. Bauch etwas eingesunken, zeigt eine blassrote Laparotomienarbe. Die linke Lunge frei, nur im Bereiche der Thorakotomiewunde leicht angeklebt. Das besagte Drainrohr ragt entsprechend der Spitze des Unterlappens in die Lunge. Dem Interlobärspalt daselbst und dem Oberlappen nach vorne entsprechend fühlt man einen schlaffen Anteil, aus der dem Drain entsprechenden Lücke sickert missfarbige bräunliche, höchst übelriechende Flüssigkeit. Der schlaffe Anteil findet am Oberlappen, welcher wie der angrenzende Teil des Unterlappens von einer vaskularisierten festhaftenden Gewebsvegetation überzogen ist, etwa 2 Querfinger vom verwachsenen Interlobärspalt durch einen lebhaft geröteten ziemlich scharf begrenzten Streifen seine Begrenzung, an dessen Rand stellenweise gelblich verfärbte nekrotische Pleura durch die Pseudomembran durchschimmert. Der Interlobärspalt ziemlich innig verwachsen. Bei Lösung der Verwachsung eröffnet sich ein Jauchekavum, welches etwa 8—9 cm Durchmesser die beiden zugekehrten Anteile des Ober- und Unterlappens im Bereiche der Spitze des Unterlappens begreift, der Tiefenausdehnung nach im weitaus grösseren Teil dem Oberlappen, in geringerem Teil dem Unterlappen angehört, von dessen losgelöster flordünner Pleura im unteren Teil der Zerfallshöhle noch ein Rest erhalten ist; diese ist von zunderartig zerfallendem, teilweise festhaftendem, teils auch losgelöstem Lungengewebe und trüber jauchiger Flüssigkeit erfüllt (Taf. II, Fig. 2).

Dieser Pat. bot nach jeder Hinsicht ein ungewohntes Bild bezüglich seiner Lungenkomplikation, die nach einer ausgedehnten Magenresektion in allgemeiner Narkose (Verbrauch 160 g Billrothmischung) bei Bauchdeckeninfektion auftrat. Ohne ein lokales Zeichen, namentlich ohne Schmerz, trat am 6. Tag nach der Operation ein Schüttelfrost auf, der sich in den folgenden Tagen nach vollkommen fieberfreien Pausen in unregelmässigen Zwischenräumen wiederholte. Diesem ersten alarmierenden Zeichen, das bei bestem Wohlbefinden auftrat, und für das bei der Untersuchung der Lunge zunächst keine Erklärung gefunden wurde, folgte ein in diesem Fall besonders

ausgeprägtes Symptom, das leider in seiner charakteristischen Bedeutung für das Bestehen eines interlobären Prozesses nicht richtig erfasst wurde: der Pat. klagte schon am 13. Tag nach dem Eingriff über schlechten Geschmack im Mund. Objektiv konnte zunächst nur ein geringer, später allerdings ein sehr starker übler Geruch des Atems festgestellt werden. Zu derselben Zeit fand sich über der linken Lunge H. U. ein schwer zu deutender positiver Befund: in einer relativ kleinen Zone Schallverkürzung und hauchendes Atmen. Auch durch die Röntgenuntersuchung wurde keine Sicherheit gewonnen, umsomehr als der bei der Durchleuchtung festgestellte unscharfe Schatten wesentlich höher als die physikalisch nachgewiesene Veränderung zu liegen schien. So wurde zunächst mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Gangränherdes zugewartet, bis das Auftreten von zwei Erscheinungen den Befund änderte. Der Auswurf, der im Gegensatz zur Atemluft des Pat. nicht übelriechend war, zeigte in seiner dunkelbraunen Farbe deutliche, wenn auch nicht frische Blutbeimengung. Gerade dieses Moment liess darauf schliessen, dass der primäre Herd in der Lunge, der interlobären Pleura angelagert auf dem Wege der Blutbahn durch Infarktbildung zustande gekommen war. Diese Blutbeimengung änderte sich ganz plötzlich durch Expektoration von frischem Blut, wobei erst jetzt als weiteres bedeutsames Zeichen Schmerzen links seitlich im Thorax auftraten. Durch die Kommunikation mit den Luftwegen war auch das Röntgenbild wesentlich verändert. Jetzt bot sich ein Befund, der als Pyopneumothorax interlobaris und zwar im linken schrägen Spalt mehr gegen die Spitze zu, aber in der Mitte des frontalen Durchschnittes gelegen, aufgefasst werden musste. Die physikalischen Zeichen hatten auch in den letzten Tagen zu keiner richtigen Deutung geführt.

Wie die späteren Auseinandersetzungen zeigen werden, hätte der Fall allein schon nach dem fötiden Atem als putrides interlobäres Empyem aufgefasst werden müssen, und hätte unter Benützung der Lokalisation durch die Röntgenstrahlen sofort operativ angegangen werden sollen. Leider geschah dies erst zu einer Zeit, als der Pat. durch den schweren versteckten Infektionsprozess, durch die heftigen Schüttelfröste mit raschem hohem Temperaturanstieg, der stets damit einsetzenden beunruhigenden Dyspnoe und Beanspruchung des Herzens, schon sehr erschöpft war. Auch jetzt erwies sich der Herd als ganz besonders unglücklich gelegen und zwar vor allem dadurch, dass die beiden gegenüber der Pleura parietalis vollkommen freien Lappen der linken Lunge den faustgrossen Herd in der Mitte des Spaltes eingeschlossen hielten. Nach der Freilegung der Pleura parietalis fand man sich einem freien

Pleuraraum gegenüber. Obwohl der Ueberdruckapparat zur Verfügung stand, schien es doch gewagt, die Lungen bei dem Vorhandensein eines Infektionsherdes, der mit den Bronchien kommunizierte, aufzublähen. Anderseits sollte doch ein Pneumothorax mit seinen unmittelbaren schweren Folgen für den geschwächten Pat. und die Eröffnung des interlobären Herdes durch die freie Pleurahöhle hindurch mit einer folgenden Infektion der allgemeinen Pleura nicht gewagt werden. Durch das Operieren in zwei Akten ging wieder Zeit verloren.

Bei dem Vorgehen auf die eingenähte Lunge war der Interlobärspalt nicht zu finden. Wie die Obduktion zeigte und wie das auf Taf. II, Fig. 2 abgebildete Präparat lehrt, lag das Fenster vor bzw. oberhalb des Interlobärspaltes. Wenn mit der Punktionsnadel auch transpulmonal leicht der Herd gefunden wurde, so konnte er jetzt doch nur mit Pneumotomie eröffnet werden, und dies auch nur so weit, dass durch die mit dem Paquelin gesetzte Inzision ein Drainrohr eingelegt werden konnte. Die breite Aufklappung des Spaltes, wie sie wahrscheinlich für diesen Fall ganz besonders wichtig gewesen wäre, wurde also nicht erreicht. Die Drainage, obwohl an günstiger Stelle gelegen, konnte doch in den wenigen Tagen, die der Pat. diesen Eingriff überlebte, die bluthaltige Expektoration vermindern, aber nicht ganz aufheben.

Gerade dieser Fall ist ein Beispiel für die Gefährlichkeit der interlobären Infektion im postoperativen Verlauf: er weist darauf hin, wie trügerisch der Verlauf sein und wie schwer sich zuwartendes Verhalten rächen kann. Aktiveres Vorgehen, selbst wenn der Herd nicht gefunden worden wäre, ja sogar das Auftreten eines Pneumothorax bei diesem Versuch, hätte, worauf der schon beschriebene Fall 5 hinweist, vielleicht weniger Schaden gestiftet als das Warten auf die vollkommene Sicherstellung des Herdes.

III. Gruppe.

Infektion durch die Lymphwege.

Fall 10. Stephanie H., 20jähr. Frau. 1. Spitalsaufenthalt 25. 5. bis 30. 9. 1915. Eröffnung eines appendizitischen Abszesses bei fortschreitender fibrinös-eitriger Peritonitis am 27. 5. — Heilung per secundam. — Drei Monate p. op. Schüttelfrost, pulmonale Erscheinungen. — 2. Aufenthalt: 20. 11.—11. 12. 1915. Rezidivierende schwere akute eitrige Appendizitis. — Sofortige Operation. — Drei Tage später rechtsseitige Pneumonie? Negative Probepunktionen. — 10. 12. Pleuritis sicher gestellt. Resektion der rechten V. Rippe, Eröffnung eines interlobären Empyems mit Lungengangrän. — Exitus (Fig. 10 und Taf. III, Fig. 3 u. 4, Temperatur siehe Kurve 5, Taf. IV).



Die Pat., die schon seit 8 Tagen Fieber und Schmerzen im Bauch gehabt hatte, wurde am 25. 5. wegen Erbrechen und plötzlicher Steigerung der Schmerzen in die gyn. Abteilung aufgenommen. Das Abdomen überall empfindlich, aufgetrieben, sehr stark gespannt, lässt in der Ileozökalgegend eine deutliche derbe Resistenz erkennen. P. 120. Zunächst zugewartet, wegen Erbrechen am 27. 5. Operation (Dr. Freund): Mediane Laparotomie. Es entleert sich zunächst unter starkem Druck klares Serum, dem bald reichlicher gelber, nicht stinkender Eiter folgt. In der Ileozökalgegend tief ins Becken hinabreichend eine grosse, aus verbackenen Darmschlingen und Netz bestehende Resistenz, bei deren stumpfer Lösung eine breite zwischen Zökum und unterstem Ileum liegende Abszesshöhle mit stinkendem Eiter eröffnet wird. In diese Höhle ist der nicht darstellbare Wurmfortsatz augenscheinlich aufgegangen. Bei weiterer Lösung entleert sich aus dem kleinen Becken eine grosse Menge bräunlicher klarer Flüssigkeit, die aus einem im Douglas entwickelten peritonealen Exsudat zu stammen scheint. Ausgiebige Drainage.

48 Stunden später Puls wesentlich besser, Magenspülung, danach gute Erholung, befriedigender Verlauf. Die am 3. 6. auftretende Temperatursteigerung wird auf die Wundheilung bezogen, da starke Sekretion besteht. 11. 7. Drain entfernt, am 22. 8. Schüttelfrost. Negativer Befund. 29.8. starke bronchitische Erscheinungen, zunehmende Zyanose, Elektrokollargol. Nach dem 1. 9. subfebrile Temperaturen. 30. 9. entlassen mit epithelisierter Wunde.

Am 20. 11. Einlieferung in die II. chirurgische Abteilung. Zustand ähnlich wie bei der ersten Aufnahme. Erscheinungen einer Peritonitis, ausgehend von einer rezidivierenden destruktiven Appendizitis. Hohe Temperatur. Deshalb sofortige Operation (Prof. Clairmont). Grosser pararektaler Schnitt rechts, da schwierige Verhältnisse erwartet werden. In alten Verwachsungen findet sich ein Abszess, ausgehend von einer Gangrän des Wurmfortsatzes, mit fortschreitender Peritonitis in der Umgebung. Appendix gut darstellbar, wird exstirpiert. Toilette und Drainage. Der glatte Verlauf der Operation führt zu einem befriedigenden Abschluss. Nachdem das peritoneale Bild für die Aufnahme und Indikation zum Eingriff bestimmend war, wurde, was zugegeben werden muss, ein genauer Befund der Thoraxorgane vor der Operation nicht aufgenommen.

Schon am Tag nach der Operation wird R. H. U. absolute Dämpfung mit Zeichen einer diffusen Bronchitis gefunden. P.120, Temp. 38,5°, grosse Unruhe, reichliche Sekretion. Am 24. 11. bei Dämpfung und abgeschwächtem Atmen R. H. U. Probepunktion, die nur 3 ccm einer blutigen Flüssigkeit ergibt. Fernes bronchiales Atmen, rostfarbenes Sputum, Resp. 40. In den nächsten Tagen steigende Dämpfung, die schliesslich bis zur Spina scap. reicht. Ueber der rechten Lunge feinstes Rasseln, bronchiales Atmen. Am 28. 11. können sämtliche Dochte und Drains entfernt werden.

In den ersten Dezembertagen steigende Dyspnoe, deutliches Zurückbleiben der rechten Thoraxhälfte bei der Atmung. R. V. und H. Dämpfung, die sich bei Lagewechsel verschiebt. Atmungsgeräusch hoch bronchial mit klingendem Rasseln. Sehr schlechter beunruhigender Allgemeinzustand. Nach mehreren negativen Probepunktionen gelingt es endlich in der rechten Axilla im V. Interkostalraum Eiter zu aspirieren, deshalb (am 10. 12.) Resektion der rechten V. Rippe

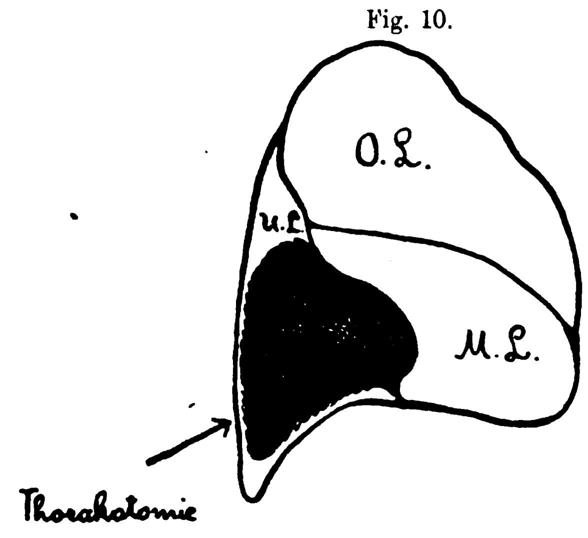


in der mittleren Axillarlinie. Neuerliche positive Punktion, Inzision und Eröffnung einer grossen Höhle, über deren topographische Lage bei der Operation keine genügende Klaiheit gewonnen wird. Die äusserst geschwächte septische Pat. stirbt 6 Stunden nach dem Eingriff.

Obduktionsbefund: Gangraena pulmonis dextr. Resectio oostae V dextr. diem unum ante mortem facta. Abscessus cavi Douglasi et abscessus perityphliticus post resectionem proc. vermif. Degeneratio adiposa myocardii.

Beschreibung der in Formol fixierten rechten Lunge (Dr. Koritschoner): Von vorne gesehen fällt zunächst ein über faustgrosser, nach vorne zu offener Hohlraum auf, der unten von dem stark verdickten Zwerchfell, nach innen zu von dem äusseren Rand des Mittellappens, nach aussen von der verdickten Pleura costalis, nach oben von der Basis des Oberlappens, nach hinten von einem Teil des Unterlappens begrenzt wird. Dieser Hohlraum weist in seinem unteren,

Fig. 10.



Interlobäres Empyem rechts mit ausgedehnter Gangrän des rechten Unterlappens (vgl. Taf. III, Fig. 3 u. 4).

äusseren hinteren Winkel einen unregelmässig begrenzten Defekt auf, der von der seinerzeit ausgeführten Thorakotomie herrührt. Die Innenfläche der Höhle ist rauh, zum grössten Teil mit einer leicht zerreisslichen und leicht abziehbaren Membran ausgekleidet. Dort, wo Lungengewebe die Höhle abschliesst, scheint dasselbe nicht mit seiner natürlichen Oberfläche, sondern mit nachträglich abgeplatteten und mit einer Membran abgezogenen zerfallenen Teilen an der Höhlenbildung beteiligt zu sein.

Im unteren inneren Teil findet sich ein zusammengefaltetes ausgebreitet ca. kindhandtellergrosses dünnes Gewebsstück, deren Oberfläche von glatter Pleura überzogen ist und welches nur mit einigen dünnen Strängen mit dem zerfallenen unteren und inneren Teil des Unterlappens zusammenhängt.

Die Pleura costalis ist beträchtlich verdickt und überzieht die seitlichen und hinteren Partien des Ober- und Unterlappens und ist mit demselben fest verwachsen. Die Grenze zwischen diesen beiden Lappen ist nur durch eine leichte Furche von aussen gekennzeichnet und erst am Durchschnitt wird ein



ca. 3 cm langer, leicht klaffender Spalt sichtbar, der sich bis in seine Einmündung in den grossen Hohlraum verfolgen lässt. Dieser Spalt wird ebenfalls von einer gelblich weissen, leicht zerreisslichen Membran ausgekleidet. Während der zwischen Ober- und Unterlappen liegende Interlobärspalt bis auf den kleinen oben beschriebenen Spalt obliteriert zu sein scheint, ist die Trennung zwischen Ober- und Mittellappen eine vollständig der Norm entsprechende (Taf. III, Fig. 3 u. 4).

Der stürmische Verlauf nach der zweiten Operation lässt neben der in der Krankengeschichte gefundenen Angabe über einen Schüttelfrost 3 Monate nach dem ersten Eingriff wohl daran denken, dass die schwere pulmonale Komplikation, welche den Tod dieser Patientin verursacht hat, schon früher aufgetreten war und zur Zeit der zweiten Aufnahme bereits bestanden hatte. Der schlechte Allgemeinzustand, das schwere Gesamtbild musste auf die rezidivierende allgemeine Peritonitis bezogen werden. Postoperativ, während die Hauptsorge dem Abklingen der peritonealen Infektion galt, wurde zunächst dem Lungenbefund nicht jene gefahrdrohende Bedeutung beigemessen, die er offenbar schon durch sein langes Bestehen erlangt hatte, um so mehr als der Befund einer rechtsseitigen Unterlappenpneumonie zu entsprechen schien. Auch hier kam es wieder durch negative Probepunktionen, welche die Annahme der Pneumonie zu bestätigen schienen, zu der unheilvollen Verzögerung, welche den Tod der Pat. bedingte. Als der Herd gefunden und operiert wurde, bestand infolge der langandauernden Erschöpfung keine Aussicht mehr, die Pat. zu retten. Die Obduktion zeigte, welche Grösse der im Interlobärspalt gelegene Herd durch Einschmelzung eines beträchtlichen Teiles des Unterlappens erreicht hatte, ohne dass es zur Expektoration gekommen wäre.

Es kann in diesem Fall die Entstehung der Infektion durch die Lymphbahnen, von unten aszendierend, wohl kaum bewiesen, und die auf dem Blutwege kaum ausgeschlossen werden. Bei der Obduktion wurde der erste Infektionsmechanismus angenommen.

Fall 11. Ignatz H., 51jähr. Mann. 4. 10.—10. 11. 1916. — Ulcus duodeni perforatum, Peritonitis. — Sofortige Operation: Uebernähung der Perforationsstelle, Gastroenterostomia retr. post. — Wegen andauernden hohen Fiebers Resektion der IX. und X. Rippe am 1. 11. Eröffnung eines subphrenischen Abszesses. — Keine Besserung. — Exitus. — Obduktion ergibt rechtsseitiges interlobäres Empym neben Gangrän des rechten Unterlappens (Fig. 11, Temperatur siehe Kurve 6, Taf. IV).

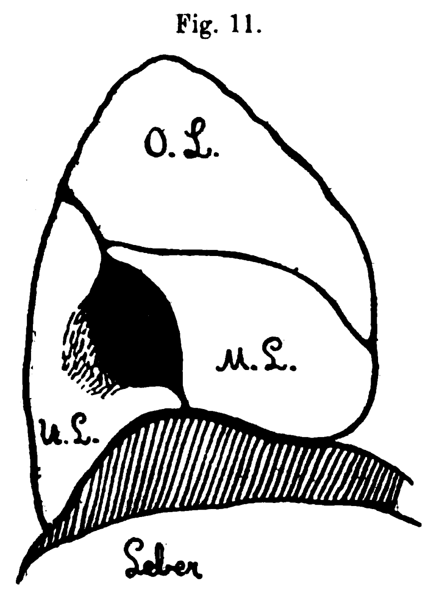
Bei dem früher vollkommen gesunden Pat. traten vor 14 Tagen plötzlich Schmerzen in der Magengrube auf, die zwei Stunden anhielten. Am 4. 10. wiederholte sich der heftige Schmerzanfall, deshalb Einlieferung in die chirur-



gische Station. In der richtigen Annahme eines perforierten Geschwüres wird sofort operiert (Dr. Körbl).

Zuerst kleine mediane Laparotomie. Das Peritoneum ödematös. Verlängerung des Bauchschnittes bis unterhalb des Nabels. Es entleeren sich sofort grosse Mengen eines trüben gelblichen Ergusses, unter typischem Geräusche entweichen Gase. Der Magen, der vergrössert ist, zeigt 1 cm unter dem Pylorus in der vorderen Duodenalwand ein etwa hellergrosses Loch mit stark indurierter Umgebung, aus dem Mageninhalt ausläuft. Die Perforationsstelle wird sofort durch weitgreifende Lembertnähte in zwei Etagen übernäht, ausserdem mit einem Stück des kleinen Netzes bedeckt und so auch eine Verengerung im Sinne einer Ausschaltung erzeugt. Danach sorgfältige Reinigung der Bauchhöhle. Sowohl Magen wie Darm zeigen gelbe fibrinöse Auflagerungen, die Serosa aller Darmschlingen hochrot entzündet. Unter Senkung des Fussendes wird zuerst

Fig. 11.



Subphrenischer Abszess (schraffiert). Interlobäres Empyem mit Gangrän des Unterlappens. Projektion auf die vordere Ansicht.

der Raum subhepatisch, von der kleinen Kurvatur bis zur Kardia hinauf durch Austupfen gereinigt. Hierauf wird der subphrenische Raum dargestellt, in dem sich ein grosser Erguss findet; die ganze Leberkuppe ist mit dicken fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Sorgfältige Toilette. Dann unter Eventration des Dünndarmes Abspülen mit heisser Kochsalzlösung und genaues trockenes Austupfen. Komplette Schichtennaht.

In den ersten Tagen bei befriedigendem abdominalem Verlauf leichte Temperaturen. Schon am 8. 10. ergibt die Perkussion des Thorax rechts eine etwa handbreite Dämpfung. Verdacht auf Pleuritis exsudativa. Bei steigender Temperatur am 11. 10. Probepunktion, wobei 300 ccm einer serösen Flüssigkeit aus der r. Thoraxhälfte aspiriert werden. Am 13. 10. Lüftung der Operationswunde, aus der sich eine grosse Menge übelriechenden Eiters entleert. In den nächsten Tagen geringere Temperaturen, die Röntgendurchleuchtung



zeigt eine Verkleinerung des rechtsseitigen Exsudates; am 18. 10. können nur zwei Spritzen einer serösen Flüssigkeit aspiriert werden. Nach dem 20. 10. neuerliches hohes Fieber. Hyperleukozytose. Noch einmal werden 750 g einer serösen klaren Flüssigkeit angesaugt, wesentliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. 25. 11. Probepunktion R. H. U. ergibt einige Kubikzentimeter Eiter, der im Deckglas grampositive Kokken und Kokkenketten, gramnegative Stäbchen, kulturell Streptokokken zeigt. Deshalb sofortige Resektion der IX. und X. Rippe entsprechend der erfolgreichen Punktion. Es wird der subphrenische Raum eröffnet, in dem sich ein mit stinkendem Eiter gefüllter Abszess findet. Oberhalb der Pleura diaphragmatica fühlt man deutlich, wie die Lunge sich über dem Zwerchfell verschiebt. Bei der Punktion durch das Zwerchfell kann kein Eiter gefunden werden. Drainage des Subphreniums.

Der Pat. zeigt durch die Eröffnung dieses Eiterherdes keine Beeinflussung. Bei zunehmender Pulsfrequenz, steigender quälender Dyspnoe hält das hohe Fieber an. Nur am 7. 11. klagt Pat. über Schmerzen im Thorax rechts. Septische Diarrhoen. Unter zunehmendem Verfall Exitus am 11. 11.

Obduktionsbefund: Pleuritis fibrinosa purulenta. Empyema interlob. dextr. e gangraena lobi inf. pulmonis dextr. nata e perforatione abscessus subphrenici dextr. Ulcus duodeni perforatum sanatum, Gastroenterostomia r. p. facta. Adhaesiones peritonei. Cicatrix parietis ant. abdom. e laparotomia, Vuln. reg. lumbal. dextr. ex incisione abscessus subphrenici.

Die obere, seitliche und hintere Fläche der Leber ist durch fibrinös eitrige Exsudatmassen locker mit dem Zwerchfell verklebt, an mehreren Stellen durch kleinere Eiteransammlungen von ihm getrennt, nur im Bereich der hinteren Axillarlinie ist eine grössere Abszesshöhle, die mit einer frischen Operationswunde kommuniziert und durch Gazestreifen und Gummiröhrchen drainiert ist. Die Zwerchfellkuppe ist dünn, narbig, reichlich mit Fibrinbelägen bedeckt, ihre obere Fläche mit der Basis des Lungenunterlappens verklebt. Das Innere dieses Lappens ist in eine etwa apfelgrosse, mit jauchiger Flüssigkeit gefüllte Höhle umgewandelt, von deren Wand aus nekrotische Lungenfetzen hineinhängen. Ein grösserer Bronchialast mündet in die Höhle. Das restliche Gewebe des Unterlappens ist substanzarm und luftleer. Der interlobäre Raum zwischen Unter- und Mittellappen ist erweitert und ebenfalls mit jauchigem Eiter gefüllt, von der Lungenhöhle nur durch eine dünne Membran geschieden. Die übrige Pleura mit Ausnahme des Spitzenteiles und der vorderen Fläche des Oberlappens ist mit fibrinöseitrigen Belägen bedeckt. In den Bronchien dicker Eiter, ihre Schleimhaut gerötet.

Das Duodenum zeigt 1 cm unter dem Pylorus vorne eine die ganze Wanddicke begreifende, linsengrosse Narbe; diese Stelle ist sowohl mit dem Leberrand, als auch mit einem hinaufgeschlagenen Netzstück durch Adhäsionen verwachsen. An der grossen Kurvatur des Magens eine Anastomose mit der obersten Jejunumschlinge. Die übrigen Darmschlingen sind durch zarte, leicht lösliche Adhäsionen verbunden.

Die durch die Geschwürsperforation entstandene subhepatische Infektion führte hier bei gleichzeitiger Entwickelung eines subphrenischen Abszesses zu einer Ausbreitung der Entzündung auf

die rechte Pleura und Lunge. An diesen Organen bestanden dreierlei pathologische Veränderungen: eine allgemeine seröse Pleuritis, durch wiederholte Probepunktionen festgestellt und entleert; ein Empym der interlobären Pleura, abgeschlossen im Spalt zwischen Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge; schliesslich eine an dieses Empym angrenzende Gangrän im rechten Unterlappen.

Die beiden letzten Erkrankungen waren durch die seröse Pleuritis gedeckt, und blieben auch bei der Eröffnung des subphrenischen Abszesses, obwohl transdiaphragmatisch nach oben punktiert wurde, unentdeckt. Dabei ist als besonders wichtig zu betonen, dass der Herd im Spalt durch Verklebung der Pleuraflächen nach unten zu abgeschlossen war und keinen direkten Kontakt mit dem tiefer (subphrenisch) gelegenen Infektionsherd hatte. Gegenüber dem früher mitgeteilten Falle zeigte dieser sehr viel deutlicher die Aszendenz der Infektion, die subhepatisch entstanden, einen guten Entwickelungsboden im Subphrenium fand und von dort durch das Zwerchfell und die Pleura diaphragmatica in den Interlobärspalt und den angrenzenden Lungenlappen hineinkroch. Die physikalischen Symptome waren anfangs die der serösen Pleuritis, die tatsächlich bestand, später die der Pneumonie.

Fall 12. Gustav W., 40jähr. Mann. Aufgenommen am 19. 4. 1918. — Resectio duodeni wegen Ulkus am 30. 4. — Sofort p. op. einsetzende hohe Temperaturen. — Freilegung des subphrenischen Raumes von hinten, Eröffnung eines interlobären Empyms zwischen rechtem Unter- und Mittellappen am 11. 5. — Keine Aenderung des Krankheitsbildes. Punktion und Drainage (Bülau) eines trübserösen Exsudates zwischen rechtem Ober- und Mittellappen am 21. 5. — Andauerndes septisches Fieber. — Freilegung des subphrenischen Raumes von vorne, Laparotomie zur Revision der Bauchhöhle, negativer Befund. — Keine Besserung. — Resektion der III.—V. Rippe rechts vorne mit breiter Eröffnung des am 21. 5. drainierten interlobären Empyems und einer Gangränhöhle des rechten Oberlappens. — Vollständige Heilung (Fig. 12).

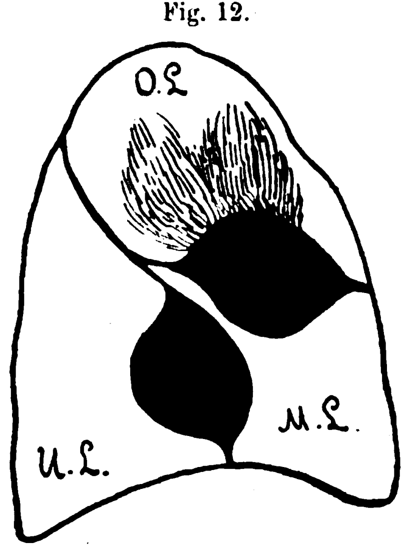
Bei dem seit 23 Jahren magenleidenden Pat. wurde am 30. 4. unter der Annahme eines Ulcus duodeni median laparotomiert. Es fand sich der Anfangsteil des Duodenums durch eine dichte Hülle von Verwachsungen vollständig gedeckt, so dass dieses überhaupt nicht zu erkennen war. Nach der Mobilisierung zeigte sich eine Verengerung mit einem Geschwür, gegen das Pankreas und Lig. hep.-duodenale schwielig verwachsen. Sehr mühsame Duodenalresektion, wobei am kurzen geschrumpften Duodenum ein Ausführungsgang des Pankreas (anscheinend der akzessorische) erreicht wurde. Unmittelbar vor demselben Abtragung und blinde Vernähung des Stumpfes. Dann Gastroenterostomia retrocol. End zu Seit.

Schon in der Nacht p. op. heftiger unaufhörlicher quälender Singultus. Am Morgen des ersten Tages verfallenes Aussehen. Puls bis 136. Erhöhte

Temp. Am Abend werden durch Magenschlauch 800 ccm altes Blut entleert. Am 2. 5. der Zustand nicht wesentlich geändert, erst am 3. Tag entschiedene Besserung, trotz anhaltender hoher Temperatur. Wegen gehäufter schwächender Diarrhoen werden am 4. 5. 100 ccm einer hypertonischen Kochsalzlösung intravenös infundiert. Unmittelbar danach Schüttelfrost von $^1/_2$ stündiger Dauer. Wegen zeitweise auftretenden Singultus Abends Magenspülung, die keinen Inhalt zutage fördert. Befinden von Seiten des Peritoneums durchaus zufriedenstellend. Gegen Abend 39° Temp. und stechende Schmerzen in der rechten Pleura. Nach drei Tagen, die keine Aenderung gebracht haben, wird folgender Befund notiert:

Bauch nicht druckempfindlich, rechts keine Spannung, nur ganz aussen im rechten Hypochondrium bisweilen bei tiefem Druck etwas Empfindlichkeit. R. V. U. Lungengrenze im V. IR. Leberdämpfung mit dem Rippenbogen ab-

Fig. 12.



Doppeltes interlobäres Empyem (Ansicht von vorne), und zwar einerseits zwischen Unter- und Mittellappen, andererseits zwischen Ober- und Mittellappen; Gangrän des Oberlappens.

schneidend. R. H. U. Schallverkürzung, an der Wirbelsäule am höchsten, darüber eine Zone, in der der Schall von der Verkürzung allmählich in normalen Schall übergeht. Kein basales paravertebrales Dreieck, wohl aber Verdacht auf paravertebralen Kreissektor 3—4 Querf. ober der Basis. R. H. Stimmfremitus etwas vermehrt, an der Basis kaum abgeschwächt. Die Auskultation ergibt: R. H. U. abgeschwächtes Vesikuläratmen, über der ganzen Lunge hinten tympanitischen Beiklang, keine Bronchophonie. R. V. abgeschwächtes Vesikuläratmen. Herz in normalen Grenzen. In der rechten Axillarlinie angedeutetes Oedem.

Am nächsten Tage Befund folgendermassen verändert: R. H. U. 3 Querf. neben der Wirbelsäule Schall aufgehellt, von der Skapularlinie bis in die mittlere Axillarlinie ansteigende Dämpfung. Auskultatorisch: R. H. U. wesentlich abgeschwächtes Atmen, feines Rasseln, gegen die Axilla deutliches pleurales knarrendes Reiben.



Befund am 9. 5.: Dyspnoe, Zyanose. Rechte Thoraxhälfte zurückbleibend. R. H. U. Dämpfung 3 Querf. hoch, weit hinein in die Axilla reichend. An der Basis Kompressionsatmen, im übrigen stark abgeschwächtes Atmungsgeräusch. R. V. Dämpfung an der V. Rippe beginnend, bronchitische Geräusche, Reiben. Herz an normaler Stelle. Im Röntgenbild scheint das rechte Zwerchfell um einen Interkostalraum hinaufgeschoben. Nachdem am nächsten Tag die Dämpfung vorne wie hinten gestiegen, das bronchiale Kompressionsatmen höher reicht, eine Punktion der Pleura nur 1—2 ccm klarer Flüssigkeit ansaugen lässt, wird unter der Annahme eines subphrenischen Abszesses am 11. 5. R. H. U. die XII. und XI. Rippe reseziert. Vielfache Punktionen bleiben ohne Resultat. Danach erscheint ein Eiterherd unter dem Zwerchfell ausgeschlossen. Er wird daher thorakal, und zwar interlobär zwischen rechtem Unter- und Mittellappen vermutet. Neuerlicher Schnitt rechts, entsprechend der hinteren Axillarlinie. Resektion der VI. Rippe und Punktion nach V. I. U. In einer Tiefe von 10 cm werden leicht mehrere Spritzen einer serös-eitrigen, stinkenden Flüssigkeit aspiriert, offenbar, wie vermutet, aus dem Interlobärspalt. Der Weg ist zu tief, um die Pneumotomie mit dem Paquelin durchzuführen. Ganz langsam und vorsichtig wird, entsprechend der liegenbleibenden Nadel, eine Kornzange eingeführt und auf diese Weise ein Kanal für ein dickes Drain gebahnt, aus dem sich noch weiter übelriechendes Exsudat ergiesst.

Am nächsten Tag entleert sich aus der Laparotomiewunde etwas blutige seröse Flüssigkeit. Das Abdomen oberhalb und rechts vom Nabel druckempfindlich, die Haut etwas ödematös. In den folgenden Tagen bei reichlicher Sekretion von stinkendem Eiter aus der Drainage fortbestehende hohe Temperaturen.

Befund vom 17. 5.: R. H. U. bis zum Ang. scap. tympanitische Dämpfung. Bronchialatmen und Rasseln schwach zu hören. Wegen Verdacht auf einen allgemeinen Pyopneumothorax werden R. H. mehrere Probepunktionen gemacht, jedoch erfolglos. Nachdem sich im Röntgenbild ein reichlicher Flüssigkeitserguss mit Spiegel findet, der hinten nicht festgestellt werden kann, wird vorne im IV. IR. 1 Querf. oberhalb der Mamilla eine Probepunktion vorgenommen, wobei eine seröse Flüssigkeit angesaugt wird. Weitere Punktionen lateral und nach unten bleiben negativ. Deshalb sofort Drainage nach Bülau an der ersten Stelle, wodurch 500 ccm trüb-seröser Flüssigkeit entleert werden. Bei fortdauernder Sekretion hält hohes Fieber, septischer Zustand und Kräfteverfall an. Am 21. 5. ist R. H. U. nur noch eine schmale Dämpfung an der Basis erkennbar. Das Atemgeräusch daselbst wieder zu hören. Vorne steht die Lungengrenze an der V. Rippe, darüber heller Schall mit Tympanismus. Vesikuläres Atmen. Die Radioskopie zeigt das rechte Zwerchfell höher stehend als das linke, abgeflacht, darüber schmale Zone eines hellen Lungenfeldes, dann hinteres dickes Drain, über diesem becherförmiger Schatten mit deutlichem Flüssigkeitsspiegel, gegenüber dem Mittelschatten gut begrenzt. In der Vermutung, dass der Hochstand des Zwerchfells durch einen begrenzten subphrenischen Abszess vorne bedingt ist, Freilegung dieses Raumes von einem Schnitt unter dem Rippenbogen aus, und nachdem daselbst kein Eiter, sondern nur vereinzelte Fibrinauflagerungen gefunden werden, Verlängerung nach



unten zur Revision der Bauchhöhle. Hier wohl einige Verwachsungen, aber weder subhepatisch noch sonst ein umschriebener Abszess tastbar.

Auch dieser Eingriff ändert den Zustand des Pat. nicht. Der physikalische Befund über der rechten Lunge zeigt auch weiter, namentlich rechts seitlich, Dämpfung und allenthalben, besonders vorne, tympanitischen Beiklang. Nachdem die Entleerung durch die Bülau'sche Drainage ungenügend zu sein scheint, das Sekret auch dort fötid ist, wird am 29. 5. vorne, zunächst die an die Drainage anstossende IV. Rippe reseziert. Es zeigt sich schon damit, dass ein grosser Hohlraum eröffnet wird, anscheinend dem rechten Oberlappen entsprechend; um hinreichend grossen Zugang zu schaffen, Resektion von den zwei anstossenden Rippen. Mit dem Paquelin wird aus der vorderen Thoraxwand, die aus den innig verwachsenen Pleurablättern und einer ungefähr 1 cm dicken Schicht von Lungengewebe besteht, ein grosses Fenster ausgeschnitten. Damit ist eine ausserordentlich grosse, anscheinend den überwiegenden Teil des Oberlappens einnehmende Gangränhöhle eröffnet, welche nach unten von der Pleura des Mittellappens nach aussen und hinten von dem anscheinend vollkommen komprimierten Unterlappen begrenzt ist. Nach oben zu ist die Wand dieser Höhle zerfallendes Lungengewebe. Die Orientierung gegenüber dem von der hinteren Axillarlinie nach vorne innen unten gehenden Drainrohr zeigt, dass dieses gegenüber dem eröffneten Hohlraum durch Lungengewebe (Unterlappen) bedeckt ist, und in eine noch jetzt nachweisbare, allerdings stark verkleinerte, in Ausheilung begriffene Höhle führt, mit der die darüber liegende Gangrän nichts zu tun hat. Tamponade mit drei Mikulicz-Tampons.

Von diesem Tage an zunehmende Besserung bis zur vollständigen Heilung, so dass Pat. Anfang August gesund entlassen werden konnte.

Wieder lag eine durch das Zwerchfell aszendierende Infektion vor, im Anschluss an eine Duodenalresektion, wahrscheinlich von dem blind vernähten Duodenalstumpf ausgehend. Die Nähe eines Pankreasausführungsganges dürfte wohl hier zu einer Störung des Verschlusses geführt haben. Vom ersten Augenblick an wurde bei diesem Pat. im Hinblick auf die schlechten Erfahrungen anderer Fälle alles daran gesetzt, den mehrfachen Infektionsherden, die als Ursache des unmittelbar nach der Operation einsetzenden septischen Zustandes angenommen werden mussten, auf die Spur zu kommen und sie unschädlich zu machen. Wie schwierig sich dieses Suchen gestaltete, erhellt aus den Operationsgeschichten, wie unklar, vieldeutig und kompliziert die physikalischen Symptome waren, zeigen die Befunde, die aus diesem Grunde hier ausführlich mitgeteilt wurden.

Zunächst muss als besonders auffallend die Tatsache hervorgehoben werden, dass es nicht zu einer Entwicklung der Infektion im subphrenischen Raume kam, dass diese Region übersprungen wurde. In der Annahme, die wohl die nächstliegende war, dass der Duodenalstumpf der Ausgangspunkt sei — dafür sprach die



geringe Empfindlichkeit der rechten Bauchseite bei tiefem Druck und in der Lumbalgegend —, dass der nächste Locus minoris resistentiae der subphrenische Raum sei, besonders geeignet zu einer Eiteransammlung, und dieser Herd auch nach der klinischen Untersuchung nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde in zwei verschiedenen Eingriffen der Raum unter dem Zwerchfell freigelegt, zuerst von rückwärts, später von vorne; beide Male konnte festgestellt werden, dass hier kein Eiterherd lag. Hingegen wurde schon frühzeitig ein stinkendes, interlobäres Empyem zwischen rechten Unter- und Mittellappen durch Pneumotomie, später ein serös-eitriger Erguss in einem zweiten und zwar in dem kurzen Interlobärspalt nach Bülau eröffnet und drainiert. Wenn trotzdem noch weiter der septische Zustand des Pat. anhielt, nachdem überdies durch eine neuerliche Laparotomie ein abgesackter Abszess im Bauch ausgeschlossen worden war, so schien die in den letzten Tagen aufgetretene stinkende Sekretion auch aus dem zweiten Interlobärspalt und die nur vereinzelte Male festgestellte fötide Atmungsluft des Pat. ein wichtiger endgültiger Hinweis dafür zu sein, dass neben den schon eröffneten interlobären Empyemen ein gangränöser Lungenherd bestand, der bei dem letzten Eingriff ausgiebig weit eröffnet wurde.

Somit erscheint dieser Fall nach dreierlei Richtung hin prinzipiell wichtig: 1. zeigt er, dass die subhepatisch entstandene Infektion das Subphrenium überspringen und im Thorax zur interlobären Pleuritis und zum Lungenherd führen kann;

2. beweist er, dass in einer Lunge zwei Ergüsse in getrennten Interlobärspalten von verschiedenem Charakter, hier putrid-eitrig und serös-eitrig vorkommen können;

3. zeigt er, dass mit der Entleerung eines interlobären Empyems die Gefahr nicht beseitigt ist, wenn, ähnlich wie in dem schon berichteten Fall 4, nicht auch der begleitende Lungenherd durch die Eröffnung und Drainage zur Heilung kommen kann.

Die Fälle 11 und 12 ergeben damit ein Schema, wie sich die Infektion, von unten kommend, im Thorax etabliert, welche Veränderungen sie setzt und wie auch ohne präzise Diagnose, die kaum möglich ist, im Interlobärspalt der pleuritische Eiterherd und das angrenzende schwer erkrankte Lungengewebe freigelegt werden kann. Sie zeigen aber auch, ebenso wie der Fall 10, die ausserordentlichen Gefahren dieser Infektion, die, aus der Bauchhöhle aufsteigend, typische postoperative Komplikationen schafft.

In einem 4. Fall ist die Infektion subdiaphragmatisch durch eine Schussverletzung zustande gekommen. Die Inzision des subphrenischen Abszesses führte zu keiner Entfieberung. Erst die



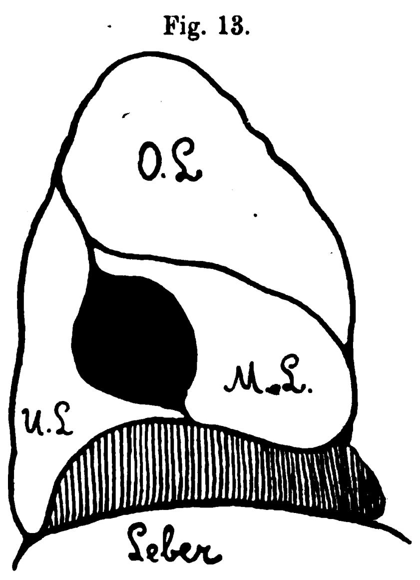
Eröffnung eines grossen interlobären Empyems konnte diese und damit einen dauernden Erfolg erreichen.

Fall 13. Johann K., 28jähr. Infanterist. 15. 12. 1914—24. 6. 1915. — Schussverletzung am 3. 12. — Inzision eines subphrenischen Abszesses am 19. 12. — Anhaltende Schüttelfröste, negative Probepunktionen, Hyperleukozytose. — 12. 2. Eröffnung eines interlobären Empyems im rechten schrägen Spalt. — Heilung (Fig. 13).

Am 3. 12. durch Gewehrschuss liegend verletzt. Einschuss unter dem rechten Rippenbogen, Ausschuss oberhalb des rechten Beckens. Pat. soll drei Tage nach der Verletzung keinen Stuhl gehabt haben, keine Hämoptoe.

Grosser kräftiger Mann, Lungengrenzen: H. beiderseits handbreit, R. V. an der VI. Rippe, L. im III. IR. Vesikuläres Atmen, trockene Bronchitis. Herz

Fig. 13.



Subphrenischer Abszess nach Infektion durch Schussverletzung (schraffiert). Darüber im geschlossenen schrägen Interlobärspalt Empyem zwischen Unter- und Mittellappen.

etwas verbreitert, Töne rein. P. 84, Temp. 37,5. Abdomen im Thoraxniveau, ein reiner Einschuss unter dem rechten Rippenbogen nahe der Medianlinie, ein teils belegter, teils granulierender Ausschuss in der rechten Flanke nahe dem Beckenrand. Aseptischer Verband. Im rechten oberen Quadranten das Abdomen gespannt, druckempfindlich, Milz palpabel, 2 Querf. unter dem Rippenbogen, Leber nicht tiefstehend.

Am 18. 12. leichter Ikterus, Rippenbogen schmerzhaft. R. V. im Liegen Dämpfung an der V. Rippe, dort kein Atmungsgeräusch hörbar, im Sitzen eine tympanitische Zone. R. H. keine Atmung, Sukkussio. 16000 Leukozyten, 80 pCt. Polynukleäre. Die Röntgendurchleuchtung ergibt einen subphrenischen Abszess unter dem rechten Zwerchfell.

Operation am 19. 12. (Prof. Clairmont). Zunächst Schnitt unter dem rechten Rippenbogen. Subphrenische Ablösung des Peritoneums. Ver-



schiedene Punktionen lassen keinen Eiter nachweisen. Deshalb R. H. U. Resektion der XI. und XII. Rippe, positive Punktion, Inzision, wodurch Eiter entleert wird. Zwei Drains. Die Kontrolle mit Röntgen zeigt, dass diese subphrenisch liegen.

Trotz reichlicher Sekretion anhaltende hohe Temperaturen mit Schüttelfrösten. Steigende Leukozytenzahlen (18370, 30170). Am 10. 2. zeigt sich die rechte untere Thoraxhälfte stark vorgewölbt und absolut gedämpft, hinten bis zum Ang. scap., seitlich bis zur Axilla, vorne bis zur IV. Rippe. R. O. vesikuläres Atmen, R. H. U. abgeschwächt, das Herz nach links verdrängt. Zahlreiche Probepunktionen bleiben negativ, nur R. H. O. wird gelbes, seröses Exsudat aspiriert, in dem sich Streptokokken finden.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt: das rechte Zwerchfell liegt höher als das linke. Oberhalb desselben ist ein grosser, gegen das Diaphragma begrenzter Schattenherd.

Deshalb am 12. 2. neuerliche Operation: rechts seitlich Resektion von 3 Rippen und Eröffnung eines Eiterherdes, der zwischen den Lungenlappen gelegen ist.

Trotz reichlicher Sekretion in den nächsten 4 Wochen noch andauernde hohe Temperaturen, schliesslich gute Erholung. Grosser Milztumor besteht fort. Mitte Mai sind alle Operationswunden geheilt. Subjektiv Wohlbefinden. R. H. U. und in der Achsel Dämpfung (Schwarte), aber überall Vesikuläratmen.

IV. Gruppe[1]).

Infektion bei Tuberkulose.

Fall 14. Rudolf H., 30jähr. Hilfsarbeiter. 23. 5. 1913 bis 31. 7. 1914. Tuberculosis pulmonum, rechtsseitiges interlobäres Empyem. — Thorakotomie am 20. 11. — Thorakoplastik am 16. 5. 1914. — Besserung.

Pat. soll immer gesund gewesen sein. Seit 6 Tagen Husten. Fieber, schleimiger Auswurf, Stechen rechts vorne. Bei dem kräftigen Pat. ergibt die Untersuchung der Lungen über beiden Spitzen etwas kurzen, sonst hellen, vollen Schall, rechts bis zur III., links bis zur IV. Rippe reichend; Grenze rechts schlecht verschieblich. Hinten heller, voller Schall, rechts oberhalb Ang. scap. Dämpfung. Ueberall rauhes Atmen. R. V. und R. H. U. abgeschwächt. Herz in normalen Grenzen. P. 100.

Nach zuwartender Behandlung zeigt die Röntgendurchleuchtung am 8. 8. einen verschieblichen Schatten im rechten Lungenfeld in der Höhe der IV. bis VI. Rippe. R. V. Bronchialatmen und Knisterrasseln. R. H. unter dem Ang. scap. Dämpfung und abgeschwächtes Atmen.

Wegen andauernder hoher Temperaturen in der Annahme eines Ergusses am 20. 11. Operation (Prof. Clairmont): Bogenförmiger Schnitt in der rechten Achsel. Resektion der V.—VIII. Rippe in 8—10 cm Länge. Versuch den Interlobärspalt zu finden. Zunächst wird im V. IR. durch die Pleura einge-

---

1) Seither habe ich einen weiteren zu dieser Gruppe gehörigen Fall mit sekundärer putrider Infektion des interlobären pleuritischen Exsudates beobachtet. D. V.



gangen. Die Lunge fest verwachsen. Probeexzision aus derselben (die histologische Untersuchung ergibt Tuberkulose). Im VII. IR. wird endlich der Zugang zu einer zwischen den Lungenlappen gelegenen Höhle gefunden, die weit nach rückwärts reicht und aus der sich dicker, grünlicher Eiter ergiesst. Drainage.

Später wegen andauernder Sekretion Mobilisierung des knöchernen Thorax, durch Resektion einer oberen und der an die Höhle anstossenden Rippen. Jetzt Gewichtszunahme und Verkleinerung des Hohlraumes.

Im Gegensatz zu den in der Literatur meist beschriebenen schwartigen Verdickungen der interlobären Pleura bei Tuberkulose hat es sich bei diesem Pat. offenbar zuerst um einen serösen sterilen Erguss gehandelt, der erst später infiziert wurde und dann die Entleerung verlangte. Nicht durch die Kompression, sondern durch die Erkrankung hatte das den Interlobärspalt begrenzende Lungengewebe seine Elastizität verloren. So kam es in diesem Falle nicht wie sonst zu einer raschen Verkleinerung der Höhle; dadurch wurden später weitere Rippenresektionen nötig.

V. Gruppe.

Infektion durch kriegschirurgische Verletzungen.

Fall 15. Eremesco W., 22 jähr. Soldat. 25. 7.—24. 9. 1915. Thoraxdurchschuss. — Haematothorax interlobaris sinister. — Spontane Heilung.

Am 20. 6. Gewehrdurchschuss der linken Brusthälfte. Einschuss linke vordere Achselfalte, verheilt. Ausschuss Mitte der linken Skapula noch nicht geschlossen. Ueber den Lungen überall heller Schall, rauhes Atmen namentlich an der linken Spitze. Blutiges Sputum. Herz an normaler Stelle. Kein Fieber.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt das linke Zwerchfell frei beweglich, oberhalb desselben kein Exsudat, in der Mitte der linken Thoraxhälfte einen ungleichmässig dunklen, zentral helleren Schatten, der streifenförmig nach Art einer interlobären Schwarte in der Höhe des linken Vorhofes durch das Lungenfeld zieht.

Im weiteren Verlauf ist nur links unter dem Skapularwinkel eine kleine Schallverkürzung nachweisbar. Rechts Atmungsgeräusch vesikulär, links unter der Skapula abgeschwächt. Keine Indikation zu einem aktiven Vorgehen.

Die Untersuchung des Pat., über den hier kurz berichtet wurde, ergab nur bei der Radioskopie einen Befund, der für eine geringfügige Veränderung im Interlobärspalt sprach, die offenbar das einzige Resultat des sonst glatten Thoraxdurchschusses war. Physikalisch war diese Veränderung nicht oder kaum nachweisbar. Nachdem keine Temperatursteigerungen bestanden haben, blutiger Auswurf noch längere Zeit vorhanden war, sonst kein Erguss festgestellt werden konnte, hat es sich offenbar um ein interlobär begrenztes



Hämatom gehandelt, das seine Ausheilung in einer interlobären Schwarte fand. Der Fall gehört in strengem Sinne nicht zur Pleuritis interlobaris, er stellt aber ein Vorstadium dar, aus dem sich nicht nur die interlobäre Pleuritisschwiele, sondern auch das vereiterte interlobäre Hämatom — das interlobäre Empyem entwickeln kann.

Aus der umfangreichen Krankengeschichte des folgenden Falles sollen nur einzelne Befunde gebracht werden. Das Charakteristische dieser Beobachtung liegt in dem unaufhörlichen Wechsel der physikalischen Symptome, wie er gerade die interlobären Ergüsse auszeichnet, hier, wo es sich um ein nach aussen kommunizierendes, also offenes interlobäres Empyem gehandelt hat, zum Teil immer wieder durch die besseren oder schlechteren Abflussverhältnisse und das damit im Zusammenhang stehende Fallen und Steigen der Flüssigkeitsmenge bedingt, zum Teil durch die begleitenden Veränderungen der Lunge.

Der Fall liegt in der ersten Kriegszeit, in der konservative Grundsätze durch Ueberhäufung mit Arbeit besonders begünstigt wurden. Wenn der Ausschuss auch reichlich Eiter abfliessen liess, so waren doch offenbar die wiederkehrenden Temperatursteigerungen z. T. auch durch Retention bedingt. Der Fall, der heute wohl mit einer ausgiebigen Rippenresektion erledigt würde und damit rascher seine Heilung fände, zeigt, obwohl offen, dasselbe klinische Bild wie ein geschlossenes Empyem.

Fall 16. Wenzel J., 27jähr. Soldat. 7. 11. 1914—20. 3. 1915. Durchschuss des linken Thorax. — Offenes interlobäres Empyem links. — Wechselnder Befund, anhaltende reichliche Eiterentleerung. — Langsame Spontanheilung (Fig. 14).

Am 28. 10. Lungenschuss, bald nach der Verletzung Blutspucken.

Grosser, abgemagerter Mann. Husten mit eitrigem Auswurf. Am Thorax vorne im oberen Anteil des Sternums Einschuss, mit einem Schorf bedeckt, Ausschuss in der linken Axilla, 10 cm lang, mit grossem Muskeldefekt, eitrig belegt. Rechte Lunge hinten handbreit, vorne an der VI. Rippe. Bis auf etwas Pfeifen und feuchte Rasselgeräusche überall heller Schall und normale Atmung. Linke Lunge hinten bis zum Ang. scap. gedämpft, tympanitisch, Axilla tief tympanitisch; hinten schwaches Bronchialatmen mit Rasseln, ebenso seitlich, vorn heller Schall, Vesikuläratmen. Herztöne rein, Traube'scher Raum erhalten. 5540 Leukozyten, 80,5 pCt. Polynukleäre, keine Typhusbazillen züchtbar.

3. 12. L. H. von der Mitte der Skapula Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, konsonierendem Rasseln. L. V. von der II. Rippe an tympanitische Dämpfung. Abgeschwächtes Atmen.

5. 12. Röntgenbefund: Rechte Thoraxhälfte frei. In der linken hoch hinaufreichend ein intensiver Schatten, welcher nach unten gegen das Zwerch-



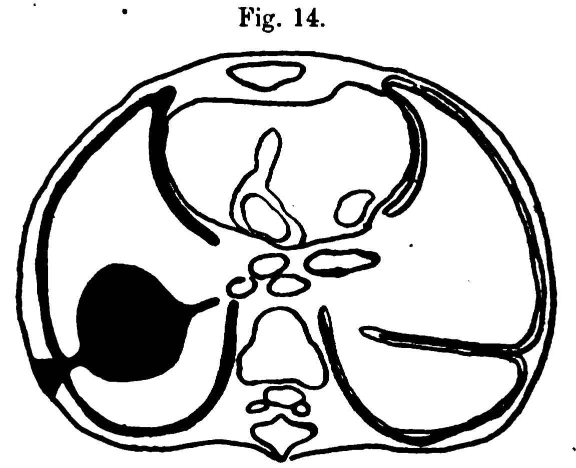
fell hin hellere Partien zeigt. Das Zwerchfell selbst ist nicht mit Sicherheit zu differenzieren. Das Herz ist nach rechts verschoben.

7. 12. L. V. hoch tympanitischer Schall, ebenso in der Axilla. L. H. heller Schall, nur in einer Ausdehnung von 2 Querf. gedämpft. L. H. O. Rasseln und Bronchialatmen, L. H. U. abgeschwächtes Atmen, L. V. O. hoch bronchiales Atmen mit konsonierendem Rasseln. Die Punktion entsprechend der Dämpfung bleibt ohne Ergebnis.

9. 12. Leichte Hämoptoe. Aus der durch Inzision erweiterten Ausschusswunde entleert sich sehr viel Eiter.

18. 12. Schüttelfröste und hohes Fieber. Spärliches eitriges, etwas blutiges Sputum. Dyspnoe. R. V. und H. heller Schall, Vesikuläratmen. L. V. II. IR. absolute, I. IR. relative Dämpfung, Druck- und Klopfempfindlichkeit, leises Bronchialatmen. L. H. O. Dämpfung bis unterhalb der Skapula,

Fig. 14.



Offenes interlobäres Empyem nach Thoraxschuss. Querschnitt. Pleurablätter verwachsen.

angedeutetes Bronchialatmen. L. H. U. Schallverkürzung, abgeschwächtes Vesikuläratmen. Röntgenbefund: Linkes Zwerchfell gleich hoch wie das rechte. Sein oberer Kontur nicht erkennbar, da sich ein dunkler Schatten bis an die III. Rippe anschliesst. Die durch den Ausschuss eingeführte Sonde reicht an der obersten Grenze des Schattens bis nahe in die Mitte des Thorax. Probepunktionen in der linken Axilla unterhalb der Wunde negativ. Bei jedem Husten und jeder Inspiration entleert sich in dickem Strahl Eiter (Streptokokken und Staphylokokken).

11. 1. L. H. O. bis an den Ang. scap. wenig verkürzter Schall. Atmungsgeräusch bronchial, L. H. O. heller Schall, Atmen abgeschwächt. Linke Axilla relative Dämpfung mit Tympanismus, Atmungsgeräusch stark abgeschwächt. L. V. II. IR. verkürzter, sonst heller Schall, feines Rasseln. Stechen vorn links. Neuerlicher Schüttelfrost, hohes Fieber.

21. 1. L. H. komplette Dämpfung mit tympanitischem Beiklang vorn unten bis in die Höhe der Skapula, unten abgeschwächtes, oben bronchiales Atmen. L. V. O. komplette Dämpfung mit Bronchialatmen.

In den nächsten Wochen zeitweise hoch fiebernd, zeitweise fieberfrei.



Allmähliches Schwinden der Dämpfung und des Bronchialatmens links, so dass zur Zeit der Entlassung nur eine kleine Dämpfung an der Lungenbasis mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch besteht. Das Herz an normaler Stelle. Auch in der linken Achsel eine schmale Dämpfung. Atmen allenthalben vesikulär.

Der nächste Fall schliesst sich diesem unmittelbar an. Auch hier kann das ganze Bild nur nach der Beobachtung an der inneren Abteilung beurteilt werden. Ein Beweis, dass es sich um einen Entzündungsprozess, wofür die anhaltenden hohen Temperaturen zu sprechen schienen, und zwar interlobär gelegen, gehandelt habe, ist nicht erbracht. Doch muss das Röntgenbild wohl in diesem Sinne gedeutet werden. Es scheint nicht ausgeschlossen, dass ein im Spalt vorhandenes Exsudat allmählich ausgehustet wurde und dann mit einer bis an die Pleura parietalis reichenden Verdickung des Brustfelles zur Ausheilung kam.

Fall 17. Theodor G., 32jähr. Soldat. 29. 11. 1914—10. 3. 1915. Thoraxdurchschuss. — Pleuritis interlobaris dextra. — Spontane Heilung (Temperatur siehe Kurve 7, Taf. IV).

Gewehrschuss am 23. 11. Einschuss rechte Schulter, Ausschuss handbreit unterhalb des Ang. scap. Hämoptoe durch zwei Wochen. Mittelgrosser Pat. Lungenbefund: L. U. normale Lungengrenzen, heller Schall, lautes Schnurren. Rechts sehr starke Klopfempfindlichkeit, R. H. U. und Axilla Dämpfung mit Tympanismus, konsonierendes feuchtes Rasseln. Herz in normalen Grenzen, P. 100.

Später entwickelt sich eine ausgesprochene Dämpfung R. H. O. mit abgeschwächtem Atmen, während R. H. U. das Atmen bronchial ist. Röntgenbefund: Rechts oben über zwei Interkostalräume ein fleckiger Schatten. (Infiltrat?)

Mehrere Probepunktionen rechts hinten und rechte Achsel negativ.

In der Folgezeit, während die anfangs hohe Temperatur nur zögernd abfällt, verschwindet ganz langsam die Schallverkürzung rechts hinten, allenthalben tritt vesikuläres Atmen auf. Das Sputum ist vom 19. 12. an reichlich, zum Teil eitrig, zum Teil schaumig-blutig. Ein neuerliches Röntgenbild zeigt den rechten Oberlappen noch immer, aber weniger verdunkelt, einen streifenförmigen Schatten bis an die laterale Thoraxwand und streifenförmige Stränge, welche im Sinus gegen das Zwerchfell ziehen.

Fall 18. Johann W., 30jähr. Soldat. 6. 11. 1914 — 8. 3. 1915. Schussverletzung am Rücken. — Interlobäres Empyem rechts, das expektoriert wird. — Allgemeines Empyem links, durch Thorakotomie entleert. — In Besserung entlassen (Temperatur siehe Kurve 8, Taf. IV).

Gewehrschuss 6 Tage vor der Aufnahme. Einschuss 3 Querfinger rechts von der Wirbelsäule in der Lumbalgegend, Ausschuss einige Zentimeter nach links von der Medianlinie. Wegen Eiterung wird der Schusskanal durch Spaltung in eine offene Rinne verwandelt. Bei hohen septischen Temperaturen, gehäuften Schüttelfrösten zunächst negativer Befund. Polynukleäre Leukozytose spricht für Eiterherd. Am 4. 12. tritt zum erstenmal R. H. U. Dämpfung von



1 Querfinger Höhe und Reiben auf. Am 12. 12. ist das Sputum dick eitrig, mit wenig Blut gemischt. An der Basis der rechten Lunge besteht ein tympanitischer Herd mit Rasselgeräuschen, der sich bald bis zum Ang. scap. und bis in die hintere Axillarlinie ausdehnt. Darüber abgeschwächtes Atmen. Die Röntgendurchleuchtung lässt rechts einen grossen Schatten horizontal in der Mitte des Thorax erkennen. Keine Zwerchfellkontur sichtbar. Die Probepunktion R. H. U. ergibt reichlichen grünlichen stinkenden Eiter mit spärlichen grampositiven Kokken und gramnegativen Stäbchen. Transferierung auf die chirurgische Station.

In der Nacht reichliche Expektoration mehrerer Spuckschalen eitrigen übelriechenden Sekretes. Unter anhaltendem Auswurf Aufhellung der gedämpften Partie rechts, jedoch Auftreten einer hauptsächlich axillar gelegenen, 2 Querfinger breiten Dämpfung links, über welcher das Atmungsgeräusch aufgehoben ist. Giemen, Pfeifen und Rasseln. Bei der Röntgendurchleuchtung zeigt sich links neben dem Herzen eine dichte Schattenbildung, das Zwerchfell daneben erkennbar.

Nach positiver Probepunktion Rippenresektion L. H. U. am 2. 1. (Dr. Miori) und Entleerung von dickem übelriechenden Eiter. Dann bald fieberfrei und gute Verkleinerung der Wundhöhle.

Obwohl in diesem Fall die Schussverletzung anscheinend zu keiner Penetration der Pleura geführt hatte, kam es doch zu eitrigen Prozessen in beiden Lungen, zuerst in der rechten Thoraxhälfte, klinisch nicht erkennbar, nach dem Allgemeinzustand und dem Blutbefund zu vermuten. Die physikalischen Erscheinungen liessen später den Herd nicht in der allgemeinen Pleurahöhle annehmen. Trotz der positiven Probepunktion H. U. spricht die plötzliche Expektoration und das vollkommene Aushusten dieses Eiterherdes für den interlobären Sitz, da es als erwiesen gelten kann, dass Eiteransammlungen der grossen Pleurahöhle nur ausnahmsweise, die der interlobären Spalten geradezu regelmässig ausgeworfen werden. Links war das Bild wesentlich anders. Hier war die Dämpfung gleich die erste Erscheinung. Das Empyem der Pleurahöhle wurde durch Thorakotomie entleert.

Es muss dahingestellt bleiben, auf welche Weise die Infektion beider Thoraxhälften zustandegekommen ist, ob doch durch eine bei dem Debridement nicht erkennbare kleinste Eröffnung der Pleura, oder durch Durchwanderung, oder auf metastatischem Wege.

Diese verschiedenen von uns nach Kriegsverletzungen beobachteten interlobär lokalisierten Veränderungen sind sicherlich nur einzelne Beispiele der mannigfachsten Befunde, wie sie nach Thoraxdurchschuss, der die wechselreichsten Beziehungen zum Interlobärspalt haben kann, zu erheben sind. Gerade die Friedenserfahrungen lehren uns, wie rasch es nach Abgrenzung im Spalt zur Entwick-



lung einer Infektion kommen kann. Dasselbe gilt wohl auch für die verletzte Lunge, wobei in erster Linie, in Analogie zur allgemeinen Pleura, an den Bluterguss zu denken ist.

Ohne auf die reichhaltige kriegschirurgische Literatur eingehen zu können, sei hier darauf verwiesen, dass J. Bauer schon im Dezember 1914 zwei Fälle erwähnt hat, die wegen interlobären Empyems nach Thoraxschuss von A. Fraenkel operiert wurden, und dass erst in jüngster Zeit H. Wachtel einen besonders schönen Fall von Pyopneumothorax interlobaris nach Schrapnellverletzung, dessen Röntgenbefund später noch ausführlich wiedergegeben wird, beschrieben hat.

Sehe ich von den in der 5. Gruppe zusammengestellten Patienten ab, die im Anschluss an kriegschirurgische Verletzungen eine Veränderung der Pleura im Spalt aufwiesen, so ist die Zahl von 14 in kaum sechs Jahren beobachteten Fällen wohl an und für sich schon ein Beweis dafür, dass die Pleuritis interlobaris keine Seltenheit ist, sondern ähnlich anderen Lokalisationen umschriebener eitriger Prozesse, die verborgen und schwer erkennbar liegen, als möglich, ja bei gewissen Voraussetzungen sogar als wahrscheinlich in Betracht gezogen werden muss. Im gleichen Sinne haben sich ja schon Autoren ausgesprochen, die ihre Aufmerksamkeit dieser Erkrankung geschenkt haben.

Als erster wohl Dieulafoy, der schon 1899 8 Beobachtungen seinen vorzüglichen Ausführungen zugrunde legen konnte, von denen 2 durch die Autopsie, 6 durch die Operation festgestellt und damit geheilt wurden. Béclère beobachtete in 2 Jahren bei Anwendung der Röntgenstrahlen 10 Fälle. Dietlen ist von dem häufigen Vorkommen der Pleuritis interlobaris überzeugt, die er in 2 Jahren dreimal zu sehen Gelegenheit hatte. Er sagt ausdrücklich: „Das interlobäre seröse Exsudat dürfte vermutlich häufiger sein als bisher bekannt ist. Vielleicht wird bei regelmässiger röntgenologischer Untersuchung gerade der atypischen Pneumonie mit auffallendem perkutorisch-auskultatorischem Befunde eine grössere Häufigkeit konstatiert.“ Die spärlichen Beobachtungen bei Kindern bereicherte Weihe durch 8 in 2 Jahren erkannte Fälle, in dem Alter zwischen 5 Monaten bis $3^1/_2$ Jahren. Ortner's diagnostische Ausführungen fussten auf 7 eigenen Beobachtungen.

Aetiologie.

Bei der Beurteilung der Aetiologie kann eine Frage, die immer wieder aufgerollt werden muss, weil sie für den einzelnen Fall von diagnostischer und therapeutischer Bedeutung ist, kaum endgültig beantwortet werden: es ist die Frage nach der Beziehung zur begleitenden Lungenerkrankung. Wenn es auf der einen Seite als selbstverständlich gelten muss, dass auch der kleinste entzünd-



liche Lungenherd, wenn er in der Tiefe nahe der dem Spalt zugekehrten Lungenfläche gelegen ist, zur Entzündung der deckenden Pleura und damit zur Pleuritis interlobaris führen kann, so muss auf der anderen Seite doch die Möglichkeit zugegeben werden, dass die interlobäre Pleuritis auch primär auftreten kann. Sekundäre Veränderungen der Lunge, die der entzündlichen Pleuraerkrankung folgen, verwischen im weiteren Verlauf das Bild, nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, sondern vor allem auch im klinischen Sinne, wobei der Einwand, dass ursprünglich doch ein primärer unerkannt gebliebener Lungenprozess vorhanden war, als lobulär-pneumonischer Herd mit den sekundären Veränderungen der Abszedierung oder Gangrän oder als kleinster embolischer Infarkt mit denselben Folgezuständen, nicht restlos und unbedingt ausgeschlossen werden kann.

Wenn in dem Folgenden noch mehrfach diese Frage berührt werden muss, so soll sie kein Hindernis bieten, um vor allem vom praktischen Standpunkte aus, die Aetiologie der interlobären Pleuritis zu besprechen. Die eigenen Fälle wurden schon von diesem Gesichtspunkte aus in verschiedene Gruppen geteilt, ohne damit eine scharfe Trennung zu beabsichtigen. Wohl mögen sie dazu dienen, die Häufigkeit, das Auftreten und den Verlauf der interlobären Pleuritis besser darzustellen.

Weitaus am häufigsten entsteht die interlobäre Pleuritis und namentlich das interlobäre Empyem im Anschluss an einen pneumonischen Infekt. Dieser Aetiologie verdankt die Mehrzahl der Fälle in der Literatur ihre Entstehung. In den Beobachtungen der eigenen ersten Gruppe kann die pneumonische Aetiologie als erwiesen gelten. Obwohl die Symptome in der Regel solche sind, dass sie die Entzündung der Pleura als metapneumonische erscheinen lassen, so kann für diese Lokalisation der Pleuritis eine scharfe oder auch nur beiläufige Trennung zwischen para- und metapneumonischer Form kaum aufrecht erhalten werden.

Wenn Nonnenbruch sich dahin äussert, dass das parapneumonische Empyem prinzipiell anders zu werten ist wie das metapneumonische, indem jenes den Verlauf der Pneumonie nicht zu beeinflussen braucht, da der Eiter bakteriologisch meist steril ist oder nur spärliche meist phagozytierte Pneumokokken enthält, so bleibt die Pleuritis im Interlobärspalt, im Gegensatz zur allgemeinen Pleuritis, welche die Pneumonie begleitet oder ihr folgt, zur Zeit der pneumonischen Erscheinungen — man darf wohl sagen — immer unentdeckt. In diesem Sinne imponiert sie also stets als metapneumonisch, entsteht aber zweifellos parapneumonisch und wird rasch gegenüber dem oft geringfügigen Lungenprozess die das Bild beherrschende Erkrankung.



Auch im klinischen Verlauf lassen sich ausgehend von einem erwiesenen oder angenommenen pneumonischen Herd als ätiologischen Faktor alle Uebergänge von einem gleichzeitigen, oft sogar plötzlichen Einsetzen bis zu einem verschleppten Auftreten der interlobären Pleuritis erkennen, das kaum mehr einen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung nachweisen lässt. Auch die Fälle unserer ersten Gruppe bieten in dieser Hinsicht verschiedene Beispiele, die aus der Literatur in den mannigfachsten Variationen bestätigt werden können. Den Fällen, in denen ein fast gleichzeitiges Einsetzen der Pleuritis mit dem pneumonischen Prozess angenommen werden muss, Fällen, die für das primäre Auftreten der interlobären Pleuritis angeführt werden könnten, reihen sich Beobachtungen an, in denen eine Pneumonie zum klassischen Ablauf gekommen ist, um sofort oder nach mehreren Tagen, also im klinischen Verlauf anscheinend getrennt, von den Erscheinungen einer weiter bestehenden Infektion, als deren Sitz später die interlobäre Pleura erkannt wird, gefolgt zu sein. Während alle diese Fälle den ätiologischen Zusammenhang noch deutlich erkennen oder rekonstruieren lassen, gibt es Beispiele von so verschlepptem und zeitlich getrenntem Verlauf, dass dieser Zusammenhang nur auf Grund der Erfahrung angenommen werden kann. Als eines der hier gehörigen Beispiele möchte ich den von Vandervelde mitgeteilten Fall anführen:

53jähr. Köchin. Vor 3 Jahren 3 Wochen in Spitalsbehandlung wegen bronchopulmonaler Beschwerden. 17. 10. 1907 lokale Erscheinungen an der rechten Lungenbasis. Breite gedämpfte Zone, abgeschwächtes vesikuläres Atmen, pleurales Reiben, herabgesetzter Stimmfremitus, mässiges Fieber, keine Bazillen. Am 27. 10. 1907 reichlicher Auswurf von Eiter, der bald verschwindet. Entlassung.

14. 3. 1908 neuerliche Aufnahme: Husten und etwas schleimiger Auswurf. Lanzinierende Schmerzen in der rechten Brust. Die geringste Anstrengung macht Oppression, Schwindel, linksseitigen Kopfschmerz usw. Seit 1907 Oedem. Blasse abgemagerte Frau, kleiner leicht unterdrückbarer regulärer Puls, 84—96. Oedem wenig ausgesprochen. Mässiges remittierendes Fieber, bis 38°; im Harn reichlich Eiweiss, einzelne granulierte Zylinder, gute Ausscheidung von Methylenblau. Thorax: schlechte Ausdehnung der r. Lunge, namentlich V. R. (II.—V. Rippe), beschleunigte Atmung, Stimmfremitus vorne zwischen II.—IV. Rippe abgeschwächt. Verkürzung des Schalles in einer grossen Partie subklavik. R. V., die nach aussen durch eine konvexe Linie begrenzt ist. Ausserhalb dieser Linie Tympanismus. Unterhalb Uebergang der Dämpfung in die Leberdämpfung. R. H. U. Verkürzung des Schalles. R. V. Bronchialatmen, einzelne mittelblasige Rasselgeräusche, keine Broncho-, keine Aegophonie. R. H. U. abgeschwächtes Atmen, einige feuchte Rasselgeräusche, Abschwächung des Stimmfremitus.



Radiologischer Befund: Man sieht einen dichten dreieckigen Schatten, dessen Basis der L. sternalis entspricht, während die Spitze fast die vordere Axillarlinie erreicht.

Damit erweist sich der Fall, der für eine Tuberkulose mit Amyloid gehalten wurde, als interlobäres Empyem.

Für die ätiologische Beurteilung ergibt sich somit eine ununterbrochene Kette von Beobachtungen, deren Bedeutung darin liegt, dass für die Mehrzahl der Fälle die interlobäre Pleuritis als sekundär, ein pneumonischer Herd als primär angenommen werden muss.

Bevor andere Mechanismen der Infektion besprochen werden, ist noch das primäre Auftreten der interlobären Pleuritis in Diskussion zu stellen. Dieulafoy, dessen Erfahrungen nicht zu unterschätzen sind, ist ein entschiedener Anhänger dieser Auffassung. Er sagt ausdrücklich: „So paradox die Tatsache erscheinen mag, glaube ich, dass die interlobäre Pleuritis meist ursprünglich ist, unabhängig von einer vorausgegangenen Pneumonie. Sie entwickelt sich auf eigene Rechnung, zumindest dem Scheine nach." In keinem der 8 von Dieulafoy angeführten Beobachtungen scheint ihm die interlobäre Pleuritis im Gefolge einer Pneumonie aufgetreten zu sein; und in den 2 selbst beobachteten Fällen ist Dieulafoy ganz sicher, dass vorher keine Pneumonie bestanden hat. Eine primäre Pneumokokkeninfektion der interlobären Pleura scheint ihm ebenso möglich wie die jeder anderen serösen Haut, der allgemeinen Pleura, des Peritoneums und der Meningen, eine Ansicht, der sich auch Vanverts und Dancourt in ihrer Abhandlung über die Pleuritis interlobaris bei Besprechung der primären Entstehung anschliessen.

Ohne gerade dieser Frage eine sehr grosse oder prinzipielle Bedeutung zusprechen zu wollen, sei doch an der Hand der beiden von Dieulafoy selbst beobachteten Fälle untersucht, ob ihr Verlauf so deutlich für die primäre Genese spricht, dass die sekundäre Entstehung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auf die 6 anderen von Dieulafoy angeführten Beobachtungen gehe ich deshalb nicht ein — es sind darunter die von Prengrueber und de Beurmann, M. E. Rochard, Millet an anderer Stelle mitgeteilten Fälle —, weil sie mir durchaus nicht für die primäre Entstehung der interlobären Pleuritis verwertbar erscheinen: alle diese 6 Fälle sind, soweit dies der Publikation Dieulafoy's zu entnehmen ist, zwei oder mehrere Wochen nach Beginn der Erkrankung zur Beobachtung gekommen.

Die eigenen Fälle Dieulafoy's sind die folgenden:

Männlicher Pat. am 9. 10. 1899 aufgenommen; angebliche Verkühlung am 25. 9. durch Zug. Appetitlosigkeit, Frösteln, Schmerzen in den Beinen. Am Abend des zweiten Tages auf der linken Seite ein rasender Schmerz, trockener Husten ohne Auswurf. Nach mehreren Tagen dieser Erkrankung, während denen ein sicheres Urteil über den Zustand von Lunge und Pleura nicht abzugeben ist, wird am 8. 10. der Atem übelriechend. Danach Verschlechterung des Zustandes, häufiges Husten, fötider Auswurf.

Bei der Aufnahme Kachexie, Dyspnoe, kein Fieber. Diagnose unklar. Die linke Lunge hinten in beiden unteren Dritteln erkrankt, mit Ausbreitung gegen die Axilla und nach vorne. Hier und da Rasseln mit Bronchialatmen, pleurales Reiben. Dämpfung hinten vom 5.—8. Interkostalraum, in die Kuppe der Achsel sich fortsetzend, kein Stimmfremitus. Ober- und unterhalb dieser Dämpfung Verkürzung. Kein Atmen hörbar, keine Rasselgeräusche, keine Broncho-, keine Aegophonie. Herz leicht verdrängt. Keine Deformität des Thorax, kein Oedem. Rechte Lunge gesund. Im fötiden Auswurf Diplokokken.

Nach zuwartender Behandlung hohes Fieber, charakteristische reichliche Expektoration mehrerer Schalen stinkenden Eiters und veränderter auskultatorischer Befund. Danach wird die Diagnose auf interlobäres Empyem gestellt und am 20. 10. operiert. Resektion der 6. Rippe. Entleerung von grossen Mengen stinkenden Eiters. Heilung.

In diesem so charakteristischen Falle, der geradezu ein Paradigma eines interlobären Empyems darstellt, schliesst Dieulafoy den Beginn als Pneumonie deshalb aus, weil kein ausgesprochener Schüttelfrost, kein pneumonisches Sputum vorhanden und Seitenstechen und Husten nicht von Expektoration begleitet waren. Diese Momente sprechen wohl nur gegen eine lobäre oder ausgedehnte lobuläre Entzündung, nicht aber, wie dies wohl angenommen werden müsste, gegen einen kleinen der interlobären Pleura angelagerten Herd. Das rasche Uebergreifen auf die Lunge (fötide Exhalation am 13. Tag der Erkrankung) lässt vermuten, dass nicht das interlobäre Empyem zur pulmonalen Veränderung geführt hat, eine Ansicht, die mein 4. Fall bestätigt.

Der zweite Fall Dieulafoy's ist in seiner Entstehung ähnlich der zweiten Beobachtung unserer ersten Gruppe.

$10^1/_2$jähr. Mädchen, am 2. 7. mit Seitenstechen links, Oppressionsgefühl, erhöhter Temperatur, beschleunigtem Puls erkrankt. Bei der Untersuchung 3 Tage später Schallverkürzung L. H. gegen die Mitte zu. Auskultatorisch Bronchialatmen mit einzelnen Rasselgeräuschen. Rechte Lunge und Herz normal. In den nächsten Tagen bei hoher Temperatur annähernd gleicher auskultatorischer Befund. Zunehmende Dämpfung und Verdrängung des Herzens nach rechts. Keine Aegophonie, Stimmfremitus und Traube'scher Raum erhalten. Nach 12 Tagen Aenderung des Bildes: die Dämpfung verschwindet L. H. U., während sie in der Achsel und vorn deutlich wird; stärkere Verdrängung des Herzens nach rechts. Am 15. Tag schweres Bild:



übelriechender Atem, am 17. Tag Expektoration von 130—140 g Eiter. Trotzdem bleiben alle Symptome bestehen: Fieber, schwere Dyspnoe, Puls 130, septisches Aussehen. Am 21. 7. Resektion der 4. Rippe, Eröffnung eines Herdes, aus dem sich 200 g stinkenden Eiters entleeren. Der palpierende Finger fühlt Ober- und Unterlappen, deren Geschmeidigkeit den Gedanken an ein pneumonisches Infiltrat ausschliessen lässt. Die Pleuritis nimmt den ganzen Interlobärspalt ein und dringt bis zum Mediastinum vor, wodurch sich die Verdrängung des Herzens erklärt. Nach einigen Tagen der Besserung neuerliche Temperatursteigerung. Nochmalige Rippenresektion mit Gegeninzision. Langsame Besserung.

Hier wird gelegentlich des Operationsbefundes von Dieulafoy besonders darauf hingewiesen, dass die Konsistenz des den Spalt begrenzenden Ober- und Unterlappens weich und nicht infiltriert war. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass diesem Befunde eine ausschlaggebende Bedeutung, aus der auf die Aetiologie zu schliessen wäre, nicht zukommen kann. Hat die Erkrankung mit einem pneumonischen Herd eingesetzt, so kann derselbe am 19. Tag, an dem hier operiert wurde, längst zur Lösung gekommen und verschwunden sein. Auf der anderen Seite spielen die später zu beschreibenden sekundären Veränderungen der Lunge in der Umgebung der interlobären Entzündung eine zu grosse Rolle, als dass aus dem Vorhandensein einer Konsistenzänderung ätiologische Rückschlüsse gestattet wären.

Vanverts und Dancourt, die, wie schon erwähnt, eine primäre Infektion der interlobären Pleura für möglich halten, unter 56 gesammelten Beobachtungen 40 mal ein sekundäres, 16 mal ein primäres Entstehen annehmen, sehen eine Analogie in der primären Infektion der allgemeinen Pleura, die bewiesen erscheint, wobei allerdings zugegeben werden muss, dass sehr oft kleine Lungenherde dahinter stecken. Den naheliegenden Einwand, wieso die Infektion interlobär begrenzt bleibt, suchen sie damit zu entkräften, dass ein Abschluss der interlobären Höhle entweder schon vor der Infektion besteht oder durch sie entsteht. Nicht selten findet man die Lungenlappen an den Rändern der Interlobärspalten verklebt. Eine zarte gelbliche Linie auf der äusseren Oberfläche der Lunge zeigt den Spalt an. Die Adhäsionen sind durch eine Entzündung an der äusseren Fläche der Pleura zustande gekommen; bei verklebten Spalten sammelt sich das Exsudat natürlich interlobär an. Die Adhäsionen können aber auch gleichzeitig mit der pleuralen Infektion entstehen. Fibrinöses Exsudat führt zur Verklebung, zur Organisation und bedingt eine Begrenzung im Spalt. Zweifellos haben diese von Vanverts und Dancourt beschriebenen



Vorgänge eine bestimmende Bedeutung für die Lokalisation im Spalt, gleichgültig welcher Aetiologie die pleurale Entzündung ist.

Auch Schlesinger spricht sich für das primäre Entstehen des interlobären Empyems und sekundäre des Lungenherdes aus.

Als unbedingt beweisend können, wie ich glaube, weder die beiden Fälle Dieulafoy's noch andere in der Literatur angeführte Beobachtungen und Gründe für das Vorkommen einer primären Interlobärpleuritis angesehen werden.

Eine zweite Gruppe von Fällen von interlobärer Pleuritis entsteht im Anschluss an eine Operation oder im Gefolge eines entfernt liegenden infektiösen Herdes, der zunächst mit Lunge und Pleura nichts zu tun hat. Mit Vanverts und Dancourt können diese Fälle als auf hämatogenem Weg entstanden bezeichnet werden. Die Frage, inwiefern auch hier wieder die Lunge miterkrankt oder inwieweit ihre metastatische Mitbeteiligung in Betracht zu ziehen ist, spielt eine untergeordnete Bedeutung. Hierher gehört die zweite Gruppe meiner Beobachtungen.

Bei den beiden operierten Patienten (Fall 8 und 9) war die Laparotomiewunde infiziert, in dem einen Fall (Anlegung eines Anus praeternaturalis) durch die Operation als solche. Uebrigens war die lokale Reaktion eine geringe und durchaus in den Grenzen der unvermeidlichen Verunreinigung der Wunde. Dem Auftreten einer anscheinend geringfügigen Thrombose folgten die charakteristischen Erscheinungen von Gerinnselverschleppung in die Pulmonaläste und später die schwersten Symptome einer metastatischen Infektion. Bei dem zweiten Patienten kam es zu einer Vereiterung der Laparotomiewunde nach ausgedehnter Magenresektion wegen Karzinoms. Ante operationem hatte jede Bronchitis gefehlt. Auch der schon früher ausführlich besprochene Verlauf liess eine bronchopneumonische Entstehung des interlobären Empyems ausschliessen. In dem ersten Fall dieser zweiten Gruppe ist wohl der Beweis, dass tatsächlich eine interlobäre Pleuritis vorhanden war, nicht erbracht. Krankheitsverlauf, Lungenbefund und Ergebnis der röntgenologischen Durchleuchtung sprechen einheitlich für diese Annahme; ausgehend von dem Furunkel wurde ein metastatischer seröser interlobärer Erguss angenommen.

In der Literatur sind Fälle, die sich dem letztgenannten anschliessen, in denen die interlobäre Pleuritis als Metastase eines entfernten Infektionsprozesses aufzufassen ist, schon bekannt. Hierher gehören in erster Linie die im Puerperium aufgetretenen Fälle, wie sie Gueneau de Mussy, Rosenbach, Thayer und Fabyan beschrieben haben.

Guenau de Mussy: 18jähr. Mädchen. 8 Tage nach der Geburt (3. 3.) unter heftigem Frost erkrankt. Rechtsseitige puerperale Parametritis. Dreissig



Tage später Schmerzen in der rechten Seite. Seröser pleuraler Erguss, der nach Fortdauer des Fiebers und der Fröste offenbar einen Eiterherd in der Tiefe deckt. 15 Tage später nach heftigem Hustenreiz reichlicher eitriger Auswurf. Darauf entwickelt sich entsprechend der Dämpfung fast amphorisches Atmen. Tuberkulose und Lungenabszess müssen ausgeschlossen werden. Wechselnder Befund je nach Auswurf oder Verstopfung der Kommunikation des Herdes mit den Bronchien. Mühsamer Verlauf. Immer wieder Fröste, Albuminurie, in Heilung entlassen am 9. 7.

Rosenbach: Frau. Nach Entbindung Schüttelfröste, bald Erscheinungen linksseitiger Pleuritis, deren Dämpfung hinten bis zur Mitte der Skapula reicht und von da steil nach der Seite abfällt. Probepunktion L. H. U. negativ. Eine zweite mit längerer Kanüle ergibt unterhalb des Skapularwinkels dünnflüssigen, nicht riechenden Eiter, von dem sofort durch Aspiration etwa 100 ccm entleert werden. Keine Besserung. Operation: Schnitt zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule im 7. Interkostalraum. Nach Eröffnung der Pleura kein Eiter. Da aber durch die Probepunktion in einer Tiefe von 6—8 cm Eiter sicher festgestellt ist, wird durch die Thoraxöffnung unter Leitung des Fingers ein Troikart eingestossen, aus dem sich etwa 400 ccm Eiter entleeren. Nach 10 Wochen kleine Fistel, die sich später schliesst.

Thayer und Fabyan: 36jähr. Frau. 3. 3. Schmerzen im linken Rücken, aufgetreten während des Puerperiums, 3 Wochen vorher Geburt. Irreguläres Fieber, Hyperleukozytose. Unbestimmte Dämpfung und abgeschwächtes Atmen L. H., 6 Tage später Dämpfung L. V., bis 7. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Zurückbleiben der linken Seite. Stimmfremitus fast verschwunden. Bei tiefer Atmung entferntes Bronchialatmen. Aegophonie nur in einem kleinen Bezirk nahe der Wirbelsäule. Herz nach rechts verschoben. 26. 3. mehrfache negative Probepunktionen. Linke Spitze Skodismus. Schallverkürzung in der mittleren Axillarlinie entsprechend der 8. Rippe. Perkussion ergibt etwas Tympanismus. Erst unter dem Ang. scap. vollkommene Dämpfung. Stimmfremitus tastbar. Kein Grocco'sches Dreieck. 9. 4. Links hinten, namentlich seitlich intensive Dämpfung. Respiration abgeschwächt, entfernt bronchial. Abgeschwächter Stimmfremitus. 16. 4. Probepunktion 6 cm tief gerade über der Höhe des Ang. scap. positiv.

Weihe beobachtete bei Kindern je einen Fall von interlobärer Pleuritis nach Angina und Masern. Metastatisch ist wohl auch der von Lemoine beobachtete Fall nach Blattern aufzufassen. Vanverts und Dancourt erwähnen ausserdem Fälle nach Skarlatina und Tonsillarabszess. In der Beobachtung von Widal und Froin schloss sich der interlobären Lokalisation der Infektion rasch ein weiterer Herd an:

38jähr. Mann. Zweimal operiert wegen Osteomyelitis des Unterkiefers. 10 Tage nach der zweiten Operation Fieber, Frost, Hämoptoe, pneumonische Herderscheinungen namentlich links. In den folgenden Tagen verwischen sich die Symptome der Lungenentzündung, während in der mittleren Partie der rechten Lunge bronchiales Atmen und eine suspendierte Dämpfung ohne Stimmfremitus auftritt. Probepunktion ergibt Streptokokkeneiter. 22 Tage nach Be-



ginn der Erkrankung expektoriert der Patient. Der Auswurf wird fötid. Operation. Zu dieser Zeit Auftreten einer Osteomyelitis des rechten Radius.

Nicht beobachtet wurde bisher, soweit die fast durchaus französischen Angaben zugänglich sind, das Auftreten eines interlobären Empyems nach einer Laparotomie, die nicht der Behandlung eines an und für sich infektiösen Prozesses gegolten hat. Die beiden eigenen Erfahrungen zeigen, dass die interlobäre Pleuritis bzw. das interlobäre Empyem zu jenen postoperativen Vorkommnissen gerechnet werden muss, die bei Wundinfektion einen dem Eingriff folgenden septischen Zustand bedingen bzw. ausdrücken können. Seine Klarstellung wird wohl schwierig sein, aber allein schon dadurch, dass die interlobäre Eiteransammlung in Betracht gezogen wird, erleichtert werden.

In der Entstehung sind von diesen Fällen die Beobachtungen der nächsten Gruppe nicht immer sicher zu trennen. Aetiologisch spielt ein intraperitonealer Entzündungsprozess die erste Rolle, eine Verschleppung der Infektion in den Pleuraraum kommt auf dem Wege der Lymphbahnen zustande [Vanverts und Dancourt[1])], die Lokalisation in dem Interlobärspalt durch Kontinuität und Kontiguität. Das klassische Beispiel für diesen Infektionsmechanismus stellen jene Fälle dar, in denen der subphrenische Raum infiziert ist: meine Beobachtungen 11 und 13 der dritten Gruppe.

Es ergibt sich damit die schon für die allgemeine Pleuritis bekannte Reihe: primäre infektiöse Baucherkrankung, subphrenischer Abszess, Pleuritis diaphragmatica, interlobäre Pleuritis. Während die universelle Pleurainfektion fehlt oder in den Hintergrund tritt, wandern die Infektionserreger von der Basis in den Interlobärspalt hinauf, schliessen durch die Entzündung die Eintrittspforte hinter sich zu und führen zu einem im Spalt begrenzten Exsudat. Wenn Vanverts und Dancourt sagen müssen, dass unter ihren zusammengestellten Fällen keiner in diese Kategorie passt, deren Vorkommen gewiss ist, so sind 3 unserer Patienten für diesen Mechanismus beweisend. Für den vierten Fall, ein interlobäres Empyem nach schwerer eitriger Appendizitis, könnte der Einwand Guinard's gelten, dass die Infektion der Ausdruck einer generellen Septikämie ist, womit die hämatogene Entstehung nicht ausgeschlossen erscheint.

In der Literatur finden sich nur wenige Beobachtungen mitgeteilt, die dieser Gruppe zuzuzählen sind. Der zweite Fall

1) Unter den ältesten Fällen mag die von Cuffer mitgeteilte Kasuistik in diese Gruppe gehören.

Guinard's ist ein sicheres Beispiel für das Vorkommen der interlobären Pleuritis bei Appendizitis:

49jähr. Mann. Durch mehrere Jahre leichte Anfälle von Appendizitis. Im Anschluss an einen Anfall seröse Pleuritis, Aspiration von 1 L. klarer Flüssigkeit. 1 Jahr später schwerer neuerlicher Anfall. Daran anschliessend Thoraxerscheinungen, welche das Bild beherrschen, und 6 Wochen später, nachdem alle Baucherscheinungen geschwunden waren, zur Resektion der VII. Rippe und Eröffnung eines interlobären Empyems mit reichlichem fötidem Eiter führen. Patient geht mit Thoraxfistel nach Hause. Eine neuerliche Appendizitisattacke führt den Patienten 10 Wochen später ins Spital. Es setzt wieder sehr reichliche Sekretion aus der Thoraxfistel ein, die nach der Appendektomie schwindet.

Sprengel erwähnt in seiner Bearbeitung der Appendizitis das sekundäre Empyem, ebenso wie Ewald und Sauerbruch auf die Appendizitis als Ausgangspunkt der Pleuritis aufmerksam machen; doch ist von keinem der Autoren die interlobäre Lokalisation hervorgehoben[1]).

In der von Chauffard mitgeteilten Kasuistik ist die Entstehung der interlobären Pleuritis nach Cholezystitis zwar durchaus nicht bewiesen, aber möglich:

41jähr. Frau. 24. 12. 1904 Aufnahme. Im Jahre 1900 Gallensteinkoliken. Rand der Leber auch jetzt noch gross und deformiert. Vor 8 Tagen erkrankte Patientin mit allgemeinen Beschwerden, Dyspnoe, Erbrechen. Temp. 39,2°. Rechts hinten unten Dämpfung, kein Stimmfremitus, leichtes entferntes Bronchialatmen, undeutliche Aegophonie. Mehrere negative Probepunktionen. Bald vermindert sich das bronchiale Atmen an der Basis und mengt sich mit einzelnen Rasselgeräuschen. 11. 1. Da das Bronchialatmen sich wieder bis zur Mitte der Skapula ausdehnt, neuerliche Probepunktionen in der Höhe des Interlobärspaltes, doch ohne Erfolg. Zunehmende Verschlechterung. 22. 1. fötide Atmungsluft. Drei Tage später Expektoration von 250 g einer eitrigen fötiden Flüssigkeit mit Streptokokken; ein zweites Aushusten 8, ein drittes wieder 6 Tage später. Trotzdem keine Besserung. Am 18. Tag nach dem ersten Aushusten leichte Hämoptoe. Wegen fortschreitender Verschlimmerung Operation. Resektion von 3 Rippen, im Interlobärspalt findet sich ein doppelter Flüssigkeitssack. Der obere Teil enthält 300—400 g Flüssigkeit, der untere Rand der Lunge ist verdichtet, in Zerfall und im Niveau des unteren Interlobärspaltes von einem eitrigen fötiden Sack ausgefüllt. 2 Tage später Exitus.

Bézy und Bauby berichten über einen als interlobäres Empyem aufgefassten Fall von Pleuropneumonie nach Typhus und über die folgende Beobachtung:

Kind von 13 Monaten im Anschluss an eine Intestinalerkrankung rechts Dämpfung und Bronchialatmen, verminderter Stimmfremitus. Fötider Atem. Expektoration von Eiter gerade in dem Augenblick als operiert werden soll, wes-

1) Die Inaug.-Diss. von Wolbrecht war mir nicht zugänglich. D. V.



halb von dem Eingriff abgesehen wird. Dann noch sehr schwerer Verlauf, aus dem das Kind nur durch sorgfältige Pflege gerettet wird.

Vor allem durch röntgenologische Untersuchungen ist erwiesen, dass nicht selten die Tuberkulose der Lungen zu pleuritischen Veränderungen im Interlobärspalt führt. Als vierte Gruppe ist ein von mir beobachteter Fall im Vorhergehenden mitgeteilt. Weitaus am häufigsten kann die interlobäre Schwarte als Residuum der Pleuritis im Spalt gefunden werden, selten, wie in unserem Falle ein Erguss, so dass im Allgemeinen der Pleuritis interlobaris auf tuberkulöser Aetiologie keine praktische Bedeutung zukommt. Ich verweise auf die Arbeiten von Ghon, Eisler, Rach und Slouka, die sich in ausführlicher Weise mit der Form und Deutung des Schattens im Röntgenbild beschäftigen. Während von einigen Autoren diese Form der interlobären Pleuritis für häufig gehalten wird, wird sie von anderen als selten bezeichnet[1]). Die Erfahrung lehrt jedenfalls, dass sie auch als eitriger Erguss und dann für die chirurgische Therapie zugänglich vorkommen kann.

Der von Mosny und Pinard vorgestellte Patient bietet eine vereinzelte Beobachtung. Hier hat es sich um die späte Absackung eines interlobären Empyems nach Pneumothorax gehandelt:

Patient mit wenig vorgeschrittener Tuberkulose, bei dem sich plötzlich ein Pneumothorax mit bedrohlicher Dyspnoe entwickelt. Deshalb Pleurotomie, die Gas und eine geringe Menge Eiter ergibt. Rasche Heilung. Dann aber wegen andauernden sehr schmerzhaften Seitenstechens unter dem linken Schulterblatt, Dyspnoe und Fieber, neuerliche Untersuchung. Es findet sich eine suspendierte Schallverkürzung, die den Verdacht auf interlobäre Pleuritis hervorruft. Bestätigung durch die Radioskopie und Röntgenaufnahme, die geradezu ein Schulbeispiel ergibt. Punktion und Aspiration von 100 ccm eines sterilen Eiters. Danach Heilung.

Die V. Gruppe von interlobärer Pleurainfektion wurde in der früheren Literatur nicht beschrieben. Erst die Verletzungen des Krieges haben die Gelegenheit erbracht, diese Fälle zu beobachten. Wie bei den Läsionen und Infektionen der allgemeinen Pleura können sie geschlossene oder offene sein. Da in vielen Fällen von Thoraxverletzungen der Schusskanal einen Interlobärspalt treffen und durchsetzen muss, ergibt sich die Möglichkeit, dass sich neben den Infektionen der grossen Pleurahöhle Entzündungsvorgänge im Interlobärspalt abspielen, welche nicht erkannt werden, namentlich dort, wo sie durch eine allgemeine Pleuritis gedeckt sind, die aber für die oft durch lange Zeit bestehenden Temperaturen verantwortlich zu machen sind. Es wird

1) Dafür spricht auch meine weitere, oben erwähnte Beobachtung. D. V.



also auch für diese Verletzungen mehr als früher die Forderung aufgestellt werden müssen, auf den interlobären Hämatothorax und die sich anschliessende Pleuritis im Spalt zu achten.

Pathologische Anatomie.

Wie verschiedene Autoren betonen und unsere Fälle bestätigen, können alle für die allgemeine Pleura bekannten Entzündungsformen auch an der Pleura interlobaris beobachtet werden. Der trockenen, adhäsiven oder schwartigen Pleuritis interlobaris kommt keine weitere Bedeutung zu. Ihr röntgenologischer Nachweis kann diagnostisch verwertet werden (Tuberkulose), worauf schon oben verwiesen wurde. Anders steht es mit der serösen, serös-eitrigen, rein eitrigen und jauchigen Interlobärpleuritis.

Nachdem der Rippenfellüberzug, sowohl parietal wie viszeral, ein Ganzes darstellt und einzelne Abschnitte, auch wenn sie entzündet sind, die Kontinuität nicht verlieren, ist die Beziehung der Pleuritis interlobaris zum grossen Pleuraraum eine verschiedene:

Die Pleuritis interlobaris ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Pleuritis. Die Entzündung nimmt die ganze Oberfläche des Rippenfelles ein. Sie führt zu gleichmässigen Verwachsungen (trockene Form) oder zu einem Erguss, der, den ganzen Pleuraraum ausfüllend, sich auch in die Interlobärspalten erstreckt. Rach beschreibt den Röntgenbefund dieser Form.

So selbstverständlich ihr Vorkommen als Teil- und Begleiterscheinung einer allgemeinen Pleuritis ist, so kommt ihr erst dann eine besondere Bedeutung zu, wenn sie den Verlauf der universellen Pleuritis nicht teilt, d. h. diese abläuft, mit Adhäsionen endet, während sich im Spalt der seröse Erguss erhält und später eitrig wird. Diesen Standpunkt nimmt D. Gerhardt ein:

„Es ist nun wohl möglich, dass von einer solchen längst geheilten Krankheit her, nämlich allgemeiner Pleuritis, noch ein kleiner Erguss in der Tiefe zwischen den Lappen unresorbiert bleibt, gelegentlich vereitert und nun als primäres Empyem imponiert."

Als Beweis für diese Ansicht, der sich auch Rosenbach anschliesst, gilt die auffallende Beobachtung, dass in allen Sektionsberichten von ganz festen Verwachsungen der kostalen und pulmonalen Pleura berichtet wird. Da dieselben die ganze Ausdehnung der Lungenoberfläche und nicht etwa bloss die der Eiterhöhle benachbarten Teile betreffen, ist anzunehmen, dass sie Folgen einer alten allgemeinen Brustfellentzündung sind. Dass Fälle von interlobärem Empyem dieser Genese ihr Auftreten verdanken, geht aus dem oben angeführten Falle von Mosny und Pinard hervor.



Diese Erklärung muss auch für meinen Fall 3 herangezogen werden, der ein Kind betrifft, bei dem 6 Jahre nach einer Thorakotomie wegen allgemeiner eitriger Pleuritis ein interlobäres Empyem zwischen Ober- und Mittellappen der rechten Lunge eröffnet wurde. Verschleppte Fälle, über die in der Literatur berichtet wird, mögen so entstanden sein. Der Beweisführung, dass die interlobäre Pleuritis, vor allem das interlobäre Empyem immer von diffusen Verwachsungen zwischen pulmonaler und kostaler Pleura begleitet ist, muss aber unbedingt widersprochen werden. Das zeigen unsere Fälle 5, 8, 9. Diese von Gerhardt besonders betonte Beziehung zwischen Pleura interlobaris und universalis kommt also nur gelegentlich vor.

Die interlobäre Entzündung der Pleura entsteht isoliert, ohne irgend welche vorausgehende begleitende oder folgende Entzündungserscheinungen an den übrigen Teilen des Rippenfelles. Sie kann für sich weiter bestehen. Ein Beispiel dieser Art ist der eigene, eben angeführte Fall 9. Innerhalb der vollständig freien linken Lunge lag, durch Verklebungen im Interlobärspalt begrenzt, das Empyem. Für die Prognose und Therapie ist diese Tatsache von der grössten Bedeutung. Bestimmend dürfte in diesem Falle die Tiefenlage des interlobären Entzündungsprozesses sein. Hat derselbe seinen Sitz nicht oberflächlich, sondern in dem Grund des Spaltes, so fehlt die Möglichkeit des Uebergreifens der Entzündung auf die äussere Pleurafläche.

Die Angabe von Martinez-Mesa, dass man keinen Fall von interlobärer Pleuritis kenne, der gegen die grosse Pleurahöhle frei sei, lässt sich also nicht aufrechterhalten. Auch die Fälle von Teale und Bodet (bei Roohard) hatten keine Verwachsungen.

Die interlobäre Pleuritis kombiniert sich mit einer allgemeinen Entzündung der Pleura, wobei diese als Folgezustand der ersteren aufzufassen ist. Während im Spalt ein begrenzter eitriger Erguss besteht, können für die allgemeine Pleuritis alle anatomischen Formen beobachtet werden: die trockene Form mit Adhäsionsbildung, hier, im Gegensatz zu Gerhardt, als Folgezustand des lokalisierten Prozesses aufzufassen; als seröser Erguss, dem eine ganz besondere diagnostische Stellung zukommt; als trüb-seröses oder serös-eitriges und schliesslich als rein-eitriges Exsudat. Auch hier ist wohl die Lage des Herdes und die Virulenz der Infektion bestimmend. So ist es in meinem Fall 8 zu einem allgemeinen serösen, später serös-eitrigen, Streptokokken enthaltenden Erguss gekommen, hinter dem der interlobäre Herd infolge der lokalen klinischen Erscheinungen, vor allem auf Grund des schweren septischen Allgemeinzustandes ent-



deckt und erfolgreich operativ behandelt werden konnte. In anderen Fällen bleibt der Erguss ein seröser, steriler, dessen Anwesenheit bei septischem Fieber als symptomatisch, als kollaterales oder toxisches Oedem, als Mantelerguss, wie dies Koeniger bezeichnet, aufzufassen ist.

Das Uebergreifen des Entzündungsprozesses auf die allgemeine Pleura kann wohl auf zweierlei Wegen erfolgen: Je näher der Herd im Spalt der Oberfläche liegt, desto leichter durch Kontinuität und vermehrten Exsudatdruck, der den verklebten Spalt weiter ausdehnt ohne ihn zu öffnen; bei tiefer Lage offenbar auch durch das komprimierte und sekundär infizierte Lungengewebe. Dieser Weg dürfte namentlich für die folgenden Fälle gelten.

Die interlobäre Pleuritis ist begleitet von einem lokalen Entzündungsprozess der allgemeinen Pleura. Begrenzte Verwachsungen der beiden Pleurablätter bestehen in der Nähe des Empyems im Spalt. Ein Beispiel ist meine Beobachtung 5. Auch dieser Fall spricht gegen die Auffassung Gerhardt's. Denn es wäre nicht begreiflich, dass die Entzündung, die nur einen beschränkten Teil des Brustfelles einnimmt, ihren Höhepunkt in einem eitrigen Erguss im Interlobärspalt finden sollte. Die Schwere der lokalen Veränderung lässt wohl den richtigen kausalen Schluss zu, umsomehr wenn, wie in unserem Falle, die Verwachsungen dort am dichtesten sind, wo der Herd der Oberfläche am nächsten liegt, und gegen die Umgebung an Intensität abnehmen, um schliesslich einen grossen Teil der Pleurahöhle frei zu lassen. Auch die abgesackte Pleuritis, die das interlobäre Empyem begleitet, kann eitrig sein. So ist der Fall 2 zu deuten. Hier hatte wohl das rasch wachsende Exsudat im Spalt die begrenzenden Lungenlappen auseinander gedrängt und nach vorausgegangener Verklebung der Spaltränder mit der kostalen Pleura die seitliche Thoraxwand erreicht. Sekundär kam es nach hinten zu einer abgesackten eitrigen Pleuritis von derselben Beschaffenheit wie das interlobäre Empyem.

Von einigen Autoren wird die Ansicht vertreten, dass es im Anschluss an die interlobäre eitrige Pleuritis nur dann zu einer allgemeinen oder begrenzten eitrigen Entzündung im grossen Pleuraraum kommt, wenn ein Durchbruch des Eiters aus dem Spalt erfolgt. In dem einen Falle unserer Beobachtung, in dem der allgemeine Erguss zuerst serös, später trüb-serös, aber keimfrei war, um schliesslich serös-eitrig zu werden und Streptokokken zu enthalten, war kein Anhaltspunkt für einen solchen Durchbruch vorhanden. Es hat sich vielmehr um eine allgemeine Pleuritis gehandelt, die, von dem abgeschlossenen interlobären Eiterherd ausgehend, die ursprüngliche Entzündung vollkommen deckte und

wohl durch direktes Uebergreifen oder Durchwandern der Infektion entstanden war.

Eine besondere anatomische Stellung nimmt die Pleuritis interlobaris nach subphrenischer Infektion und Pleuritis diaphragmatica ein. Mit oder ohne Beteiligung der kostalen Pleura breitet sich in den langen schrägen Interlobärspalten die aszendierende Infektion fortschreitend oder sprunghaft aus, die zu einem durch Verklebung nach unten, gegen den Ausgangspunkt abgegrenzten interlobären Empyem führen kann. Die allgemeine Pleura kann von der Entzündung durchaus unberührt bleiben, ein Befund, der wieder für die Therapie von besonderer Bedeutung ist, da der erhaltene offene Pleuraraum, das Fehlen von Verwachsungen, die Eröffnung des interlobär liegenden Eiterherdes sehr viel gefährlicher gestaltet.

Schon aus diesen Ausführungen erhellt, dass ein Erguss eine verschiedene Lage im Interlobärspalt einnehmen kann. Sowohl für die Diagnose wie für die Technik der Eröffnung erweist es sich als richtig dreierlei Typen der Tiefenlage anzunehmen.

Der Interlobärspalt ist, keilförmig gegen die Thoraxwand offen, seine Ränder sind mit der Pleura costalis verklebt, so dass ein Abschluss gegen die allgemeine Pleurahöhle erreicht ist, nach der Tiefe zu setzt sich das Exsudat verschieden weit fort. Der Erguss ist wandständig.

Die Pleuritis interlobaris liegt in dem durch Verklebung der Spaltränder nach aussen vollständig abgeschlossenen Interlobärraum, jedoch oberflächlich, so dass er von der Aussenfläche der Lunge entsprechend dem Interlobärspalt in einer Entfernung von $^1/_2$ bis 2 cm zu erreichen ist, während gegen die Tiefe zu, d. h. gegen den Lungenhilus Verwachsungen der Lungenlappen die geringere oder grössere Ausdehnung bestimmen. In den von mir beobachteten Fällen waren diese oberflächlichen interlobären Empyeme nicht gross, sondern stellten kleinere Höhlen dar. Diese Fälle können, ebenso wie die früher erwähnten keilförmigen, in die grosse Pleurahöhle perforieren, sie gehen wohl in der Regel dank der oberflächlichen Lage mit allgemeiner oder lokaler Verklebung der Pleurablätter einher, so dass sich schon frühzeitig schützende Verwachsungen bilden.

Die interlobäre Pleuritis kann aber schliesslich auch in der Tiefe des Spaltes liegen, nahe dem Lungenhilus, allseits durch Verklebungen innerhalb des Interlobärspaltes begrenzt. Diese Formen, die Ortner vor allem zum Ausgangspunkte seiner Betrachtungen genommen hat, bieten in jeder Hinsicht besondere Schwierigkeiten: sie werden schwer erkannt und



mühsam eröffnet. Es sind die Eiterherde, die in dem Spalt zwischen frei beweglichen Lungenlappen schweben, ohne irgendeine Beziehung zur Thoraxwunde zu haben (Fall 9).

In beschränktem Masse ist für die Tiefenlage auch die Art des Spaltes massgebend. In dem kurzen oder horizontalen Spalt der rechten Lunge, der den Ober- von dem Mittellappen trennt, ist die Lage meist die wandständige (Dietlen, eigene Fälle). In dem langen oder schrägen Spalt beider Seiten kommen alle drei Formen vor, wobei sich der Erguss häufiger in den oberen als in den unteren Partien entwickelt. Durch die Tiefenlage wird natürlich auch die Gestalt des Ergusses bestimmt, der sich bei durchaus interlobärer Lage als bikonvexe Linse formt, im Wachstum Eiform zeigt, während die wandständige Lokalisation dem Erguss die Gestalt eines Keiles gibt mit der Basis nach vorne oder aussen und der Spitze nach hinten oder innen, je nach dem Vorkommen im kurzen oder langen Spalt.

Die Menge des Exsudates kann, wie auch unsere Beobachtungen zeigen, verschieden gross sein. Sacconaghi gibt an, dass das Volumen der Flüssigkeit, wenn die interlobäre Ansammlung die ganze Inzisur einnimmt, 1 Liter und auch mehr betragen kann.

Eine Multiplizität kann auf zweierlei Weise entstehen: dadurch, dass sich ein Erguss im langen wie im kurzen Spalt findet (Fall 12), bei Begrenzung jedes einzelnen; oder durch das Entstehen mehrerer begrenzter Abszesse innerhalb eines Spaltes. Solche Beobachtungen liegen von Chauffard, Dieulafoy und Fraenkel vor.

Der Fall Chauffard's wurde schon auf S. 388 angeführt. Bei der Operation fand sich nach Resektion von 3 Rippen im Interlobärspalt ein doppelter Flüssigkeitssack.

Dieulafoy fand in einem Fall von allgemeiner Pneumokokkeninfektion in einem Interlobärspalt mehrere kleine Abszesse, gut voneinander geschieden, mit nur einigen Grammen Eiter.

Fraenkel erwähnt die besonderen Schwierigkeiten, die auch für die Therapie dadurch entstehen, dass die interlobären Empyeme vielkämmerig sind, so dass die einzelnen Kammern, deren am meisten nach hinten gelegene sich gewöhnlich in schräger Richtung nach aufwärts unter die Gegend des Schulterblattes erstrecken, nacheinander aufgesucht und eröffnet werden müssen.

Uebereinstimmend mit den Ausführungen Broadbent's können wir drei verschiedene Durchbruchsmöglichkeiten des interlobären Empyems annehmen. Die erste und seltenste ist die nach aussen, unter dem Bilde des Empyema necessitatis.

Broadbent selbst erwähnt einen Fall, bei dem es zum Durchbruch ober- und ausserhalb der linken Mamma bei Lokalisation des Eiters zwischen



Ober- und Unterlappen kam. Hierher gehören die Fälle von Guatteri und Vanverts (nach Sacconaghi). Nach den in der Literatur mitgeteilten und den eigenen Erfahrungen ist dieses Ereignis eine grosse Seltenheit. Vor allem wäre dieser Durchbruch für die wandständigen kegelförmigen Exsudate zu erwarten, also für das Empyem zwischen Ober- und Mittellappen der rechten Lunge. Eine Unterscheidung gegenüber der Perforation des allgemeinen Empyems nach aussen könnte sich aus der Lage der Fistel ergeben, die mehr nach vorne gelegen sein dürfte, wenn es sich um ein Exsudat in dem kurzen Interlobärspalt handelt.

Eine häufigere, aber doch seltene zweite Durchbruchsmöglichkeit ist die in die freie allgemeine Pleurahöhle. Wenn auch dieses Vorkommen gegen die Auffassung spricht, dass der interlobäre Entzündungsprozess als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Pleuritis aufzufassen ist, so kann als besonders günstig hervorgehoben werden, dass dieser Durchbruch und die Infektion einer weiteren ausgedehnteren Serosafläche nicht, wie es für die Peritonealhöhle bei der Perforation eines abgesackten Abszesses gilt, die Gefahr für den Patienten wesentlich erhöht.

Neben einem von Broadbent erwähnten Fall, in dem der Durchbruch eines interlobären Empyems der rechten Seite plötzlich in die Pleurahöhle zustande kam, können aus der zugänglichen Literatur folgende Fälle angeführt werden.

Die zweite Beobachtung J. Marchand's betrifft einen 36jähr. Arbeiter mit Typhus und Pneumonie, die am 6. Tag zur Lösung kam. Nach 6 Wochen schwere allgemeine Erscheinungen, Delirien, Temperatursteigerungen, Oppression, Seitenstechen. Die Diagnose wird nach 10 Wochen auf interlobäres Empyem gestellt. Bald darauf begleitender pleuraler Erguss. Drei Monate nach der Erkrankung Expektoration. 10 Tage später öffnet sich der interlobäre Abszess in die Pleurahöhle.

Vanverts und Dancourt führen als dritten Fall folgenden an: 27jähr. Arzt. Nach Pneumonie interlobäres Empyem rechts. Heftiger Schmerz, Oedem. Messung ergibt, dass die rechte Thoraxhälfte um 2 cm mehr misst als die linke. R. H. Spitze mit normalem Schall, verringertem Stimmfremitus, rauhem Atmen. In der mittleren Partie Dämpfung, kein Stimmfremitus, scharfes Bronchialatmen, Aegophonie, einzelne klingende Rasselgeräusche. An der Basis vermehrter Schall, verringerter Stimmfremitus. R. V. subklavikular Skodismus, rauhes Atmen. Herz an normaler Stelle. Drei Punktionen und Entleerungen ohne Besserung. 28 Tage nach Beginn der Erkrankung Operation, die den Patienten nicht mehr rettet. Es findet sich eine sekundäre allgemeine Pleuritis infolge Durchbruches des interlobären Empyems in die grosse Pleurahöhle.

Rauchfuss beschreibt folgenden Befund: 12jähr. Mädchen. Doppelseitige Pneumonie mit schwerem Verlauf, der schliesslich bei fortschreitender Lösung links und hartnäckiger Dämpfung, besonders intensiv in den oberen zwei Dritteln der rechten Brusthälfte, unter 5 Wochen langem, hohem, remittierendem und intermittierendem Fieber zu völliger Erschöpfung führt. Fehlen des paravertebralen Dreiecks lässt freien Erguss ausschliessen, für Lungen-



abszess fehlen entscheidende Momente. Da entsteht plötzlich ein Pyopneumothorax: die rechte Brustseite weist nun eine intensive Dämpfung im unteren Abschnitt auf, die rasch bis zum VI. Brustwirbel ansteigt, und gleichzeitig ein ausgesprochenes paravertebrales Dreieck. Es hatte sich zweifellos um ein interlobäres Empyem gehandelt, das in den Pleuraraum durchgebrochen war. Sofort Thorakotomie und sehr glatter Verlauf.

Der von A. Schmidt mitgeteilte zweite Fall dürfte wohl auch hierher gehören. Wenn Schmidt die Ansicht äussert, dass das Eingehen mit der Punktionsnadel, namentlich das wiederholte Eingehen, dem Empyem den Durchbruch in die Lungen bahnt, so dürfte es sich wohl in dem beschriebenen Falle nur, wie in so vielen anderen, um den Durchbruch eines interlobären Empyems in den Bronchus gehandelt haben: 53 jähr. Mann. Plötzliche Erkrankung mit Atemnot, Mattigkeit und Fieber. Temp. 38—39,5. Puls 100. Dyspnoe. Von der linken Spina scapulae nach unten zu Dämpfung an Intensität zunehmend. Innerhalb der Dämpfung Atemgeräusch aufgehoben, darüber abgeschwächt bronchial. Herzdämpfung nach rechts verschoben, bis 1 Querf. über den rechten Sternalraum. Erstes Röntgenbild: scharfer Schatten im Bereiche der Dämpfung mit horizontalem Flüssigkeitsspiegel in der Gegend der III. Rippe. Darüber Luftblase. Probepunktion L. H. U. ohne Resultat. Zweite Punktion im VII. IR. Axillarlinie positiv. Aspiration von $^3/_4$ Liter Eiter. Zweites Röntgenbild: zwei Flüssigkeitsspiegel, von denen der den Rippen näher gelegene etwas tiefer steht. Zwischen beiden eine trennende Wand (Pleura?). Luftblase grösser. Dann Auswurf von Eiter, Expektoration und Heilung.

Nach den Röntgenbefunden zu urteilen, ist der Patient, über den Lehmann und Stapler berichten, ein weiteres hierher gehöriges Beispiel: 39jähr. Patient. Vor 5 Wochen starke Schmerzen im rechten Hypochondrium, ohne Husten. Nach 4 Wochen Schmerzen über der ganzen rechten Seite, besonders bei Berührung und Beklopfen, Vorwölbung hinten und seitlich der rechten Brustseite. R. H. U. absolute Dämpfung bis zum IV. Brustwirbel, Stimmfremitus abgeschwächt, kein Atemgeräusch, pleurales Reiben. Temp. 38—38,6. Probepunktion im VI. IR. ergibt eine leicht getrübte, grünlich-gelbe Flüssigkeit. Am nächsten Tag vergebliche Punktion im VII. IR. Jeder weitere Eingriff verweigert. Nach einigen Wochen ist die Dämpfung um einige Querfinger gefallen, der gedämpfte Bezirk mehr nach aussen gerückt, so dass sich neben der Wirbelsäule normaler Lungenschall findet. Erstes Röntgenbild: ovale, der äusseren Thoraxwand anliegende Schattenbildung, die scheinbar mit dem Zwerchfell nicht zusammenhängt und zwischen sich und Wirbelsäule einen 3 Querf. breiten transparenten Bezirk erkennen lässt. Bald nachher wieder stärkere Schmerzen. Temperaturanstieg auf 40, Husten, schleimiges Sputum. Zweites Röntgenbild: ursprünglicher ovaler Schatten verschwunden bzw. verkleinert und mehr nach der seitlichen Thoraxwand zu gedrängt. Erguss in der Pleurahöhle und deutlicher Spiegel.

Ganz anders steht es mit der dritten Durchbruchsmöglichkeit, der Entleerung in einen Bronchus. Sie ist so häufig, ja man kann sagen so typisch für das interlobäre Empyem, dass die Ausscheidung des Eiters durch die



Respirationswege, die „Vomique“ der Franzosen, die maulvolle Expektoration, deren volle Bedeutung für diese Erkrankung später noch ausführlich behandelt werden muss, für den regelmässigen Ausgang der eitrigen interlobären Pleuritis gehalten worden ist. Tatsächlich zeigen fast alle in der Literatur beschriebenen Fälle die Erscheinungen dieses Durchbruches, dessen Voraussetzung Veränderungen des Lungengewebes in der Umgebung des Eiterherdes sind.

Damit ist die schon früher behandelte Frage wieder erreicht, ob ein entzündlicher Prozess der Lunge das Primäre ist und welche sekundäre Veränderungen sich im Lungenparenchym anschliessen. Dass die letzteren vorhanden sind, geht nicht nur aus pathologisch-anatomischen Befunden des Endstadiums, sondern auch aus der klinischen Beobachtung hervor. Das Ergebnis ist ein kleiner oder grösserer Zerfallsherd in dem an das interlobäre Empyem angrenzenden Lungenlappen, unter teilweisem Zugrundegehen der Pleura visceralis, so dass eine Höhle entsteht, die interlobär und intrapulmonal gelegen ist. Welche Rolle hierbei ein primär vorhandener lobulär-pneumonischer Herd oder Infarkt gespielt hat, lässt sich nach der vollen Entwicklung der mit der interlobären Eiteransammlung kommunizierenden Zerfallshöhle meist nicht mehr feststellen.

Die erste Veränderung in der Umgebung des Exsudates ist eine Atelektase des angrenzenden Lungengewebes. Hierbei scheinen sich nicht gleichmässige und anhaltende, sondern schwankende Druckverhältnisse geltend zu machen.

Ein nächstes Stadium ist die Entzündung des umgebenden Lungengewebes mit folgender Vereiterung, fötider Infektion und fortschreitendem Zerfall. In vielen Fällen ist es wohl der erste Lungenherd, von dem diese Veränderungen ausgehen. In anderen wieder greift die interlobär-pleurale Infektion, die ihren Ausgang ursprünglich von einem kleinen pulmonalen Prozess genommen hat, auf die Lunge zurück, wofür die vornehmliche Ausbreitung dieser sekundären Veränderungen unter der viszeralen Pleura spricht, und führt unter Nekrose zu einem benachbarten Zerfallsherd, der mit dem Bronchialraum kommuniziert und zum Aushusten des eitrigen oder fötiden Exsudates führt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte sind noch zwei Tatsachen bemerkenswert: das von verschiedenen Autoren beschriebene sehr charakteristische Auftreten eines fötiden Geruches und eines schlechten Geschmackes im Munde des Patienten, ehe noch ein anderes Zeichen der Perforation des Herdes in die Respirationswege besteht, das später noch wegen



seiner diagnostischen Bedeutung besprochen werden muss. Es beweist die Verbindung mit Lungengewebe, dessen Alveolen im Verkehr der Respirationsluft liegen. Ferner die Feststellung, dass sich eine Kommunikation zwischen Höhle und Bronchus bei der Sektion oft nicht feststellen lässt.

Ich verweise auf den Fall Gerhardt's. Auch Dieulafoy erwähnt in den Sektionsberichten von zwei Fällen nichts über den Nachweis einer Kommunikation, hingegen finden sich in der Beobachtung Haase's mehrere von der Höhle in die Bronchien führende Oeffnungen (vgl. S. 405). Ich selbst konnte in einem Falle, aber schon nach Eröffnung des interlobären Empyems, bei fortschreitendem Zerfall das Auftreten einer Bronchusfistel beobachten (Fall 4).

Der Zerfall und Durchbruch führt zu zwei weiteren Folgeerscheinungen, die für das klinische Bild von besonderer Bedeutung sind. Es kommt zur Arrosion von Gefässen, die zu Blutungen in die Höhle oder nach aussen führen. Zur Expektoration grosser Mengen Eiter gesellt sich die Hämoptoe, die wie in unserem Fall 9 recht beträchtlich werden kann. Auch diese Erscheinung muss später noch besprochen werden. Dass die Arrosionsgefahr auch nach Eröffnung der interlobären Höhle und des Lungenherdes weiter bestehen kann, musste ich in Fall 4 erleben: hier lag in der Tiefe der Höhle, leistenartig vorspringend ein grösseres Lungengefäss, das aus einem halblinsengrossen Loch zu mehrfachen Blutungen Anlass gab.

Mit dem Auswerfen des Eiters durch die Luftwege kommt es gleichzeitig zu Eintreten von Luft in die interlobäre Eiterhöhle. Aus dem Pyothorax wird ein Pyopneumothorax interlobaris. Besteht eine Verbindung mit der allgemeinen Pleurahöhle, so trifft auch diese das gleiche Schicksal, womit sich begreiflicherweise wesentliche Aenderungen im Befunde ergeben.

Was den bakteriologischen Befund betrifft, so wurde derselbe nur in einigen unserer Fälle erhoben. Er ergab nichts von den bekannten Erfahrungen Abweichendes. Nach Sacconaghi's Zusammenstellung von 100 Fällen wurde der durch Probepunktion entleerte Eiter in 17 Fällen bakteriologisch untersucht, wobei vorzugsweise Diplokokken allein oder in Mischinfektion, je einmal Streptokokken und der Friedländer'sche Bazillus, in einigen Fällen schliesslich Streptokokken in Mischinfektion gefunden wurden.

Diagnose.

Wenn an dieser Stelle das Kapitel der Diagnose überhaupt besprochen werden soll, so kann es nur mit der Zurückhaltung und Einschränkung geschehen, welche die von allen Seiten betonten



ausserordentlichen diagnostischen Schwierigkeiten verlangen. Hier darf nur ein Versuch gemacht werden, die ausschlaggebende Mitarbeit und das diagnostisch entscheidende Urteil des Internisten, auf dessen Hilfe in keinem Fall zu verzichten sein wird, insoweit zu unterstützen, als auch dem Chirurgen sowohl die Verdachts- wie die Beweismomente für das Bestehen einer interlobären Pleuritis, vor allem eines interlobären Empyems bekannt sein sollen, umsomehr, als, wie schon eingangs erwähnt, der infizierte Erguss im Interlobärspalt nicht nur als selbstständige Erkrankung, sondern auch als postoperative Komplikation vorkommt und seine Behandlung eine chirurgische ist.

A. Klinische Symptome.

Immer sehen wir uns Fällen gegenüber, die einen septischen Krankheitsverlauf darbieten: im Anschluss an eine ausgesprochene Pneumonie oder eine unaufgeklärte Erkrankung der Respirationswege, nach einer Infektionserkrankung im weitesten Sinne, nach einer Operation, die wegen einer infektiösen Baucherkrankung ausgeführt wurde oder in deren Verlauf es zu Eiter- und Infarktbildung kam, schliesslich nach einer infizierten Verletzung des Thorax oder der Nachbarschaft. Das ganze Bild spricht für einen lokalisierten Eiterherd, dessen Nachweis und Eröffnung indiziert ist. Von vorne herein kann das Feld, wo er zu suchen ist, auf den Thorax beschränkt sein. In anderen Fällen, vor allem dort, wo es sich um eine postoperative Komplikation handelt, beherrscht die ursprüngliche Erkrankung das Bild oder lässt an Lokalisationen denken, die erfahrungsgemäss häufig sind (Bauchdeckenabszess, subphrenische Eiterung, Douglas- oder andere intraperitoneale Abszesse). In einer dritten Gruppe von Fällen kann jeder Anhaltspunkt für eine bestimmte Lokalisation fehlen.

Schon nach diesen Ausführungen ist zu erkennen, dass neben den Allgemeinerscheinungen, zu denen auch die in einzelnen Fällen nachgewiesene Hyperleukozytose, Albuminurie und Indikanurie zu zählen sind, neben dem Ausschluss anderer Eiterherde die lokalen Thoraxerscheinungen für die Diagnose von bestimmter Bedeutung sein werden. Diese schwanken in weiten Grenzen.

Es gibt Fälle, die einen negativen Befund bieten.

So sagt Lommel, der die Verwertbarkeit der physikalischen Untersuchungsmethoden einer Kritik unterzieht, dass die Diagnose der interlobären zwischen den Lungenlappen gelegenen Exsudate sehr schwierig sein kann, weil Perkussion und Auskultation völlig ergebnislos bleiben und jede Dyspnoe, jede Behinderung der Atmung fehlen können. Auch Gerhardt gibt an, dass die Untersuchung der Lunge in einer Reihe von Fällen absolut nichts abnormes





finden lässt, ebenso wie Eisler den negativen Befund für die interlobäre Schwarte bei Tuberkulose feststellt. Ich verweise auch auf den später angeführten Fall von Jopson.

Diese Patienten mit negativen oder weiter mit ganz unbestimmten geringen auskultatorischen Erscheinungen, wie einigen Rasselgeräuschen, geringer Abschwächung oder Verstärkung des Vesikuläratmens auf einer Seite (Gerhardt) können aber sofort oder bald einzelne Symptome bieten, denen eine ganz ausserordentliche diagnostische Verwertbarkeit zukommt. Dazu gehört vor allem das heftige Seitenstechen, ein intensiver Schmerz knapp unter, vor oder in der Axilla lokalisiert.

Ortner hat neuerlich mit besonderem Nachdruck auf dieses Moment hingewiesen, das ich nach den Erfahrungen der eigenen Fälle vollauf bestätigen und wieder besonders hervorheben möchte. Es findet sich wohl in den meisten Krankengeschichten der Literatur und wurde auch von den französischen Autoren schon nachdrücklichst betont, so in einem der ersten beschriebenen Fälle von Trousseau, später von Dieulafoy, Vanverts und Danoourt, Sabourin als „point de côté" oder „douleur à crier" angegeben.

1897 beschreibt Fraenkel den folgenden charakteristischen Fall: 37jähr. Arzt. 17. 11. Erkrankung an Influenza. Nach 5 Tagen kein Fieber, Besserung. 7 Tage später heftiger linksseitiger Brustschmerz, die leiseste Berührung der linksseitigen Interkostalräume ist schmerzhaft, P. 120, Resp. über 40°. Beträchtliche Verschiebung des Herzens nach rechts. Traube'scher Raum erhalten. Links seitlich Schallverkürzung, links hinten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, grobblasiges klingendes Rasseln, kein Stimmfremitus. Reichliches schleimiges Sputum. 3pM. Eiweiss. Probepunktion H. L. 8. und 9. IR. negativ. Am 14. 12. wird ohne vorausgegangenen Fötor $1^1/_2$ l eines aashaft stinkenden Eiters ausgeworfen. Koerte macht nach positiver Probepunktion im 7. IR. direkt neben dem Ang. scap. Resektion der VIII. Rippe. Hierbei zeigt sich, dass der linke Unterlappen von der VIII. Rippe, also dicht unterhalb der Eröffnungsstelle der Pleura, fest mit der hinteren unteren und seitlichen Brustwand verlötet ist, so dass man die die Interlobärspalte begrenzende Oberfläche desselben in weiter Ausdehnung übersehen kann.

Die Bedeutung der Lokalisation und Intensität des Schmerzes wurde aber, wie Ortner so treffend sagt, nicht in der richtigen Weise gewürdigt, d. h. der Sitz des Schmerzes in der Seite (Axilla) für die interlobäre Lage als diagnostisches Frühsymptom nicht entsprechend gewertet, womit es tatsächlich gelingen kann, bei sonst unklarem Befund einen richtigen Fingerzeig für den Ort des Eiterherdes zu gewinnen.

Nach Sacconaghi (S. 160 sub linea) gibt Sabourin als Lieblingssitz des Seitenstechens bei der interlobären exsudativen Pleuritis das untere Ende der langen Inzisur an (in den Fällen, wo die Entzündung auf diese beschränkt



ist) und das sternale Ende der kurzen Inzisur (wenn die Entzündung auf diese beschränkt ist).

Die ausserordentliche Intensität des Schmerzes weist auf eine fötide Infektion hin, in Bestätigung der Aeusserung Barth's, dass fast immer, wenn sich die Pleuritis mit so lebhaften und prolongierten Schmerzen verbindet, bei der Autopsie eine Gangrän gefunden wird.

Dem subjektiven Schmerz entspricht die Druckempfindlichkeit in der Seite, die wie in dem oben zitierten Falle Fraenkel's eine ausserordentlich heftige sein kann, und die gewöhnlich den initialen Schmerz überdauert. Sie scheint, wofür auch die Mehrzahl meiner Fälle spricht, selten zu fehlen und dort nachweisbar zu sein, wo die Interlobärspalte die Axilla kreuzt, selbst in den Fällen, in denen der Herd nicht ganz oberflächlich gelegen ist. Bei Fingerdruck auf den 4., 5. oder 6. Interkostalraum unter oder vor der Achsel wird von dem Patienten der Schmerz geäussert.

Diesen ausgesprochenen Entzündungserscheinungen entspricht ein weiteres Symptom, das aber nur in einzelnen Fällen beobachtet wird, also keineswegs regelmässig ist; kommt es zur Beobachtung, so zeigt es wie an anderen Körperstellen erfahrungsgemäss den in der Tiefe liegenden Eiterherd an. Es ist das Oedem der seitlichen Thoraxwand, wieder in oder unter der Axilla. Während Chauffard das Fehlen des Oedems damit erklärt, dass der entzündliche Prozess zu tief von der Oberfläche entfernt liegt, sprechen die Fälle von Dumontpallier, Carrière und Vanverts, Schlesinger-Naunyn und einige unserer Fälle für den Wert der Beobachtung. Das zeitliche Auftreten des Oedems kann ein verschiedenes sein. Es begleitet die Entstehung der Entzündung, wie in meinem Fall 4, oder erscheint erst später bei voller Entwicklung des Eiterherdes. In dem ersteren Falle kann das Oedem zugleich mit dem plötzlich aufgetretenen rasenden Schmerz als Frühsymptom der interlobär einsetzenden Entzündung gelten.

Zu dem negativen oder unbestimmten Lungenbefund steht die schon früh einsetzende Dyspnoe im scharfen Gegensatz, die sich im weiteren Verlaufe ausserordentlich steigern und gerade bei dem interlobären Empyem eine Höhe erreichen kann, wie sie selten den grossen Erguss in der allgemeinen Pleurahöhle begleitet. Auf dieses Symptom wird von zahlreichen Autoren, ich nenne nur Trousseau und Dieulafoy, verwiesen.

Den Fällen mit negativem Lungenbefund stehen jene Fälle gegenüber, die das klassische klinische Bild bieten, das Ortner mit folgenden Worten erschöpfend schildert:



„Schüttelfrost, remittierend-intermittierendes Fieber (Eiterfieber), Seitenstechen, schweres Allgemeinbefinden. Suspendierte, d. h. oben und unten von normalem oder abnorm tiefem oder tympanitischem oder gedämpft tympanitischem Lungenschalle umgrenzte Dämpfung, der Lage nach etwa entweder einer ganzen Interlobärspalte oder nur einem Teilabschnitte einer solchen entsprechend, der Gestalt nach streifen-bandförmig oder die Form einer bikonvexen Linse nachahmend oder — bei der nach Angabe der Autoren häufigsten Maximalentwicklung der Dämpfung in der Axilla (hinteren Axillarlinie) — birnförmig oder in Kegel- oder Keilschnitte, mit der Basis nach aussen, mit der Spitze, respektive dem Stiele gegen das Mediastinum zu gerichtet. Im Dämpfungsgebiete abgeschwächtes Atmen, abgeschwächter Stimmfremitus und abgeschwächte Stimmresonanz, bei reichlichem Ergusse selbst Bronchialatmen, Bronchophonie und Aegophonie, aber diese Erscheinungen fast nie stark ausgesprochen. Oberhalb und unterhalb der Dämpfung vesikuläres oder fernes Bronchialatmen, hie und da unbestimmte Rasselgeräusche. Sehr oft bei reichlichem Exsudat auch vorne unter der Klavikula der kranken Seite Retraktionstympanismus, Skodismus. Im Röntgenbilde der Dämpfung entsprechend ein „suspendierter Schatten". Die Probepunktion mit langer Nadel ergibt zumeist in der Axilla Eiter. Sehr oft erfolgt Durchbruch in die Luftwege mit maulvoller Expektoration, meistens hiedurch Heilung."

Auch die weiteren Ausführungen Ortner's sind ein Beweis dafür, dass dieser ausgesprochene Lungenbefund nur selten festzustellen ist. Unter 7 Fällen Ortner's war er nur zweimal zu erheben. Wenn aus den zahlreichen Beobachtungen mit unklarem Ergebnis der Perkussion und Auskultation noch eine dritte Kategorie hervorgehoben werden kann, so sind es, wie Broadbent betont, die Fälle mit wechselndem Befund. Dieser kann bei gleichbleibenden allgemeinen Bedingungen Grund genug sein, ein interlobäres Empyem anzunehmen, wie in den beiden folgenden Fällen:

60jähr. Mann. Influenzaattacke mit Entzündungserscheinungen unbestimmten Charakters der rechten Lunge, Genesung. Einige Wochen später Rezidiv der Beschwerden auf der rechten Lunge. Sehr bald allgemeine Zeichen eines Empyems, aber kein sicherer Nachweis von Flüssigkeit in den unteren Partien. Mehrere negative Probepunktionen. Physikalische Symptome wechseln von Tag zu Tag, für Ober- und Unterlappen, scheinbar abhängig von der Lage des Patienten. Endlich wird Dämpfung über der Spina scapulae und von dieser gegen die Axilla zu, schliesslich auch Dämpfung nahe der Kuppe der Axilla gefunden. Punktion nach innen unten hinten ergibt Eiter. Resektion einer Rippe. Ungewöhnlich rasche Heilung.



10jähr. Junge. Krupöse Pneumonie der linken Lunge, aufsteigend von der Basis zur Spitze. Am 9. Tag Krise. Einen Tag normale Temperatur, dann septischer Fiebertypus. Die physikalischen Symptome beginnen nun von Tag zu Tag zu schwanken. Ständig ist nur eine wesentliche Dislokation des Herzens nach rechts. 3 Wochen später linke Basis, namentlich vorne lauter Lungenschall, die linke Spitze vollkommen gedämpft, kein Atemgeräusch, kein Stimmfremitus bis zur IV. Rippe. Neuerliche Probepunktion in der vorderen Axillarlinie gerade unter dem unteren Rande des M. pect. maj., während der Arm rechtwinkelig nach aussen gehalten wird. Sofort wird Eiter gefunden. Inzision und Drainage (ohne Rippenresektion). Später Dilatation der Oeffnung; nach Entfernung des Drains neuerliche Temperatursteigerung und Wiedereinführung des Drains in Narkose. Heilung.

Bei den vorzüglichen diagnostischen Auseinandersetzungen verschiedener französischer Autoren und von interner Seite (Gerhardt, Fraenkel, Staehelin, Ortner) möge es nicht vermessen erscheinen, wenn hier noch einzelne Punkte der Diagnose besprochen werden.

Es ist zweifellos, dass der wechselnde Befund in verschiedenen Fällen und bei dem einzelnen Fall auf die gleichen Gründe zurückzuführen ist, und zwar auf die verschiedene Lage und Grösse des interlobären Ergusses, auf das schwankende Verhalten der umgebenden Lunge und die mögliche Mitbeteiligung der allgemeinen Pleura an der Entzündung.

Was die Perkussion betrifft, so entscheidet die Grösse und Lage des interlobären Ergusses in erster Linie, ob und wo der Schall verkürzt, im äussersten Falle sogar vollkommen gedämpft ist. Wenn ich meine Erfahrungen betrachte, so ist kaum je zu erwarten, dass die Schallverkürzung der ganzen Länge dieses schrägen Spaltes folgt, wie dies Gerhardt beschreibt. Hierin stimme ich also mit Fraenkel überein, der sagt, dass sich zu Anfang nur ein relativ schmaler, der Gegend und dem Verlauf der Interlobärspalte entsprechender Dämpfungsstreifen von unbedeutender Längenausdehnung nachweisen lässt.

Die Schallverkürzung hat, wenn sie bei einer gewissen Grösse des Ergusses im schrägen Spalt auftritt, drei sehr charakteristische Lokalisationen: interskapular in der Höhe des 3. bis 6. Brustwirbels, axillar entsprechend dem 4. und 5. Interkostalraum oder vorne in der Gegend der III. bis IV. Rippe. Das Wachsen des interlobären Exsudates zu besonderer Grösse oder die Kombination mit einem symptomatischen serösen oder eitrigen allgemeinen Erguss kann diese Begrenzung verwischen, indem eine ausgedehnte, vorne oder hinten bis an die Basis reichende Dämp-



fung auftritt. Das Resultat der Perkussion ist also in beiden Fällen ähnlich, wie auch Ortner hervorhebt, jedoch mit dem Unterschiede, dass in dem ersten Falle die ausgedehnte Dämpfung nicht allein von dem Erguss, sondern auch von dem komprimierten Lungengewebe, in dem zweiten Falle allein von der Flüssigkeit herrührt.

Während die fortlaufende Beobachtung die Beurteilung dieser Befunde erleichtert, ist jener Fall, der erst mit voll entwickelter allgemeiner Pleuritis neben dem interlobären Empyem zur Beobachtung kommt, diagnostisch kaum zu enträtseln. Dass dies nach Ableitung des Exsudates aus der Pleurahöhle durch Thorakotomie, welche den septischen Zustand nicht behebt, durch die weitere Beobachtung gelingen kann, beweist ein von Ortner angeführter Fall:

19jähr. Pat. Wegen rechtsseitiger exsudativer Pleuritis Thorakozentese, die eine reichliche Menge trübseröser Flüssigkeit entleert. Danach keine Besserung des Allgemeinbefindens. Weiter hohe Temperaturen, auffällig beschleunigter Puls, Schweisse, trockene Zunge und Appetitlosigkeit. Ortner, der wenige Tage nach der Thorakozentese den Pat. sieht, findet neben dem Eiterfieber eine auffällige intensive interskapulare Dämpfung rechts, eine deutlich minder starke und minder resistente rückwärtige basale Dämpfung rechts, das Herz noch immer wesentlich nach links verschoben und einen paravertebralen Kreissektor interskapulär auf der linken Seite, wo Verkürzung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus besteht. Unter besonderer Verwertung dieses Symptomes wird ein rechtsseitiges rückwärtiges interlobäres Empyem angenommen. Nach Thorakotomie Heilung.

Besonders verwirrend für das Perkussionsergebnis kann das wiederholte Auftreten und Verschwinden eines begleitenden Ergusses in der Pleurahöhle sein, wie dies Marchand in einem Fall beschreibt und wie dies im Fall 11 beobachtet wurde.

Soweit bisher Befunde vorliegen, lässt auch die obere Begrenzung der Dämpfung bei freiem und grossem interlobärem Erguss keinen Unterschied erkennen. Die Dämpfungslinie verläuft bei kleinen und mittleren Exsudaten der allgemeinen Pleurahöhle in Form einer Parabel mit einem Scheitelpunkt in der mittleren Axillarlinie (Damoiseaux zitiert nach Sauerbruch). Garland nennt sie S förmig: an der Wirbelsäule tief, in der Axilla hoch, nach vorne wieder abfallend. Neben der Wirbelsäule ein Dreieck mit hellerem Schall, das auch Krönig findet. C. Gerhardt sieht kleine beginnende Ergüsse in der Schulterblattlinie am höchsten stehen.

Für einige wenige Fälle ist in der Literatur die Verschieblichkeit der Dämpfung entsprechend einer interlobären Flüssigkeit beschrieben. Während es sich zweimal (in den Fällen von



D. Gerhardt und Haase) um Empyeme gehandelt hat, denen durch Expektoration Luft beigemengt war, also um Fälle von interlobärem Pyopneumothorax, wies die Patientin von Seufferheld einen geschlossenen interlobären, serösen Erguss auf.

D. Gerhardt: 34jähr. Mann. 8. 4. Seitenstechen, Atemnot, Schüttelfrost. 13. 4. Aufnahme: Rechte Thoraxseite bleibt zurück, vorne beiderseits gleicher, hinten beiderseits gleich lauter Schall, nur unter der rechten Axilla eine kaum handtellergrosse Dämpfung, die nach oben und unten von hellem Schall begrenzt ist. Ueber der Dämpfung Vesikuläratmen, nur an einer kleinen Stelle nahe dem unteren Rande der Axilla Bronchialatmen. Herz ohne Besonderheit. Temperaturen bis 40°. In den folgenden Tagen nehmen Atembeschwerden und Dyspnoe zu, die Dämpfung dehnt sich zwischen VI. und VIII. Rippe bis zur Skapularlinie aus. Stimmfremitus verstärkt, schwaches Bronchialatmen bleibt bestehen, geringes schleimig-eitriges Sputum wird fötid. Eine Woche später auch vorne Dämpfung bis zur Mamillarlinie, reichliche klingende Rasselgeräusche bei Vesikuläratmen. Am 30. 4. plötzlicher heftiger Hustenanfall mit massigem, rein eitrigem Auswurf von stark fötidem Geruch. Mehrfache Punktionen R. H. U. negativ. 2. 5. Deutliche Verschiebung der Dämpfungsgrenze vorne bei Aufsetzen. Probepunktion positiv wie Auswurf. Temperatur fällt wohl, erreicht aber abends doch noch 38,4°. $1^1/_2$ Wochen wird nach der Expektoration zugewartet. Am 12. 5. Rippenresektion vorne. Entleerung von 1 Liter Eiter. — Exitus. Sektion: Hohlraum zwischen Oberlappen einer-, Mittel- und Unterlappen andererseits. Seine Ränder überall mit der Brustwand verwachsen. Herz nicht verschoben. Keine Kommunikation zwischen Höhle und Bronchus nachweisbar.

Haase: 39jähr. Mann. Anfang Mai Schmerzen in der linken Brustseite. 8. 5. Schüttelfrost, heftiger Hustenreiz, unerträgliche Schmerzen. 20. 5. Probepunktion L. H. U. negativ. 31. 5. Aufnahme. Temperatur 39—40°. Kurze Atmung, Hustenreiz ohne Auswurf. L. H. bis Mitte der Skapula Dämpfung, ebenso seitlich, vorne Tympanismus. Ueber der Dämpfung Atmungsgeräusch abgeschwächt bis völlig aufgehoben, stellenweise leises Bronchialatmen, Stimmfremitus fast aufgehoben. L. V. kein Atmungsgeräusch hörbar. Herz nicht verlagert. Probepunktion L. H. U. negativ. Radioskopie ergibt diffusen Schatten dem Dämpfungsgebiet links entsprechend. 12. 6. übler Geschmack im Mund, unangenehmer Geruch der Ausatmungsluft. 13. 6. reichlicher fötider Auswurf, Dämpfung wie früher, obere Grenze deutlich verschieblich. Röntgenaufnahme zeigt diffusen Schatten bis zur Höhe der II. Rippe, obere Grenze horizontal mit Wellenbewegung. Probepunktion im oberen Bereich der Dämpfung positiv. Die Operation entleert $^3/_4$ Liter Eiter. Am 15. 6. plötzlicher Exitus beim Verbandwechsel. Obduktion: Der linken hinteren und seitlichen Brustwand anliegend zwischen Ober- und Unterlappen ein etwa faustgrosser Hohlraum, die Wand verdickte Pleura. An der vorderen Wand des Hohlraumes mehrere in Bronchien führende Oeffnungen. Fester Abschluss gegen den übrigen Pleuraraum durch Verklebung der Pleurablätter. Dicke Schwarte über dem linken Unterlappen, der luftleer, stark komprimiert, stellenweise infiltriert ist. Der Oberlappen gut lufthaltig.



Seufferheld: 57jähr. Mann erkrankt ca. 4 Wochen nach einem Unfall mit Stechen in der rechten Brutseite, Atemnot. Krankes Aussehen. Rechter Thorax vorne unten seitlich ausgebuchtet. Oben aussen von der rechten Mamilla eine stark druckempfindliche Stelle im 3. IR. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Perkutorisch lässt sich R. V. U. eine absolute Dämpfung feststellen, die sich mit der Lage des Kranken ändert. Im Stehen beginnend über der IV. Rippe von parasternal bis vordere Axillarlinie eine absolute Dämpfung, unvermittelt in die Leberdämpfung übergehend, in der mittleren und hinteren Axillarlinie abfallend. R. H. U. normale Verhältnisse. Im Liegen beginnt die Dämpfung vorne einen Interkostalraum tiefer, reicht in den Axillarlinien dagegen etwas höher hinauf. Ueber dem Dämpfungsbezirk eine tympanitische Zone. Fieber. Die Röntgendurchleuchtung klärt die Diagnose durch einen charakteristischen schwebenden Schatten zwischen Ober- und Mittellappen auf. Nach Zunahme des Ergusses und Verdrängung des Herzens nach rechts langsame Resorption, so dass 11 Tage später im Stehen die Dämpfung rechts vorne unten vom 3.—5. IR. nur eine relative ist, während im Liegen der normale Perkussionsschall bis zum 5. IR. reicht. Vollständige Aufsaugung nach 10 Wochen.

Weitere Schallverschiedenheiten können durch die sekundären Veränderungen beider Lungen, die das interlobäre Exsudat begleiten, zustande kommen. Von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung scheint mir das Auftreten des Tympanismus, vor allem vorne oben, unterhalb des Schlüsselbeines, seltener hinten oben und hinten unten. Der infraklavikulare Skodismus war in einem verzweifelten Falle meiner Beobachtungen geradezu ausschlaggebend für das erfolgreiche Eingreifen in letzter Stunde, so dass ich auch hier wieder die Betonung dieses Symptoms durch Ortner, in Uebereinstimmung mit früheren Autoren (Gueneau de Mussy, Marchand, Seufferheld) unterstreichen möchte.

Ein für die Diagnose massgebender Wert wurde in jüngster Zeit, wieder durch Ortner, einem schon in dem obigen Falle angeführten Perkussionssymptome zugesprochen. Es handelt sich um den Nachweis eines paravertebralen Kreissektors auf der gesunden Seite, in der Höhe des Interlobärspaltes, der den Eiterherd birgt, in Analogie zu dem paravertebralen Dreieck, dem Zeichen Grocco's, das an der Basis der gesunden Seite bei einem Erguss der allgemeinen Pleurahöhle nachzuweisen und für die Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und Pneumonie so wertvoll ist. Während Rauchfuss, Thayer und Fabyan in ihren Fällen ein paravertebrales Dreieck vermissten, ja dieses Eehlen für das interlobäre Empyem sogar für charakteristisch hielten, gelang es Ortner, den entsprechenden Perkussionsbefund in Form einer höher, und zwar interskapulär gelegenen, nicht dreieckigen, sondern ungefähr halbkreisförmigen Dämpfungsfigur auf der gesunden Seite



nachzuweisen. Es ist selbstverständlich, dass dieses Zeichen Ortner's nur bei den weit medial gelegenen und grösseren interlobären Ergüssen zur Beobachtung kommen kann, die zur Mediastinalverdrängung führen, während es bei den mehr lateral liegenden und kleineren Exsudaten fehlen muss. Ich selbst hatte Gelegenheit, bei einem in letzter Zeit behandelten Patienten (Fall 5) auf diese Erscheinung zu achten und konnte sie bestätigen.

Ob sich die Erwartung Ortner's erfüllen wird, durch den gleichzeitigen Nachweis eines basalen paravertebralen Dreiecks und eines interskapulären paravertebralen Kreissektors mit Schallverkürzung und Abschwächung des Atmungsgeräusches auch jene Fälle klarzustellen, in denen ein allgemeiner Erguss neben einem interlobären vorhanden ist, müssen weitere Erfahrungen auf diesem schwierigen diagnostischen Gebiete lehren.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass die vorausgegangenen Ausführungen, die sich mit den Perkussionsbefunden beschäftigen, in erster Linie den Exsudaten in den beiden schrägen oder langen Interlobärspalten gelten. Die Flüssigkeitsansammlungen in dem kurzen Spalt, d. i. zwischen rechtem Ober- und Mittellappen, werden leichter erkannt, zumal sie, wie dies schon früher hervorgehoben wurde, meist wandständig sind.

Zu den perkutorisch feststellbaren Erscheinungen gehört auch die den interlobären Erguss begleitende Verdrängung des Herzens, die von den verschiedensten Autoren beobachtet wurde. Wenn Ortner gegen die diagnostische Verwertbarkeit dieses Symptoms manchen Einwand erhebt, so ist zu betonen, dass durchaus nicht erwartet oder behauptet werden kann, dass es allein, herausgehoben aus dem übrigen Befund, entscheidende Bedeutung haben könnte. Es kann weder für die Differentialdiagnose gegenüber der allgemeinen Pleuritis, wie sie bei den früher beschriebenen grossen interlobären Ergüssen mit Dämpfung bis zur Basis in Betracht kommt, verwertet werden, noch spricht das Fehlen einer Herzverdrängung gegen die interlobäre Eiteransammlung. Aber gerade in den nicht seltenen Fällen, die metapneumonische genannt werden können, in denen sich die Diagnose von der Annahme einer Pneumonie nicht losreissen kann, während tatsächlich die Entzündung rückgebildet und ein interlobäres Empyem aufgetreten ist, das wie so oft die allgemeine Pleuritis aus einem begrenzten serösen Erguss im Interlobärspalt hervorgegangen ist, muss die Verdrängung des Herzens, zumal sie relativ früh zur Beobachtung kommen kann, für die Annahme einer Flüssigkeitsansammlung als beweisend gelten. Gewiss bleibt für dieses Symptom manche Einzelheit unaufgeklärt. So schon allein die Tatsache, dass die



Herzverdrängung in manchen Fällen fehlt, in anderen vorhanden ist, anscheinend unabhängig von der Grösse des interlobären Ergusses. Ob in den ersteren Fällen tatsächlich nur oder vor allem die prä- oder koexistierende schwielige Mediastinitis der Grund ist, wie dies Ortner meint, oder ob das Auftreten der Herzverschiebung von vorläufig noch nicht hinreichend bekannten Momenten, wie der besonderen Lage der Flüssigkeitsansammlung im Spalt, abhängig ist, möchte ich noch dahingestellt sein lassen. Vielleicht werden spätere Erfahrungen durch den genauen Vergleich von klinischem und Operationsbefund eine Klärung bringen, die bisher noch fehlt, weil sowohl das Krankheitsbild wie die rein chirurgische Orientierung über die Lokalisation des Eiterherdes in solchen Fällen zu wenig bekannt waren. Sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen wie denen der Literatur scheint die Herzverdrängung häufiger bei den interlobären Ergüssen links, seltener bei denen auf der rechten Seite vorzukommen.

Von der Kasuistik, die für diese Frage von Interesse erscheint, möchte ich zunächst den Fall von Thiriar anführen:

22jähr. Mann. 5. 5. 1886 akute Erkrankung, Schmerz links. Nach 3 Wochen Schmerzpunkt im 8. IR. links. Spärlicher Husten, schleimiger Auswurf. Dämpfung vom 4. Brustwirbel bis zur VI. Rippe in der Medianlinie. Kein Stimmfremitus, kein Atemgeräusch an der Basis. In den folgenden Tagen steigt die Dämpfung vorne, ist aber inkomplett tympanitisch. Dort Stimmfremitus erhalten, Atmung deutlich bronchial. Verdrängung des Herzens nach rechts. Zunehmende Dyspnoe, Fieber, vergebliche Punktion in der hinteren Axillarlinie im 7. IR. 27. 6. Expektoration einer grossen Menge Eiter. Herz geht zurück. Vorne deutlicher Tympanismus, vermehrter Stimmfremitus. An der Basis absolute Dämpfung, kein Stimmfremitus, kein Atemgeräusch. Seitlich Atmungsgeräusch und Stimme amphorisch, Tympanismus. Diagnose: Interlobäres Empyem. Sputum wird fötid. Erster Eingriff am 5. 7. Inzision im 8. IR. Nach 8tägiger Besserung wieder Verschlechterung, deshalb zweite Operation. Resektion der V.—VIII. Rippe, Pneumotomie mit Paquelin, wodurch Höhle eröffnet wird. 1. 11. geheilt.

Wie wichtig bei wechselndem Perkussions- und Auskultationsbefund die konstant bleibende Verdrängung des Herzens für die Diagnose ist, lehrt der früher zitierte Fall Broadbent's (s. S. 403 d. A.). Von diagnostischer Bedeutung war die Herzverdrängung auch in der Beobachtung von Thayer und Fabyan, die schon S. 386 angeführt wurde, und in dem folgenden Falle Comby's:

4jähr. Mädchen. Wahrscheinlich 15tägige Pneumonie. Bei der Aufnahme keine wesentliche Temperatur. Untersuchung der Lunge ergibt: gedämpfte Zone, beginnend an der Wirbelsäule, in der Höhe der linken Skapula, herabsteigend durch die Axilla und am Sternum endigend, oberhalb und unterhalb annähernd normale Schallverhältnisse. Herz nach rechts verschoben. Auskultatorisch in



der linken Achsel oberflächliches Atmen und einige Reibegeräusche. Probepunktion im 4. Interkostalraum links hinten positiv. Am nächsten Tage Aspiration mit Potain. Entleerung von 200 g. Später noch wiederholte Temperatursteigerungen. Sehr langsames Zurückgehen der Dämpfung, die namentlich vorne bestehen bleibt. Herzverdrängung verschwindet. Atem bleibt abgeschwächt, linker Thorax zeigt deutliche Abflachung.

Als weiteres prägnantes Perkussionsphänomen, dem in der Differentialdiagnose gegenüber der allgemeinen Pleuritis mit Erguss eine Rolle zufällt, führen A. Fraenkel und Mancini das Erhaltenbleiben des Traube'schen Raumes an. In der Literatur sind darüber nur vereinzelte Aufzeichnungen. Ortner muss auch diesen Befund in seiner Bedeutung durch den Hinweis einschränken, dass der Traube'sche Raum selbst bei reichlichem Exsudat in der grossen Pleurahöhle erhalten sein kann. Ich selbst habe in meinen eigenen Beobachtungen über diesen Punkt keine Erfahrungen.

Für den interlobären Erguss der rechten Seite wird von einzelnen Autoren der Nachweis des Tiefstandes des rechten Leberlappens angeführt, während von anderen wie Dieulafoy dieser Befund bestritten wird. Auch bezüglich dieser Angaben müssen wohl weitere Erfahrungen, die sich auf Operationsbefunde stützen, abgewartet werden.

Wenn also schon die Perkussionsverhältnisse durch das Zusammenwirken des interlobär-pleuralen Prozesses mit verursachenden oder folgenden Veränderungen des Lungenparenchyms und allgemeiner oder lokaler Entzündung der kosto-pulmonalen Pleura die mannigfaltigsten werden können, so gilt das in noch höherem Masse von dem Ergebnis der Auskultation. Der interlobäre Flüssigkeitserguss ist namentlich im Anfangsstadium zu gering, um ein ausgesprochenes Bild zu geben. Später sind die Kompressions- oder Kongestionserscheinungen der umgebenden Lunge zu wechselnd, als dass sie den Auskultationsbefund dauernd in der gleichen Weise beeinflussen könnten. Hat der interlobäre Erguss eine beträchtliche Grösse erreicht, so sind die Erscheinungen stationäre, aber von dem allgemeinen Erguss wenig oder gar nicht verschieden. Auch hier muss wieder auf die leicht zugänglichen Ausführungen von Gerhardt, Fraenkel, Dietlen, Staehelin und Ortner nachdrücklichst verwiesen werden.

Ist einmal eine Dämpfungszone nachweisbar, so kann das vesikuläre Atemgeräusch an dieser Stelle verstärkt, rauh, häufiger abgeschwächt, aber auch hauchend und entfernt bronchial werden. Diesen Charakter nimmt es um so deutlicher an, je grösser der Erguss wird, ohne aber die Schärfe eines Kompressionsatmens zu erreichen oder so laut bronchial zu werden, wie das Atmungsgeräusch

bei der Pneumonie. Ganz ähnlich sind die Veränderungen des Stimmfremitus, der selten ganz fehlt, aber abgeschwächt, doch auch verstärkt sein kann. Ebenso steht es mit der Bronchophonie, die in vielen Krankengeschichten fehlt, oft aber angegeben wird, auf die auch Ortner differentialdiagnostisch, namentlich bei Prüfung der Flüsterstimme (Baccelli) besonderes Gewicht legt. Ebenso verschieden sind die Befunde in der Gegend des angenommenen Herdes, wo vor allem vereinzelte unregelmässige und wechselnde Rasselgeräusche eine sekundäre Beeinflussung der Lunge anzeigen. Dass die trockene, seröse, oder eitrige allgemeine und lokale Pleuritis ihrerseits wieder Auskultationsphänomene hervorrufen muss, die die schon vorhandenen decken können, ist selbstverständlich.

Wenn schon die gewiegtesten Internisten in diesen Fällen durch das Sprunghafte des Auskultations- und Perkussionsbefundes zu einer abschliessenden Beurteilung nicht so leicht kommen können, so wird dies den weniger Erfahrenen vor unlösbare Rätsel stellen. Aber gerade das wechselnde, unausgesprochene, von Tag zu Tag schwankende Bild hat, wie Broadbent betont — so paradox es klingen mag — etwas Charakteristisches, und wird, wenn einmal die interlobäre Pleuritis in den Kreis der postoperativen Komplikationen aufgenommen ist, auf die richtige Fährte leiten. Nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich das mit um so grösserem Rechte behaupten, weil oft der Verdacht dem gelungenen Nachweise weit vorauseilte, leider oft nicht rechtzeitig bestätigt werden konnte, so dass Hilfe möglich gewesen wäre.

Ich möchte noch auf einen Punkt hinweisen, der namentlich die postoperativen Fälle erschweren kann. Es ist der Umstand, dass die primäre entzündliche Lungenerkrankung nicht einseitig, sondern doppelseitig einsetzen kann. Dieulafoy betont die unilaterale Läsion für die interlobäre Pleuritis. Ein Beispiel, wie mühsam die Aufklärung eines Falles sein kann, bietet unser Patient Fall 8.

Eine besondere Bedeutung kommt der Expektoration zu, stehen doch französische Autoren auf dem Standpunkt, im Verlaufe der interlobären Pleuritis drei Stadien zu unterscheiden: die période prévomique, die vomique und die période postvomique. Die Vomique, die plötzliche reichliche maulvolle Expektoration von Eiter, der Ausdruck des Durchbruches einer geschlossenen Eiterhöhle in die Luftwege, gilt ihnen als jenes diagnostische Moment, welches die Existenz des interlobären Empyems feststellt. In der französischen Literatur finden sich, von den Ergebnissen der Röntgenologen abgesehen, kaum Versuche den interlobären Eiterherd vor diesem Durchbruch und vor dieser Entleerung nach aussen mit



Bestimmtheit zu erkennen. Die Vomique gilt als das klassische Symptom des interlobären Empyems, von dem Sergent sagt: der diagnostische Wert ist wichtig, der prognostische diskutabel, der kurative unsicher. Dieulafoy hält das Auswerfen des Eiters bei dem interlobären Empyem für die Regel, bei dem allgemeinen für die Ausnahme.

Dem gegenüber möchte ich unbedingt die Forderung aufstellen, dass die charakteristische maulvolle Expektoration als unbefriedigender Ausgang des interlobären Empyems, nicht aber als diagnostisches Symptom aufgefasst und erst abgewartet werden solle. Vielmehr muss die Diagnose auf den Eitererguss im Interlobärspalt schon vor dem Durchbruch in die Luftwege gestellt werden. Die chirurgische Therapie soll der Entleerung per os, deren Wert später noch zu besprechen ist, zuvorkommen. Diagnostisch und damit auch therapeutisch befriedigen können uns nur jene Fälle, die vor der Expektoration erkannt werden.

Entgegen den erwähnten drei Stadien der Franzosen möchte ich bezüglich der Expektoration folgende Erscheinungen als bezeichnend hervorheben:

Die initiale Periode, in der ein Auswurf vollkommen fehlt oder als spärlicher schleimiger Auswurf besteht und gänzlich uncharakteristisch ist. Nur in dem Gegensatz zu dem schweren Allgemeinzustand, der durch eine Lungenerkrankung bedingt sein muss, in dem manches für Pneumonie spricht, die aber nicht festzustellen ist, mag schon jetzt ein Verdachtsmoment liegen.

Bei fehlendem Sputum kann aber eine zweite Periode folgen, die nach den Erfahrungen der Literatur und meinen eigenen unbedingt beweisend und daher von ausserordentlicher diagnostischer Bedeutung ist: es ist das Auftreten eines üblen Geschmackes, eines fötiden Atems. Diese Erscheinung, la fétidité de l'haleine, wurde zuerst von Rommelaere, dessen Arbeiten mir nicht zugänglich sind, und von Dieulafoy, dessen zwei typische Beobachtungen schon auf S. 383 angeführt wurden, besprochen und in ihrer Bedeutung erkannt. Später hat sich Eichhorst mit diesem Phänomen beschäftigt und von pseudo-putriden Prozessen in den Luftwegen gesprochen. Sein Fall ist der folgende:

40jähr. Frau erkrankt mit Stechen in der linken Schulterblattgegend. Hohes Fieber, Zyanose, rasche Atmung. L. V. bis zur III. Rippe Dämpfung mit Tympanismus, Bronchialatmen, zahlreiche klingende mittelgrossblasige Rasselgeräusche, verstärkter Stimmfremitus. Seitlich Dämpfung mit Tympanismus bis zum oberen Rande der V. Rippe, Bronchialatmen. L. H. Dämpfung, Bronchialatmen, Rasselgeräusche, bis zum 6. Brustwirbel. In den folgenden



Tagen unter andauerndem Fieber, gesteigerter Atmung usw. verschwindet die Dämpfung L. V. Das Bronchialatmen wird ersetzt durch Vesikuläratmen. Stark gedämpft bleibt ein Streifen, der sich in der linken Seitengegend zwischen IV. und VI. Rippe, hinten zwischen 3. und 6. Brustwirbel hält. Dort besteht lautes Bronchialatmen; zahlreiche klingende Blasen, Bronchophonie, abgeschwächter Stimmfremitus. Am 12. Tag der Erkrankung putrider Geruch der Atmung, dann stinkender Auswurf, der reichlich schleimig eitrig wird und Schichtung zeigt. In den zwei folgenden Tagen keine elastischen Fasern, keine Lungenfetzen, keine Dietrich'schen Pfröpfe nachweisbar. Nach der intensiven Dämpfung der linken Axilla mit abgeschwächtem Stimmfremitus wird ein interlobäres Empyem angenommen. Das laute metallische Bronchialatmen und die fast grossblasigen metallisch klingenden Rasselgeräusche im Dämpfungsbezirk weisen auf eine unter der pleuritischen Dämpfung entstandene grössere glattwandige durch Lungenbrand entstandene Höhle hin. Exitus am 16. Tag. Sektion ergibt: interlobären Pyopneumothorax ohne Spur von Lungengangrän. Ausgangspunkt offenbar eine fibrinöse Pneumonie des linken Oberlappens.

Als weiteres Beispiel gehört hierher auch der Fall Haase's. Vergl. S. 405.

Unter den eigenen Beobachtungen verweise ich auf Fall 9, der besonders wichtig dadurch ist, dass die erste Klage des Patienten über üblen Geschmack und der stinkende Atem schon 8 Tage vor der Expektoration aufgetreten ist, ein Beweis, dass die fötide Exhalation wohl ein Vorläufer der Entleerung des Eiters durch die Luftwege ist, aber nicht unmittelbar vorher, sondern tagelang früher auftreten kann, also zu einer Zeit, wo die physikalischen Zeichen durchaus unsichere sind.

Dass andererseits der vorausgehende Fötor bei putrider Infektion auch fehlen kann, zeigt der auf S. 400 erwähnte Fall Fraenkel's.

Angezeigt durch vermehrtes schleimiges bis eitriges Sputum folgt als drittes Stadium die Vomique der Franzosen, das plötzliche Ausspeien des interlobären Eiterherdes. Dieses Ereignis erfolgt nach vermehrtem Hustenreiz unter heftigem Schmerz, oft mit dem einer tiefen inneren Zerreissung, Erstickungsgefühl (Vanverts und Dancourt), als massige (Sacconaghi) oder fraktionierte (Dieulafoy) Expektoration. Der Auswurf ist rein eitrig, sofort oder erst später putrid, von verschiedener Menge je nach der Grösse des Herdes, bis zu $1^1/_2$ Liter betragend.

Ueber den Zeitpunkt des ersten Auftretens der maulvollen Expektoration beim interlobären Empyem sagt Sacconaghi: „Was den Zeitpunkt des ersten Eintreffens betrifft, so gab Potain (1892) als Durchschnitt den 15. Tag an, Trousseau einen späteren Zeitpunkt u. zw. zwischen 6 Wochen und 4 Monaten nach Beginn der Krankheit (zum Unterschiede vom Lungenabszess, für welchen es

nach demselben Autor kein Beispiel gäbe, dass die erste maulvolle Expektoration nach dem 20. oder 25. Tage eingetreten wäre), und Chauffard (1905) die Zeit vom 30.—45. Tage (zum Unterschiede vom Empyem der grossen Pleurahöhle, bei dem nach dem Autor die maulvolle Expektoration zwischen dem 2. und 4. Monate auftritt). Aus meiner Sammlung der Fälle erhellt es jedoch, dass man keine Regel feststellen kann: es scheint nur, dass bei Kindern die maulvolle Expektoration sich relativ früh einstellt".

Die Untersuchung des Sputums nach elastischen Fasern ergibt, dieses möchte ich im Gegensatz zu Sacconaghi sagen, in der Mehrzahl der Fälle ein negatives Resultat, so dass dieser Befund bei der klinischen Vorgeschichte des Falles differentialdiagnostisch verwertbar ist. Tatsächlich muss ja dem Durchbruch in die Luftwege eine Nekrose der Lunge vorausgegangen sein. Finden sich in dem massenhaft expektorierten Sputum keine elastischen Fasern, so erklärt sich das wohl dadurch, dass die Fasern im reichlichen Auswurf relativ selten sind, im Gegensatz zum Lungenabszess oder zur Gangrän, wo der Eiter ausschliesslich aus dem Lungenherd stammt oder Lungengewebe fortschreitend rasch zerfällt.

In dem weiteren Verlauf bleibt der Patient bei einer reichlichen eitrigen fötiden Expektoration. Dieses vierte Stadium hat nichts Charakteristisches, und wenn der klinische Befund auch in dem Sinne verändert sein kann, dass Höhlensymptome nachweisbar werden, so ist eine Diagnose ohne anamnestisch erhobene Angabe über die vorausgegangene plötzliche reichliche Expektoration wohl noch schwieriger als früher. Das Sputum als solches ist nicht bezeichnend für die Herderscheinungen, namentlich wenn der perkutorische und auskultatorische Nachweis eines Flüssigkeitsergusses fehlt. Kommt der Fall in dieser Zeit zur ersten Untersuchung und Beobachtung, so erlauben die physikalischen Zeichen kaum eine Entscheidung.

In eine neue fünfte Phase tritt der Patient entweder plötzlich oder allmählich durch blutige Beimengung zum Sputum. Diese kann schon vor und gelegentlich der ersten massigen Expektoration auftreten, indem sich einzelne Blutfasern im Auswurf zeigen. Häufiger kommt es zum Auftreten von Blut erst später; damit entsteht das Bild, mit dem sich Dieulafoy ausführlich beschäftigt und das er Hémoptysie interlobaire nennt, jenes Krankheitsbild, das bei den in der Regel stark herabgekommenen Patienten mit septischem Fieber erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Tuberkulose ergibt.

In der Regel ist die Blutexpektoration, wie in den Fällen von Guinon, Sergent, Chauffard, Prengrueber und de Beurmann,



eine geringe. Dass sie eine starke werden kann, beweisen schon die zwei von Dieulafoy zitierten Fälle von Letulle und Segond und Thalis, sowie die eigene Beobachtung Sacconaghi's.

Der erste Fall (Letulle und Segond) betrifft einen 23jähr. Mann, aufgenommen am 6. 4. 1898, der seit 6 Monaten krank ist, damals wegen einer linksseitigen Pleuritis in Behandlung war. 6 Wochen später kommt es zu einer maulvollen Expektoration, seither reichlichem Auswurf. Bei der Aufnahme besteht grosse Beklemmung mit starken Schmerzen in der linken Seite, Tagesmenge des Sputums 300—400 g. In der Mitte links hinten feuchte Rasselgeräusche mit amphorischem Beiklang. Bei der ersten Untersuchung wird ein partieller Pneumothorax, später eine linksseitige Pneumonie vermutet, um so mehr, als Pat. eine schwere Hämoptoe durchgemacht hatte, die erst auf Ergotin stand. Sputumuntersuchung immer negativ. Nach einer positiven Probepunktion in der Gegend des Ang. scap. wird ein interlobäres Empyem angenommen. Bei der Operation findet sich ein Sack, der 1 Liter enthält. Heilung.

Die zweite Beobachtung (Thalis) berichtet über einen 45jähr. Mann, in Rekonvaleszenz nach linksseitiger Pneumonie, der plötzlich Fieber, Seitenstechen und starke Dyspnoe bekommt. Einige Tage nachher findet sich in den mittleren und hinteren Partien des Thorax eine Dämpfungszone, umgeben von Rasselgeräuschen. 20 Tage sind Fieber, Husten, Dyspnoe, Schmerz und Tachykardie die hervorstechendsten Symptome. Eines Morgens starker Hustenanfall und Expektoration einer grossen Menge Eiter. Später jeden Morgen Auswurf von 2—3 Tassen. Dieser Zustand dauert 4—5 Wochen, während denen das Fieber verschwindet, der Puls erhöht bleibt. Eines Tages blutiger Auswurf, gefolgt von einer starken Hämoptoe. Die Annahme einer Tuberkulose wird durch die Sputumuntersuchung nicht bestätigt. Langsame Besserung. Die Expektoration verschwindet erst nach 4 Monaten.

Sacconaghi's 25jähr. Patient erkrankt plötzlich des Nachts nach zweimaliger Inzision einer Halsphlegmone unter hartnäckigem Husten, heftigem linken Seitenstechen und maulvoller Expektoration nicht fauligen Eiters. Im Sputum elastische Fasern, namentlich Streptokokken. Allmähliche Besserung bis zur scheinbaren Heilung. 50 Tage später wird ungefähr ein Glas voll reinen Blutes ausgehustet: seither Husten und eitriger Auswurf. Die Hämoptoe wiederholt sich während eines Monats zwölfmal. Fortschreitende Verschlimmerung, reichlicher fauliger Auswurf. Temperaturen über 39. Die Untersuchung ergibt links eine Zone mit tympanitischer Dämpfung, 4—5 cm hoch und längs der Projektion der Incisura interlobaris verlaufend, abgeschwächtes Atmungsgeräusch und einige Rasselgeräusche. In der Annahme eines interlobären Empyems künstlicher Pneumothorax. Nach der 5. Gaseinführung Pleuritis serosa, später purulenta, deshalb Thorakozentese und Thorakotomie. Besserung. Nach einem Monat plötzlich Fieber, Schüttelfrost, Exazerbation des Hustens und der Expektoration, die manchmal blutig ist. Die Beobachtung ergibt, dass unter anhaltender maulvoller Expektoration ein interlobäres Empyem weiter besteht. Da Operation verweigert wird, Entlassung nach Hause. Während der nächsten 5 Jahre zeigt Pat. öfters Verschlimmerung mit schweren Hämoptysen, die ihn in Lebensgefahr bringen.

Auch unsere Erfahrungen zeigen, dass die Hämoptoe bzw. Blutung in die Höhle des interlobären Empyems recht beträchtlich und an und für sich lebensbedrohlich werden kann. Im Falle 9 war schon die erste maulvolle Expektoration so reichlich mit Blut gemengt, dass von einem eitrigen Auswurf überhaupt nicht gesprochen werden konnte. Das Sputum war schokoladebraun, zersetzt und entsprechend dem vorausgegangenen fötiden Geruch höchst übelriechend. Der Fall 4, in dem es aus einem Lungengefäss zur Blutung in die freigelegte, gut zugängliche Höhle des interlobären Empyems kam, wurde schon früher erwähnt.

Die Arrosion eines Gefässes scheint aber nicht nur vom Standpunkte der Blutung eine bedenkliche Komplikation, sondern auch deshalb, *weil sie den Anlass zum Lufteintritt in ein Lungengefäss geben und zur arteriellen Luftembolie führen kann.* So dürfte wohl der von Gueneau mitgeteilte Fall zu deuten sein:

47jähr. Frau. Beginn der Erkrankung im April mit leichten Schmerzen, dann Husten, Auswurf, der zuerst ganz massig ist, später reichlicher (eitrig) wird und Blutbeimengung enthält. Erst am 20. 10. Operation (Tuffier). Resektion der III. Rippe. In der Tiefe von 1 cm wird eine Höhle eröffnet. 10 Tage nach dem Eingriff sehr plötzlicher Exitus bei einem Verbandwechsel.

B. Röntgenologischer Befund.

Auch auf dem Gebiete der röntgenologischen Feststellung liegen von französischer Seite die ersten grundlegenden Beobachtungen vor.

Béclère konnte schon im Jahre 1899[1]) im Anschluss an die Ausführungen von Guinon über die Schwierigkeiten der Diagnose der interlobären Pleuritis von 10 Fällen berichten, die in den letzten 2 Jahren zur Beobachtung gekommen waren, und bei denen die Anwendung der Röntgenstrahlen den interlobären Erguss erkennen liess, nachdem andere Untersuchungen zur Vermutung desselben geführt hatten. Trotzdem betont Béclère, dass es ein Irrtum wäre, zu glauben, dass ein Blick auf die Röntgenplatte genügen könnte, um die Diagnose der interlobären Pleuritis zu stellen. Weder die Radioskopie noch die Radiographie geben spezifische pathognomonische Befunde. Wohl aber ist zu erwarten, dass die ausgedehntere Anwendung der Röntgen-Durchleuchtung und -Aufnahme dazu verhelfen wird, häufiger das Bestehen einer Pleuritis interlobaris zu erkennen, den Sitz und die Ausdehnung besser zu bestimmen, den chirurgischen Eingriff zu leiten und damit öfter zur Heilung zu führen.

3 Jahre später sagt Béclère ausführlicher:

Die Diagnostik der interlobären Pleuritis mit Erguss erfordert deshalb besonderes Interesse, weil die Erkrankung häufig einen operativen Eingriff er-

1) Die 1899 erschienene Thèse von S. de Jaegher (Les rayons de Roentgen et la pleuresie interlobaire, Paris) war mir nicht zugänglich. D. V.

fordert, welcher nicht zu spät ausgeführt werden darf. Die Begrenzung einer Flüssigkeitsmenge zwischen zwei relativ gesunden Lungenlappen zeigt sich als eine Schattenzone in der Mitte des Lungenfeldes zwischen einer hellen oberen und unteren Zone. Die Lunge erscheint in drei Teile geteilt, deren einer intermediär zwischen den anderen gelegen für die Röntgenstrahlen nicht mehr durchgängig ist. Sitz und Richtung des Schattens entsprechen dem der interlobären Spalte. Der Schatten ist aussen durch Konturen begrenzt, von denen wenigstens eine sehr häufig eine scharfe Grenze hat. Dieses Bild ist so charakteristisch, dass es im Zusammenhang mit der Anamnese und anderen physikalischen Zeichen erlaubt, bald die interlobäre Pleuritis zu erkennen, welche sich selbst aufsaugt, wie man es im Verlaufe der Tuberkulose sieht, bald die interlobären Eiterungen zu diagnostizieren, welche einer Pneumonie folgen.

1902 beschreibt Béclère im Anschluss an einen Fall von rechtsseitiger interlobärer Schwarte zwischen Ober- und Mittellappen bei Tuberkulose sehr ausführlich die radioskopische Technik, die in der Anwendung verschiedener Durchleuchtungsrichtungen bestehen muss.

Béclère unterscheidet die vordere und hintere, rechte und linke seitliche, vordere rechte, hintere rechte, vordere linke, hintere linke schräge Durchleuchtung, wobei die dem Schirm zugekehrte Seite des untersuchten Körpers genannt wird. Auf diese Weise gelingt es, Veränderungen, die bei gewissen und gerade den üblichen Schirm- und Röhrenstellungen keine deutlichen Schatten geben, zu erkennen. So lässt der von Béclère untersuchte Fall unter folgenden Bedingungen einen bandförmigen Schatten erkennen: bei vorderer Durchleuchtung, wenn die Röhre in Kopfhöhe steht, bei hinterer, wenn sie auf Beckenhöhe gesenkt ist, bei schräger oder seitlicher Durchleuchtung, wenn die Röhre in mittlerer Höhe steht, wie sie gewöhnlich angewendet wird.

Wenn es auch von geringer Bedeutung ist, sowohl für die Prognose wie für die Therapie, die interlobäre Schwarte, wie sie die Tuberkulose begleitet, zu erkennen, so liegt die Wichtigkeit der obigen Feststellungen darin, dass die besondere Technik es gestattet, nicht nur diese fibrösen Verdickungen der Pleurablätter im Interlobärspalt, sondern auch dort gelegene seröse oder eitrige Flüssigkeitsansammlungen mit den kongestiven, ödematösen oder entzündlichen Veränderungen des benachbarten Lungengewebes radioskopisch sicher zu erkennen.

Schon vor dieser letzten Mitteilung Béclère's hat sich Holzknecht in seiner oft zitierten Monographie folgendermassen geäussert:

„Unter die abgesackten Brustfellentzündungen gehört auch die interlobäre Pleuritis. Einige meiner Fälle zeigen zwar Bilder, welche nur als Residuen einer solchen aufgefasst werden können, interlobäre Ergüsse jedoch kamen nicht in meine Beobachtung. Béclère war darin glücklicher; ich resumiere seine Erfahrungen. Das eine der beiden im übrigen intakten Lungenfelder enthält einen spindelförmigen, mehr oder minder dickbauchigen, quer oder schräg



von oben innen nach unten aussen verlaufenden Schatten, dessen obere und untere Begrenzungen scharf linear gezogen sind, so scharf, wie etwa die des Zwerchfells. Ihre Lage entspricht entweder der linken oder einer der beiden rechten interlobären Spalten. Das ganze Bild scheint ungemein charakteristisch zu sein, insbesondere scheint die Schärfe der Begrenzung, die sich aus der Natur der Sache begreift, bei dieser Lage des Herdes nicht leicht auf eine andere Weise zustande kommen zu können."

„Eine durchau sandere Stellung nimmt begreiflicherweise die interlobäre Schwarte ein. Den Béclère'schen Fällen kann ich drei weitere, allerdings nicht autoptisch erwiesene hinzufügen. Durch das sonst helle Lungenfeld sieht man bei einer gewissen Röhrenstellung eine mehr oder minder schräg von innen oben nach unten aussen abfallende, scharf gezeichnete, strichförmige dunkle Linie. Versucht man nun, in der Meinung, dass man es mit einem festen Strang zu tun habe, durch Heben und Senken der Röhre aus der gleichsinnigen Bewegung des Schattens in der bekannten Weise die Lokalisation des vermeintlichen Stranges zu ermitteln, so verschwindet sein Schatten spurlos, um erst wieder plötzlich zu entstehen, wenn die Röhre wieder die erste Stellung einnimmt. Die Erklärung dieser Erscheinung kann nur darin liegen, dass das schattenwerfende Gebilde eine ziemlich dünne Membran ist, die nur dann einen merklichen und zwar linearen Schatten wirft, wenn die Röhre in der gleichen Ebene steht und sie so die Membran in sich projiziert, während dieselbe in jeder anderen Stellung, bei der sie von den Strahlen quer oder schräg durchsetzt wird, wegen ihrer geringen Dicke und ungünstigen Fernlage zum Schirm eine merkliche Strahlenabsorption nicht zu Wege bringt. Beobachtet man die Erscheinung bei entgegengesetztem Strahlengang und berücksichtigt die jedesmal zum Erscheinen des strichförmigen Schattens nötige Höhe der Röhrenstellung, so kann man konstatieren, dass die Röhre am Rücken hoch, vor der Brust tief stehen muss, dass die Ebene der Membran daher entsprechend dem Verlauf des interlobären Spaltes schief von hinten oben nach vorne unten zieht. Normalerweise sieht man im Röntgenbilde nichts von den Grenzflächen der Lappen. Differential-diagnostisch kommen andere strichförmige Schatten im Lungenfeld in Betracht (siehe Kavernen und Zwerchfellhernie). Die als Ausdruck einer flächenhaften Verdichtung entsprechend den Lappengrenzen beschriebenen Erscheinungen machen aber ein Verkennen unwahrscheinlich."

Der von Gerhardt beschriebene seröse interlobäre Erguss zwischen Ober- und Mittellappen, der zur spontanen Rückbildung kam, bot folgenden Röntgenbefund, der zugleich der erste in der deutschen Literatur angegebene zu sein scheint.

In der Höhe der Mamilla ein intensiver, nach oben scharf, nach unten verwaschen begrenzter Schatten in Form eines ca. 2 Finger breiten horizontalen Streifens. Unterhalb dieses Schattens ein wieder beinahe normal helles, ca. 2 cm breites Lungenfeld; darunter das relativ gut bewegliche Diaphragma.

Unmittelbar nachher gibt Seufferheld von einem ähnlichen Falle folgenden Röntgenbefund:



Dorsoventrale Durchleuchtung: R. V. U. im sonst auch etwas trüben Lungenfeld ein etwas schräg von aussen oben gegen das Sternum hinziehender intensiver Schatten, 10 cm lang, 1—2 Querfinger breit, darunter ein schmaler Streifen — 1 Querfinger — hellen Lungenfeldes über dem Zwerchfell, welcher sich bei tiefer Inspiration etwa um das Doppelte verbreitert, während der Schattenstreifen in gleicher Intensität und Höhe stehen bleibt. Die Zwerchfellkuppen weisen gute Beweglichkeit auf. Linke Lunge, Herz ohne Besonderheit.

Ventrodorsale Durchleuchtung: der Schatten ist diffuser, weniger genau abgegrenzt, nicht so intensiv dunkel.

Der radiologische Befund in dem Falle von Vandervelde wurde schon auf S. 382 angeführt.

Die Ausführungen Freund's lehnen sich durchaus an das von Holzknecht gesagte an. Diesem und nicht Freund, wie Dietlen meint, gebührt das Verdienst, zum erstenmal auf die Sichtbarkeit interlobärer Schwarten im Röntgenbild hingewiesen und betont zu haben, dass sie nur bei bestimmter Strahlenrichtung sichtbar sind, dagegen bei anderen ganz weggeleuchtet werden können. Schon Holzknecht hat auf dieses wichtige untersuchungstechnische Moment aufmerksam gemacht.

Nicht wesentlich verschieden sind die Angaben von Arnsperger:

„Viel charakteristischer ist das Bild der interlobären Pleuritis, von der ich mehrere Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Bei einer gewissen Höhenstellung der Röhre tritt ein von innen oben ganz wenig nach aussen unten abfallender Schatten auf, welcher quer durch das helle Lungenfeld verläuft und oben und unten ziemlich scharf begrenzt ist. Wenn die Röhre in der Höhenstellung verändert wird, kann der Schatten ganz verschwinden, oder wird aufgehellt und unscharf. Die Strahlen gehen nicht mehr von vorne nach hinten in der ganzen Ausdehnung der Flüssigkeitsschichte durch, sondern schräg durch die ja nur eine dünne Schicht bildende Flüssigkeit. Besonders charakteristisch ist der Befund aber bisweilen, wenn am äusseren Ende dieses Schattenbandes an der Thoraxwand der Schatten sich verbreitet und nach oben und unten eine kurze Strecke an der Thoraxwand angelagert entlang läuft. Es kombiniert sich also dabei das interlobäre Exsudat mit einem wandständigen. Diese interlobären Exsudate können in allen interlobären Spalten, links in der einen, rechts in den zwei beobachtet werden. Vielfach werden die interlobären Exsudate erst im Röntgenbilde festgestellt; nur selten macht eine auffallend bandförmige Dämpfung auf das Bestehen aufmerksam.

Das, was über das interlobäre Empyem gesagt wurde, gilt auch für die interlobäre Schwarte. Ein Unterschied besteht höchstens in der Schattenintensität."

Steyrer erwähnt die interlobäre Pleuritis als röntgenologisch erkennbare Komplikation bei Lungenerkrankungen:

„Während bei dem Empyem Auskultations- und Perkussionsbefund gewöhnlich mit dem röntgenologischen gut übereinstimmen, lässt bei der Form des interlobären Empyems die physikalische Untersuchung nicht immer mit



derselben Sicherheit den Befund erkennen wie die röntgenologische. Diese zeigt einen, wenigstens an einer Seite scharf begrenzten, meist ziemlich homogenen Schatten, der sich nach den anatomischen Verhältnissen und den oben angegebenen Prinzipien der Lappenlokalisation als solche identifizieren lässt" (Fig. 15).

Fig. 15.



Rechtsseitiges interlobäres Empyem.
(Aus A. Steyrer in Grödel's Atlas.)

Nicht uninteressant ist ein Vergleich der Ausführungen L. Brauer's über diesen Gegenstand in der ersten und zweiten Auflage des Groedel'schen Atlas.

Er schreibt 1909: „Die interlobären Exsudate sind mir persönlich noch nicht im Röntgenbild bekannt. Mir kam bisher nur eine interlobäre Schwarte und seine abnorm vergrösserte, erweichte bronchopulmonale Drüse, die sehr wohl zu der irrigen Annahme eines interlobären Exsudates hätte führen können, zu eigener Anschauung. Eines genaueren Studiums bedarf das Bild der auf dem Exsudat ruhenden durch dasselbe komprimierten Lunge, besonders deswegen, weil häufig von der röntgenologischen Untersuchung Aufschluss über eine eventuelle Erkrankung dieser Lunge verlangt wird. Die Durchleuchtung ergibt hier nur sehr wenig. Sie zeigt das Lungenbild meist verwaschener, das ganze Lungenfeld dunkler, die Platte dagegen vermag, wenn unter Atemstillstand photographiert werden konnte, nicht selten wichtige Aufschlüsse zu geben, natürlich ist dieses Bild infolge des geringeren Luftgehaltes der Lunge weniger instruktiv als bei Fällen mit entfalteter Lunge."

Hingegen 1914: „Die interlobär abgesackten Exsudate sind relativ selten und die Röntgenbefunde, die auf derartige Exsudate hinweisen sollen, sind meines Erachtens nicht selten strittige oder schwer zu deutende. Immerhin gibt es wie ich mich überzeugte, gelegentlich durchaus charakteristische Bilder, die es ermöglichen, nach dem Röntgenbilde die Diagnose zu stellen. Es trifft dieses ganz besonders abgesackte interlobäre Empyem. Lenhartz und Kissling haben derartige Befunde beschrieben. Lorey sah auch einmal bei einem 7 jährigen Knaben ein seröses Exsudat in interlobär abgesackter Form. Die Punktion stellte den Befund sicher. Das Röntgenbild wies einen keilförmigen,

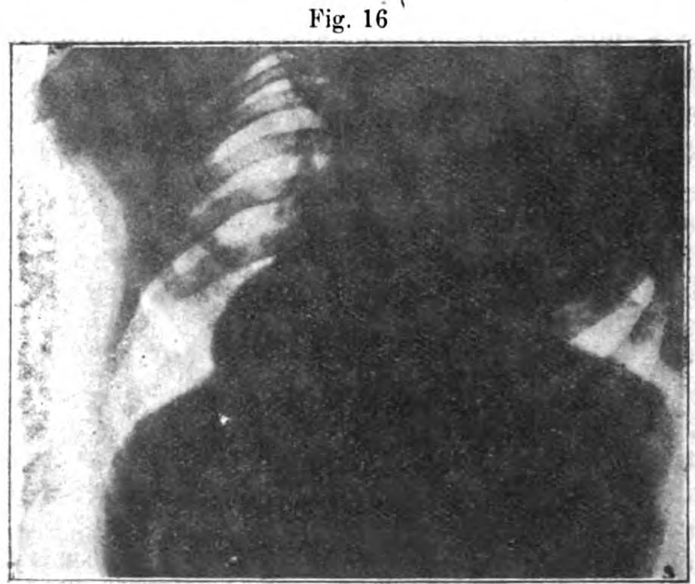
sowohl oben wie unten ziemlich scharf begrenzten Schatten auf, dessen Spitze median lag. Es ist selbstverständlich, dass die röntgenologischen Befunde bei dem interlobären Exsudat oft verwischt sind durch die nebenher bestehenden pleuritischen Exsudate oder Schwartenbildungen. Aus diesem Grunde sind auch interlobäre Schwarten nur selten zweifellos zu diagnostizieren. Immerhin findet man Bilder, die kaum anders zu deuten sind.

Einmal sah ich eine abnorm vergrösserte, erweichte bronchopulmonale Drüse, die sehr wohl zu der irrigen Annahme eines interlobären Exsudates hätte führen können."

Otten beschreibt gelegentlich der Röntgendiagnose der Lungengeschwülste auch die Differenzierung gegenüber dem interlobären Empyem, für das er folgendes Beispiel anführt. Derselbe Befund wurde noch in mehreren anderen Fällen erhoben:

Während das linke Lungenfeld ganz normale Verhältnisse bietet, sehen wir den grössten Teil des rechten Lungenfeldes von einem ziemlich intensiven Schatten eingenommen, der nach oben bis an die Klavikula reicht und an der seitlichen Brustwand seine grösste Dichte zeigt. Vom Hilus und den grossen Lungengefässen ist der Schatten durch einen schmalen Streifen lufthaltigen Lungengewebes getrennt, nach unten zu halbkugelig begrenzt und von der Zwerchfellkuppe durch eine breitere Zone normalen Gewebes geschieden (Fig. 16).

Fig. 16



Interlobäres Empyem.
(Aus Otten: Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste.)

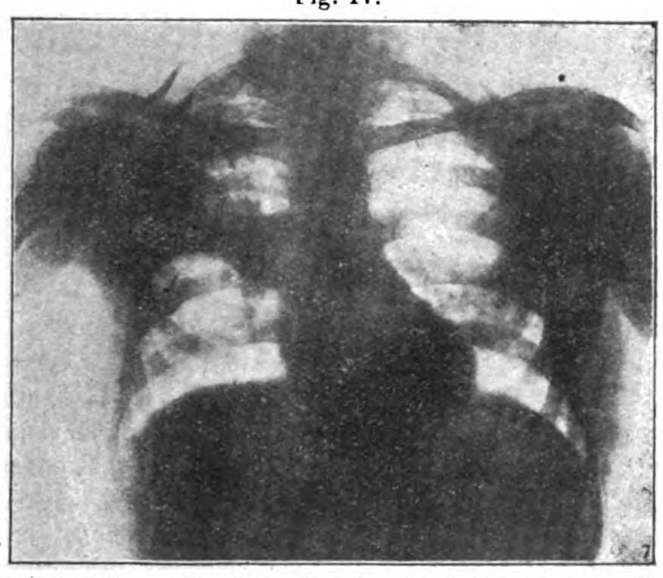
Nachdem der klinische Verlauf, die physikalische Untersuchung, mehrere Probepunktionen keinen Aufschluss brachten, wurde auf Grund des Röntgenbefundes, der Abgrenzung des Schattens nach unten und gegen den Hilus zu ein abgesacktes Empyem angenommen, das sich bei der Operation im Interlobärspalt zwischen Mittel- und Unterlappen völlig abgegrenzt fand.

Ruediger erwähnt (nach Dietlen zitiert) in seinem Kompendium die diagnostischen Schwierigkeiten beim interlobären Exsudat, namentlich wieder die schwierige Differentialdiagnose gegenüber dem Lungenabszess. Er bildet einen als Exsudat zwischen Oberlappen, Mittellappen und Unterlappen diagnostizierten Fall ab, der dem von Steyrer beschriebenen ähnelt, nur geringere Ausdehnung hat.

In einer Reihe von Arbeiten werden die röntgenologischen Befunde von Interlobärergüssen und Schwarten bei Tuberkulose besprochen[1]).

H. Rieder sagt: „Interlobäre Ergüsse und Schwarten finden sich namentlich rechterseits zwischen Ober- und Mittellappen und bilden einen charakteristischen quergestellten Schatten, welcher sich vom Mittelschatten bis zur lateralen Thoraxgrenze erstreckt. In ihrer Umgebung sind häufig tuberkulöse Herde, Kavernen usw. zu beobachten.“ (Fig. 17.)

Fig. 17.



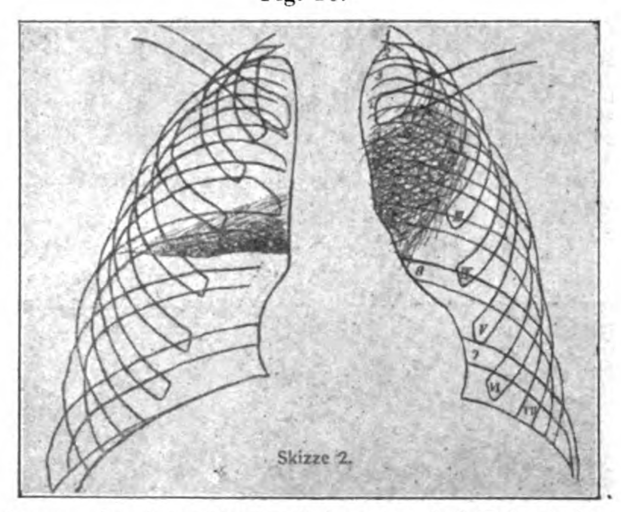
Rechtsseitiges interlobäres Exsudat mit zahlreichen tuberkulösen Herden in den benachbarten Lungenpartien.
(Aus H. Rieder.)

Eisler bespricht unter Betonung der Schwierigkeiten für die Deutung der verschiedenen Schatten in der kindlichen Lunge „einen dreieckigen Schatten, der mit der Basis dem Mittelschatten aufsitzt und die Spitze gegen die Peripherie richtet, wechselnde Grösse und Form haben kann und häufiger auf der rechten Seite zu finden ist“. Er vergleicht den Schatten einer interlobären Schwarte einer Fahne, die je nach der Windrichtung eine grössere oder kleinere Fläche zuwendet. Eisler sucht diese Veränderung im Röntgen-

1) Hier müssen die unzugänglichen Arbeiten von Sabourin, Monnier, Horand und Savy in erster Linie genannt werden.

bilde als Zeichen für einen primären, vielleicht unsichtbaren Lungenherd und findet, dass die interlobäre Schwarte in der Tat einen ganz charakteristischen Befund gibt, im Anschluss an die Untersuchungen Ghon's, der darauf hingewiesen hat, wie häufig die pleuritische Schwarte als Begleiterscheinung eines subpleural gelegenen ausheilenden Lungenherdes auftritt, und dass sie sich entweder als narbige Einziehung oder schwielige Auflagerung der Pleura oder in der Nähe eines Lungenspaltes gelegen, als interlobäre Schwarte zu erkennen gibt (Fig. 18).

Fig. 18.



Schemen der interlobären Schwarten bei Tuberkulose.
(Aus Fr. Eisler.)

Aehnlich ist der Befund in einem von Schut angeführten Falle. Die Röntgendurchleuchtung ergibt in der rechten Lunge einen flügelförmig vom Hilus nach aussen verlaufenden, etwas ansteigenden, etwa 3 cm breiten Schatten, der ziemlich vorne zu liegen scheint, und bei der Kontrolluntersuchung ein Monat später bis auf eine sehr geringe diffuse Verdunkelung geschwunden ist.

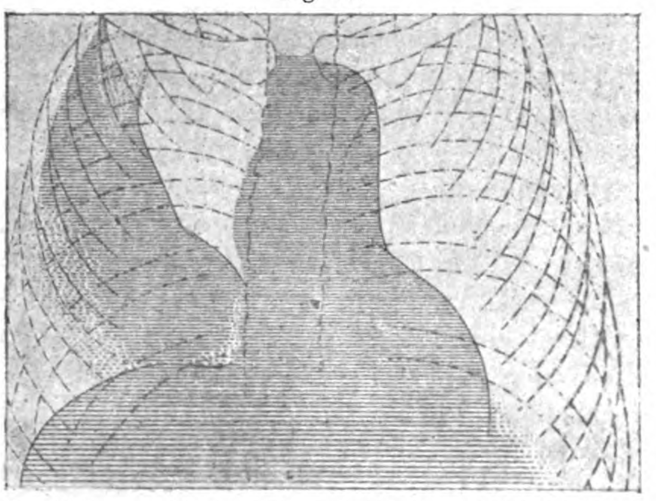
Rach, der sich im Anschluss an die Arbeiten von Eisler und Slouka mit der Deutung des dreieckigen Schattens beschäftigt, findet in zwei obduzierten Fällen eine interlobäre Pleuritis, die sich auf der durch das Einzelschlagverfahren gewonnenen Platte in Form eines scharfen linearen Schattens zeigt, der seiner topischen Lage nach dem interlobären Spalte entspricht.

Fr. Kraus gibt von interlobären Ergüssen das folgende Bild:

„Die Lokalisation der interlobären Ergüsse entspricht dem Verlauf der Interlobärspalten. Man sieht ein meist scharf begrenztes breites Schattenband zwischen Hilus und äusserer Thoraxwand. Bei grösseren Exsudaten ist die darunter befindliche Lunge komprimiert. Das Zwerchfell verbleibt in normaler Stellung und ist meist vollkommen frei beweglich. Die Ausdehnung des Exsudates präsentiert sich im Röntgenbild häufig durchaus anders, als man nach dem Perkussionsbefund vermuten konnte, je nachdem das Exsudat mehr oder weniger breit der Brustwand anliegt. Auch die Probepunktion kann bei bestehender Exsudation negativ ausfallen, wenn man an Stelle der perkussori-

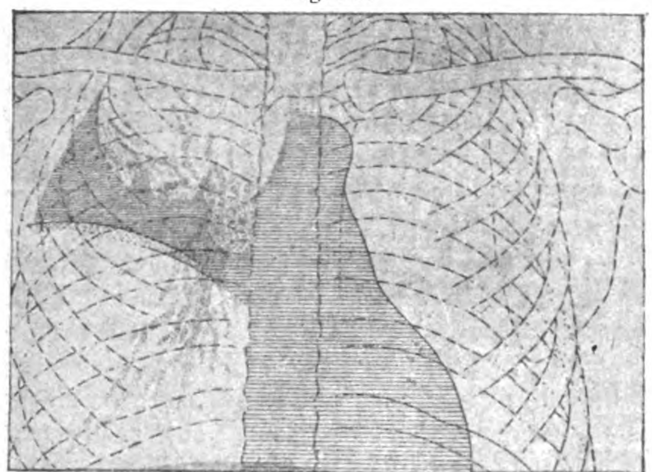
schen Dämpfung eingestochen hat, weil die Dämpfung auch von komprimierter Lunge herrühren kann. Bei Diagnostik der interlobären Ergüsse steht daher das Röntgenverfahren über allen anderen physikalischen Untersuchungsmethoden. Besonders charakteristisch ist, dass die eine Begrenzungslinie scharf, die

Fig. 19.



Schema des Röntgenschattens eines interlobären Ergusses im rechten schrägen Spalt.
(Aus Fr. Kraus in Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder und Rosenthal.)

Fig. 20.



Schema des Röntgenschattens eines interlobären Ergusses im rechten horizontalen (kurzen) Spalt.
(Aus Fr. Kraus in Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder und Rosenthal.)

andere (meist untere) unscharf ist (Lungenkompression). Gegenüber mediastinalen Tumoren ist der interlobäre Erguss durch seine meist bandförmige Schattenform leicht zu unterscheiden. Schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber den streifenförmigen Schatten gewisser von tuberkulösen Hilusdrüsen ausgehender tuberkulöser Infiltration, z. B. des r. Mittellappens (Fig. 19 und 20)."

Dietlen sagt in seiner interessanten Arbeit nach einer Zusammenstellung der bisherigen röntgenologischen Ergebnisse, dass dem Röntgenverfahren von allen Autoren, die sich damit befasst haben, grosse, ja durchwegs entscheidende Bedeutung für die Erkennung des interlobären Exsudates beigelegt wird. Die mitgeteilten Röntgenbefunde zeigen, dass zwar dem interlobären Exsudate gewisse, dem Kundigen untrügliche Charaktere zukommen, dass in der Deutung und Abgrenzung der Schatten doch noch gewisse Unstimmigkeiten herrschen, und dass eine einheitliche zuverlässige Technik der besten Darstellung der Röntgenbefunde noch nicht gefunden ist.

Nachdem die genaue topische Diagnose des Interlobärexsudates mit der Kenntnis der Projektionsverhältnisse der Interlobärspalten im Röntgenbilde steht und fällt, studiert Dietlen diese Verhältnisse an der Hand eines Modelles, in dem die Interlobärspalten als Luftspalten oder durch eingelegte Bleigummistücke dargestellt und bei verschiedenen Röhrenstellungen projiziert werden können. Er kommt zu den folgenden Ergebnissen:

Zur Darstellung der Spalte zwischen Ober- und Mittellappen empfiehlt sich bei dorsoventralem Strahlengang die obere (Höhe der Lungenspitze), bei frontalem Strahlengang (von links nach rechts) die tiefe Röhrenstellung. Als zweckmässigste Darstellung des Exsudates zwischen Ober- und Unterlappen bzw. rechts Ober-Mittellappen einerseits und Mittellappen andererseits empfiehlt sich hohe Einstellung bei der sagittalen, mittlere Höheneinstellung bei der Frontalaufnahme.

Wenn die bei Exsudaten am Lebenden gewonnenen Aufnahmen mit diesen Untersuchungen am Modell nicht vollkommen übereinstimmen, so kommen dafür folgende Gründe in Betracht: Zunächst werden von dünnen schichtförmigen Exsudaten immer nur die den Platten nächsten Teile scharf und deutlich, die entfernteren undeutlich oder gar nicht dargestellt, weil sie eventuell ganz durchstrahlt werden. Ferner scheinen interlobäre Exsudate häufig im Interlobärspalt selbst wieder abgesackt zu sein und die Brustwand häufig nicht an allen Punkten zu erreichen; dadurch müssen natürlich die Grenzen unter Umständen wesentlich anders erscheinen. Ferner kann es vorkommen, dass die Exsudate zwar wandständig, aber nicht nur schichtförmig, sondern breit keilförmig die Lappen auseinander drängen. Auch dieser Umstand muss andere Bilder erzeugen. Ein Hauptgrund dürfte ferner sein, dass die durch das Exsudat komprimierten Lungenteile und gleichzeitige Entzündungsprozesse in den Lungen ebenfalls schattenbildend wirken und so das einfache Exsudatbild komplizieren.

Munk gibt folgende Darstellung der diagnostischen Verwertbarkeit der Röntgenbefunde:

Sehr schöne und klinisch wertvolle Röntgenbilder geben die interlobären Exsudate. Bei der eigentümlichen Lage der interlobären Ergüsse sind für die



perkussorische Darstellung nur sehr ungünstige Bedingungen gegeben. Der perkussorische Befund kann selbst bei grossen Mengen nur sehr gering sein, z. B. wenn die Flüssigkeit in der Hauptsache median gelegen ist, oder aber es kann bei kleinen Flüssigkeitsmengen eine sehr grosse Dämpfungszone bestehen, wenn die Flüssigkeit mehr lateral, mehr der Brustwand anliegt. Zu weiteren Täuschungen kann die komprimierte Lunge Anlass geben. Darum erweist sich das Röntgenverfahren in der Diagnostik der interlobären Ergüsse und Empyeme durchaus überlegen. Die Bilder sind durch die Lokalisation des Schattens kaum zu verkennen. Die Schatten verlaufen bandartig, meist mit scharfer Begrenzung von der Hilusgegend nach der Peripherie zu. Bei grösseren Ergüssen erfolgt eine Kompression der unteren Lungenpartien, wodurch die Schattengrenze unscharf wird. Die Schatten, die man bei mittlerer Röhrenstellung erhält, entsprechen nicht ganz der wirklichen Grösse bzw. Höhe der Flüssigkeitsschicht aus dem einfachen Grunde, weil die Abgrenzung der

Fig. 21.



nterlobäres Empyem zwischen dem rechten Ober- und Mittellappen, an der Thoraxwand breit aufsitzend (wandständiges Empyem).
(Aus Munk's Grundriss.)

Lappen nicht eine horizontale Richtung hat, sondern von der Mitte nach oben oder unten und aussen verläuft, so dass sich z. B. der Schatten der vorderen Partie des Ergusses auf den der hinteren unteren Partie aufsetzt. Man muss daher, um zu einer genaueren Vorstellung über die Grösse und Lage des Exsudates zu gelangen, in den verschiedensten Richtungen und bei verschiedener Röhrenstellung durchleuchten. Es kommen auch interlobäre Exsudate vor, die hauptsächlich der Brustwand anliegen und nur mit einem spitzen Zipfel in den Interlobärraum hineinreichen, der bis zum Hilus gehen oder auch kürzer sein kann.

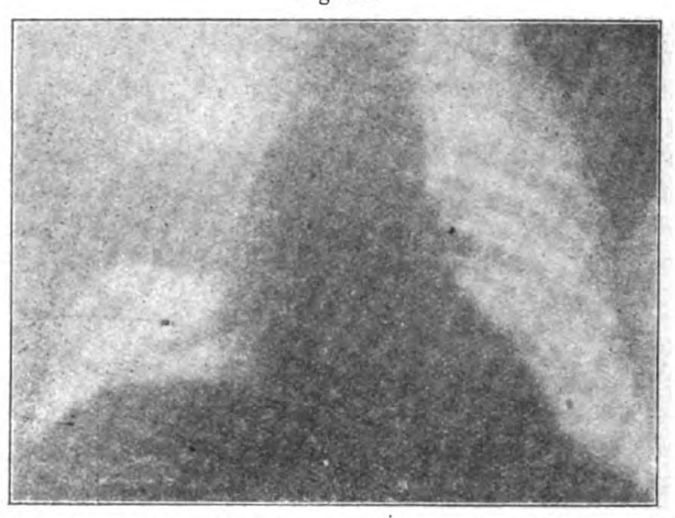
Differentialdiagnostisch kommen insbesondere z. B. lobäre Pneumonie des Mittellappens, Bronchiektasie oder bestimmte vom Hilus ausgehende Formen von Tuberkulose in Betracht, den Schatten dieser Herde fehlt aber doch meist die scharfe Begrenzung und die typisch umschriebene Lokalisation (Fig. 21).

Staehelin erwähnt in seinen Ausführungen über die Diagnose der Pleuritis interlobaris auch die Röntgenuntersuchung, die „etwas



sicherere“ Resultate ergeben kann, als die physikalischen Symptome. Die scharfe Begrenzung und gleichmässige Intensität des Schattens, dessen Form verschieden sein kann, sind charakteristisch (Fig. 22).

Fig. 22.



Röntgenbild eines interlobären Exsudates zwischen rechten Ober- und Mittellappen. (Aus R. Staehelin in Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin.)

Das von Matthes vorgestellte Kind mit einem seit etwa 1 Jahr bestehenden interlobären rechtsseitigen Pleuraempyem zeigt röntgenologisch einen keilförmigen Schatten, dessen Abgrenzung nach unten haarscharf, nach oben, da augenscheinlich chronische Verdichtungsherde in der Lunge bestehen, nicht so scharf ist.

Im Anschluss an die von J. Bauer demonstrierten Fälle von interlobärem Empyem nach Kriegsschussverletzung des Thorax erwähnt Kreuzfuchs die röntgenologischen Charakteristika dieser Beobachtungen.

In allerletzter Zeit hat Wachtel einen Fall von Pyopneumothorax interlobaris nach Schussverletzung demonstriert, dessen ersten Röntgenbefund er folgendermassen schildert:

Im Mediastinum posterius rechts von der Wirbelsäule etwa in der Höhe des 5. Brustwirbels und des Arcus aortae liegt ein haselnussgrosses Geschossstück. Im rechten Lungenfeld, in seiner Mitte, ein breiter bandförmiger Schatten, der im dorsoventralen Bild Andeutung von Dreiecksform zeigt. Die Spitze des Dreiecks liegt an der Wirbelsäule, etwas fusswärts vom Geschoss, die breite Basis des Dreiecks ist dem seitlichen Körperkontur zugerichtet. Der Schatten ist nach unten vom Unterlappenfeld in Form einer etwas unregelmässigen horizontaten Linie scharf begrenzt. In schräger Durchleuchtung fällt die untere Begrenzungslinie schräg von oben innen nach unten aussen ab. Die obere Begrenzung des Schattens ist weniger scharf und entspricht etwa einer

idealen Verbindungslinie zwischen Einschusswunde und Steckgeschoss. Es besteht ein interlobärer Erguss im Interlobarspalt zwischen mittlerem und unterem Lappen der rechten Lunge bei einer Schussverletzung der rechten Lunge.

Die neuerliche Röntgenuntersuchung 7 Tage später ergibt folgendes: der Schatten des interlobären Ergusses hat eine charakteristische Veränderung erfahren. Er ist breiter geworden und zeigt keine Dreiecksform mehr. Seine obere und untere Begrenzung bilden scharfe horizontale Niveaus. Ueber dem oberen Niveau ist eine Gasblase in Form eines Kreissegmentes sichtbar. Perkussion der Thoraxwand ruft eine kleinwellige Bewegung des oberen Niveaus hervor. Der interlobäre Erguss ist infolge des gesperrten Abflusses durch die zugeheilte Einschusswunde zu einem Pyopneumothorax interlobaris geworden.

Alle diese hier ausführlich wiedergegebenen Beobachtungen der Literatur und die bei den eigenen Fällen gebrachten röntgenologischen Befunde lassen die Schwierigkeiten und den Wert der Röntgenuntersuchung erkennen. Zunächst ergeben sie für alle Arten der interlobären Pleuritis technische Bedenken, die durch Variationen im Strahlengang behoben werden können. In Uebereinstimmung der Befunde von Béclère, Holzknecht und Dietlen muss für die Darstellung der interlobären Veränderungen vor allem die Durchleuchtung gefordert werden, und zwar bei sagittaler Durchleuchtung und dorsoventralem Strahlengang bei Röhrenstellung in Kopf- oder Lungenspitzenhöhe, bei frontaler Durchleuchtung in mittlerer Höheneinstellung der Röntgenröhre. Neben diesen Optimis der Darstellbarkeit kommen die verschiedensten Stellungen in Betracht, um die Lage der Veränderung gegenüber dem übrigen Lungengewebe und damit im Spalt zu erweisen.

Aus den beschriebenen Befunden ergeben sich verschiedene Typen:

1. Der Schatten entsprechend einer zwischen Ober- und Mittellappen rechts gelegenen interlobären Pleuritis, mit dem Längsdurchmesser in frontaler Richtung, ungefähr in der Mitte des Lungenfeldes gelegen, nach unten konkav begrenzt. Hier scheinen vorzugsweise zwei Formen vorzukommen, die verschiedener Aetiologie entsprechen. Die Pleuritis bei Tuberkulose, vor allem als Schwarte in Dreiecksform, mit der Basis gegen die Mitte, mit der Spitze gegen die seitliche Thoraxwand gerichtet, in Zusammenhang mit dem Mittelschatten. Die akute entzündliche interlobäre Pleuritis in umgekehrter Keilform, so dass sich der Schatten gegen die Mitte zu verjüngt, während er gegen die laterale Thoraxwand am breitesten ist. In diesen Fällen kann auch die Dreiecksform verloren gehen und ein bandförmiger Schatten von verschiedener Breite auftreten oder durch das Hinzutreten von Luft das unter 2 beschriebene Bild entstehen.



2. Der Schatten entsprechend einer zwischen Ober-Mittellappen und Unterlappen auf der rechten, zwischen Ober- und Unterlappen auf der linken Seite befindlichen interlobären Pleuritis. Er scheint die Tuberkulose wesentlich seltener zu begleiten als die erste Form. Der Schatten hat eine Längsausdehnung in vertikaler oder schräger Richtung, ist nach unten konvex begrenzt, liegt im Lungenfeld in verschiedener Höhe, je nachdem wo sich die entzündliche Veränderung im langen schrägen Spalt abspielt, ob mehr gegen die Spitze oder der Basis zu. Die Begrenzung nach innen wie nach aussen ist je nach der Ausdehnung im Spalt in frontaler Richtung verschieden.

Ganz ähnlich wie in dem klinischen Bilde sind die begleitenden sekundären Veränderungen der Lunge und allgemeinen Pleura Momente, die diese charakteristischen, unverkennbaren Befunde trüben und ihre Deutung stören können. Hierher gehören die Kompressionserscheinungen und entzündlichen Infiltrationen der umgebenden Lunge. Dadurch werden die ursprünglich scharfen Grenzen des Schattens verwischt. Bei dem akuten entzündlichen Erguss spricht dies für Beteiligung der Lunge, bei der tuberkulösen Schwarte für einen floriden Prozess. Andererseits kann die sekundäre Veränderung des Lungenlappens zur Lokalisation der Pleuritis im Spalt mit verwertet werden. Bei voluminösem interlobärem Erguss ergibt die Röntgenuntersuchung einen gleichmässigen diffusen Schatten, ebenso wie die Beteiligung der allgemeinen Pleura sowohl ihrerseits wie durch die begleitende Lungenkompression die Kontraste zwischen lufthaltigem Gewebe und Exsudat verdunkelt. Eine alte oder rasch entstandene Pleuraschwarte gibt bei der Röntgenuntersuchung einen gleichmässigen diffusen Schatten und deckt das interlobäre Empyem, eine Beobachtung, auf die Ortner besonders aufmerksam macht.

Auch unsere eigenen Erfahrungen lassen die Schwierigkeiten der röntgenologischen Untersuchung und Beurteilung erkennen. Es handelt sich gerade bei den postoperativen Fällen um schwache, schwerkranke Patienten, denen die allseitige Durchleuchtung nicht zugemutet werden kann. Hier trifft die Aeusserung Béclère's vollends zu, dass der Röntgenuntersuchung die Vermutung einer interlobären Pleuritis vorausgehen muss, gegeben durch die Beobachtung des Falles. Andererseits war der röntgenologische Befund in mehreren Fällen für die Diagnose ausschlaggebend. So konnte in Fall 4 das Bild des Pyopneumothorax interlobaris einwandfrei festgestellt werden. Im Falle 9 hat die mehrfache Durchleuchtung den wachsenden interlobären Erguss beobachten lassen, der allerdings als Lungenabszess aufgefasst wurde



und infolge seiner zentralen Lage und schweren Erreichbarkeit nicht sofort operativ angegangen wurde. Auch dieser Fall endete nach der Expektoration, die eine durchaus ungenügende war, mit dem Bilde des Pyopneumothorax interlobaris und kam damit zur verspäteten Operation. Ein dritter Fall (12) bot einen grossen Schatten mit Luftblase, entsprechend einem reichlichen Erguss im horizontalen Spalt. Die zwei Fälle von seröser interlobärer Pleuritis, die sich in unseren Beobachtungen befinden, wurden neben dem klinischen Befund durch die Radioskopie erkannt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass nach allen Erfahrungen bei Verdacht auf interlobäre Pleuritis sobald als möglich röntgenologisch untersucht werden soll. In keinem Falle sollte auf diese Untersuchungsmethode verzichtet werden. Je früher und je öfter untersucht wird, desto leichter werden sekundäre Veränderungen ausgeschlossen und erkannt werden können, desto besser werden sich alle Befunde zu einem Ganzen zusammenfügen, das eine Frühdiagnose erlaubt.

Trotzdem wird man an der Aeusserung Ortner's nicht vorübergehen dürfen, der im Anschluss an Fälle, in denen die Radiographie vollständig im Stiche gelassen hat, sagt: „Aus solchen Beobachtungen folgt, dass, so überaus wertvoll die Röntgenuntersuchung für die Diagnose typischer Fälle von interlobärer Pleuritis ist, sie dennoch durchaus keine diagnostische Panacee für alle Fälle ist und sein kann. Der Kliniker bleibt noch immer vielfach auf seine alten Hilfsquellen angewiesen."

C. Probepunktion.

Gerade bei den Erkrankungen des Thorax kommt der Probepunktion eine ausserordentliche Bedeutung zu; sie ist nicht nur bei positivem, oft auch bei negativem Ausfall der Schlussstein der diagnostischen Ueberlegung und zugleich bestimmender Faktor für die operative Therapie. Bei den Flüssigkeitsansammlungen im Interlobärspalt möchte ich der Probepunktion diese ausschlaggebende Rolle nicht zusprechen.

Sieht man die Fälle der Literatur und die eigenen Erfahrungen durch, so lässt sich erkennen, dass die Probepunktion dadurch, dass sie negativ blieb und keinen Eiter aspirieren liess, während die letzte Entscheidung von ihr erwartet wurde, schlechte Dienste geleistet hat. In den meisten Fällen war der Stand der diagnostischen Ueberlegung vor der Punktion nur so weit gediehen, dass ein Eiterherd in einer Thoraxhälfte vermutet wurde, ohne nähere Vorstellung über seinen Sitz und seine Grösse. Die erlösende Klarstellung wurde von der



Probepunktion erwartet. Ihr negativer Ausfall bestimmte das weitere Zuwarten, die Fortsetzung der Beobachtung und bedingte damit die hoffnungslose Verschleppung des Falles.

Aus verschiedenen, später noch zu erörternden Gründen sollen aus Fällen der Literatur die negativen und positiven Probepunktionen gegenübergestellt werden.

Broadbent (2. Fall): Vollständige Dämpfung L. H. bis zum Ang. scap., kein Stimmfremitus, deutliche Aegophonie. Negative Pp.: 1) 8. IR. unter dem Ang. scap. 2) 8. IR. vordere Axillarlinie. 3) 8. IR. mittlere Axillarlinie. Positive Pp.: Vordere Axillarlinie unter dem Pektoralisrand.

Chauffard: R. H. U. Dämpfung, kein Stimmfremitus, lautes entferntes Bronchialatmen, undeutliche Aegophonie. Mehrere negative Pp., auch in der Höhe des Interlobärspaltes.

Comby: Gedämpfte Zone, beginnend an der Wirbelsäule, in der Höhe der l. Skap. herabsteigend durch die Achsel, am Sternum endend. Oberflächliches Atmen in der Achsel und Reibegeräusche. Positive Pp.: 4. IR. L. H.

Dumontpallier: In der mittleren Gegend der rechten Seite absolute Dämpfung in einer Ausdehnung von 3 Querf., ausgehend von der Spitze der Skap. Negative Pp.: 7. IR. 1 Querf. unten und aussen von der Skap. Positive Pp.: 7. IR. 1 Querf. unter dem Ang. scap.

Fraenkel: L. H. vollkommene, L. seitlich mässige Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, kein Stimmfremitus. Negative Pp.: 8. und 9. IR. L. H. Positive Pp.: 7. IR. dicht neben dem Ang. scap.

Gaston: L. subklavikulärer Tympanismus, absolute Dämpfung im 3. IR., von Dreieckform, dem IR. folgend, 10 cm lang, 3 cm hoch, kein Stimmfremitus. Broncho-Aegophonie. 3 negative Pp.: L. V. 2. und 3. IR.

Gerhardt: Unter der rechten Axilla eine kaum handtellergrosse Dämpfung, die sich später nach hinten zwischen VI. und VIII. Rippe bis zur Skap., nach vorne bis zur Mamillarlinie ausdehnt. Stimmfremitus verstärkt, schwaches Bronchialatmen. Mehrfache negative Pp.: R. H. U. Positive Pp.: R.V.

Haase: L. H. bis zur Mitte der Skap. und seitlich Dämpfung, vorne Tympanismus, Atemgeräusch abgeschwächt bis aufgehoben, stellenweise Bronchialatmen, fast kein Stimmfremitus. Negative Pp.: L. H. U. Positive Pp. (nach Expektoration) im oberen Bereich der Dämpfung.

Jopson: Wiederholte Untersuchungen der Lunge sind negativ. Negative Pp.: 7. IR. vordere Axillarlinie (einige Tropfen klaren Serums), 11. IR. hintere Axillarlinie (wenig Serum und Blut). Positive Pp.: 6. IR. hintere Axillarlinie.

Millard: Dämpfung links, nach negativer Pp. positive Pp.: 7. IR. links.

Pagliano: Absolute Dämpfung R. H., kein Stimmfremitus, Atmen nicht ganz verschwunden, Skodismus unter der Klav. Negative Pp.: 8. IR. Positive Pp.: 7. IR.

Rosenbach: Dämpfung L. H. U. bis hinter der Skap. Negative Pp.: L. H. U. Positive Pp. mit langer Kanüle unterhalb des linken Ang. scap. (Inzision zwischen Vertr. und Scap. im 7. IR.).



Schmidt: L. H. Dämpfung bis zur Spina scap., aufgehobenes Atmungsgeräusch, darüber bronchiales Atmen. Negative Pp.: L. H. U. Positive Pp.: 7. IR. Axillarlinie.

Thiriar: Dämpfung. Negative Pp.: 7. IR. H. U. Positive Pp.: 8. IR.

Den hier angeführten Beobachtungen mit negativem Ergebnisse wiederholter Probepunktionen schliesst sich der von Dieulafoy zitierte Fall von Letulle und Rochard an, bei dem vor seinem Spitalseintritt 10 Punktionen vergeblich gewesen waren, erst die dritte, im 3. IR. der rechten Axilla ausgeführt, im Niveau der Dämpfung Eiter ergab.

Als extremes Beispiel vergeblichen Suchens mit der Punktionsnadel muss der Fall hervorgehoben werden, den M. Sternberg erwähnt, bei dem 50mal punktiert wurde, bevor ein positives Resultat erzielt werden konnte.

Alle diese und die eigenen Erfahrungen ergeben bezüglich der Probepunktion folgendes: Das Ergebnis der Probepunktion ist unverhältnismässig oft ein negatives und ganz besonders häufig gerade in den Fällen, wo ausgedehnte Dämpfungszonen mit Kompressionserscheinungen an eine allgemeine Pleuritis denken lassen. Die erfolglose Punktion ist für diese Fälle geradezu charakteristisch und bedeutet bei dem Verdacht einer thorakalen Eiteransammlung, die sich aus dem gesamten Bilde und dem besonderen klinischen Befunde ergibt, fast einen Beweis für das Bestehen eines interlobären Ergusses. Aus dem Gegensatz zwischen physikalischem Befund und negativer Punktion ist dieser Schluss gestattet, der einem solchen Patienten gegenüber massgebend sein soll. Weiteres Zuwarten ist schädlich — der Ort der Eiteransammlung ist für die Entleerung hinreichend bekannt. Auf diesen Punkt komme ich später noch zurück.

Nicht so ganz eindeutig steht es wohl mit den negativen Punktionsergebnissen in den Fällen, die nicht ausgedehnte Ergüsse und Kompressionserscheinungen, sondern nur begrenzte Herde vermuten lassen, oder bei denen die Deutung des physikalischen Befundes überhaupt keinen sicheren Schluss ergibt. Aber auch für diese Fälle können bei dem Verdacht auf interlobäre Lage des Entzündungsherdes gewisse Regeln aufgestellt werden, die für die Probepunktion ähnlich wie für die Röntgendurchleuchtung ein Optimum bedeuten. Was den Ort der Punktion im Verhältnis zur festgestellten Dämpfung anbelangt, so möchte ich mich dem Vorschlage Haase's anschliessen, der sagt, dass nicht an der gewöhnlichen Stelle, sondern in der Nähe des oberen Randes der Dämpfung punktiert werden soll. In einem gewissen Gegensatz zu dieser Empfehlung steht die Empfehlung Chauffard's, immer tiefer zu punktieren, da der



erkrankte Interlobärspalt tiefer stehe als der gesunde. Dies mag sich auf die Projektion des Interlobärspaltes auf die Thoraxwand beziehen und für die Freilegung des Spaltes gelten (vgl. S. 449), für die Ausführung der Probepunktion scheint mir die Weisung Haase's richtiger zu sein.

Unabhängig von dem klinischen Befunde muss als Prädilektionsstelle für die Probepunktion bei Verdacht auf interlobären Erguss die Axilla gelten. Broadbent empfiehlt die Punktion von der Achsel aus nach innen oben hinten. Dietlen sagt, dass man im allgemeinen in der Axillarlinie in der Höhe des IV. Interkostalraumes am sichersten auf Erfolg wird rechnen können, weil hier die beiden Interlobärspalten rechts zusammenstossen.

Auch nach meinen Erfahrungen möchte ich die Axilla als diejenige Gegend bezeichnen, in der am besten die Probepunktion ausgeführt wird. Nach dem Vorschlage von Pailhas sollen auch lange Nadeln zur Verfügung stehen. Je nach der Vorstellung, in welcher Höhe des schrägen Interlobärspaltes der Entzündungsherd sitzt, muss in verschiedenen Richtungen punktiert werden. Handelt es sich um einen oberflächlichen, der lateralen Thoraxwand anliegenden Herd, so geht die Nadel im IV.—V. Interkostalraum gerade frontal und horizontal in die Tiefe. Liegt der Erguss hinten oben hiluswärts, so wird sich die Empfehlung Broadbent's bewähren, die Richtung der Nadel nach innen oben hinten. Spricht der ganze Verlauf für ein Entstehen von unten her, wie bei dem Auftreten des interlobären Empyems nach subphrenischer Infektion, so soll die Punktion im V. oder VI. Interkostalraum in der hinteren Axillarlinie nach vorne innen erfolgen. Bei der Vorstellung des Verlaufes muss für die Fälle von geringer Ergussmenge auch immer daran gedacht werden, dass die Nadel bei Einstich von der Axilla aus leicht eine dem Spalt parallel verlaufende Richtung nehmen kann und so den flächenförmigen Erguss nicht kreuzt.

Neben der Axilla, dieser Prädilektionsstelle für die Probepunktion bei interlobärem Exsudat, kommen jene Dämpfungszonen in Betracht, die den Herd nahe der Oberfläche vermuten lassen. Die ausgedehnte Dämpfung der hinteren unteren Lungenpartien wurde schon früher besprochen. So wie dort kann auch an anderer Stelle, vor allem interskapular und vorne, die Punktion negativ bleiben, weil die Verkürzung des Schalles durch komprimiertes Lungengewebe bedingt wird. Am leichtesten gelingt wohl der Nachweis der Flüssigkeitsansammlung im kurzen horizontalen Spalt rechts, die so häufig wandständig ist, also vorne entsprechend der Mamillarlinie im IV. Interkostalraum, bisweilen auch höher oder tiefer.

Nicht nur die negative Probepunktion, auch die Aspiration von klarer seröser oder einer geringen Menge (1—2 ccm) trüb-seröser Flüssigkeit, wie sie aus dem Sinus phrenico-costalis angesaugt werden kann, muss unbefriedigend genannt werden, wenn nach dem ganzen Krankheitsbild ein Eiterherd angenommen und erwartet wird. Aber auch dieses Ergebnis ist bezeichnend und lässt mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit an ein interlobär abgeschlossenes Empyem denken, dessen unmittelbarer Nachweis nicht gelingt, auf dessen Existenz aber aus dem symptomatischen Erguss geschlossen werden darf.

Alle Erfahrungen zusammenfassend, darf bei Verdacht auf interlobäre Pleuritis der Probepunktion durchaus keine entscheidende Bedeutung in dem geläufigen Sinne zukommen; vielmehr wird sehr oft der negative Ausfall die Annahme eines interlobären Exsudates stützen. In keinem Falle darf die Indikation zur chirurgischen Therapie durch die ergebnislose oder unbefriedigende Punktion beeinflusst werden, wenn der Allgemeinzustand des Patienten diese fordert. Aus dem klinischen Bilde muss mit Zuhilfenahme der Röntgendurchleuchtung die Diagnose so weit gesichert sein, dass der besondere Befund zusammen mit unserer allgemeinen Kenntnis über die interlobäre Pleuritis genügt, um die Eröffnung und Entleerung des eitrigen Exsudates zu erreichen. Das ist der Grund, weshalb ich persönlich die Probepunktion sowohl bezüglich Diagnose wie Ausführung der Operation für unwichtig halte und durchaus nicht auf ihrer Ausführung bestehen möchte. Dieser Standpunkt wird durch das gelegentlich der operativen Technik Gesagte verständlich (siehe S. **444**).

Die Ausführungen über die Diagnose der interlobären Pleuritis abschliessend, möchte ich im Gegensatze zu der Zusammenfassung Dietlen's, der von einer vermutungsweisen Diagnose durch die physikalischen, von einer Diagnose mit annähernder Sicherheit durch die Probepunktion, von einer frühzeitigen und sicheren Diagnose durch das Röntgenverfahren spricht, neuerdings wieder das Hauptgewicht auf die Beobachtung der lokalen klinischen Erscheinungen legen. Das Ergebnis der Radioskopie ist durchaus nicht so sicher, als dass wir von ihr die ganze und letzte Entscheidung für den Patienten erwarten könnten. Die Probepunktion ist geradezu gefährlich, weil sie dem Chirurgen die Initiative nimmt. Ich möchte mich bei der Betonung der genauen Beobachtung der physikalischen Symptome auch auf Ortner berufen, der als erfahrener Internist denselben Standpunkt ein-

nimmt und die röntgenologische Beurteilung nicht in den Vordergrund stellt, von der Probepunktion überhaupt nicht spricht.

Differentialdiagnose.

Es kann durchaus nicht Aufgabe dieser Ausführungen sein, nach dem schwierigen Kapitel der Diagnose das noch umfangreichere der Differentialdiagnose, das alle Erkrankungen der Lunge und Pleura betrifft, darzustellen. Mit wenigen Worten sollen nur die wichtigsten Krankheiten angeführt werden, die erfahrungsgemäss in Betracht zu ziehen sind.

Entsprechend dem Beginn und Verlauf der meisten Fälle muss zunächst die Pneumonie ausgeschlossen werden, sei es, dass ein pneumonischer Herd überhaupt nicht bestanden hat und die interlobäre Pleuritis primär aufgetreten ist, sei es, dass eine zentrale oder rasch erstickende Lungenentzündung das erste war. Ortner weist wieder auf die grosse Aehnlichkeit beider Prozesse hin, deren Differenzierung im Anfang kaum gelingt. Von manchen Autoren wird der Beginn mit Schüttelfrost geradezu für charakteristisch für das interlobäre Empyem gehalten. Kommt es nach einer Krise zu neuerlichem Temperaturanstieg oder dauert das Fieber an, ohne zu einem typischen Abschluss zu kommen, so ist man, wie Nonenbruch sagt, gewohnt, in erster Linie an ein metapneumonisches Empyem oder eine sonstige Metastase zu denken. Aber auch die verzögerte Lösung oder eine begleitende nicht eitrige Pleuritis, ein pneumonischer Nachschub im gleichen oder in einem anderen Lappen, eine verschleppte Pneumonie, die nicht zur Lösung gekommen ist, können die Ursache der anhaltenden Temperaturerhöhung sein. Dietlen sagt sehr richtig, dass ein Gegensatz besteht zwischen der angenommenen Pneumonie und dem wenig markanten auskultatorischen und perkutorischen Befund. Bronchialatmen und Krepitation fehlen, nach der Entfieberung bleiben Befunde bestehen, die nicht für das Fortbestehen einer zentralen Verdichtung sprechen, überhaupt an Stellen auftreten, wo kein pneumonischer Prozess lokalisiert sein könnte, oder das Verschwinden des ausgedehnten Bronchialatmens spricht gegen die chronische Pneumonie. So gewinnt die warnende Aufforderung Marchand's, nach Pneumonie das interlobäre Empyem zu erwarten, an Bedeutung.

Wie schon in dem Vorhergehenden wiederholt ausgeführt wurde, muss bei der para- und metapneumonischen Pleuritis die allgemeine und abgesackte Rippenfellentzündung im grossen Pleuraraum von der im Interlobärspalt differenziert werden. Die Pleuritis diaphragmatica und mediastinalis kommen je nach der Lage der Entzündung im Spalt differentialdiagnostisch in Betracht.

Es ist sicher, dass der Abszess und die Gangrän der Lunge von dem interlobären Empyem mit eitriger oder putrider Einschmelzung des umgebenden Lungengewebes, also sekundärer Abszedierung und Gangrän nicht zu unterscheiden sind, um so mehr, als sie gewisse Formen des interlobären Empyems regelmässig zu begleiten scheinen. Verschiedene französische Autoren weisen darauf hin, dass — namentlich in der deutschen Literatur — ein Lungenabszess diagnostiziert wurde, wo es sich tatsächlich um ein interlobäres Empyem gehandelt zu haben scheint. Sie stimmen darin überein, dass dieses viel häufiger als jener ist. In diagnostischer Hinsicht mag die Differenzierung von geringerer Bedeutung sein, bezüglich operativer Technik ist sie ausserordentlich wichtig. Bei einer Frühdiagnose der interlobären Pleuritis wird sich übrigens keine Gelegenheit zu dieser Differentialdiagnose ergeben, da die sekundäre Erkrankung der Lunge fehlt. Maulvolle Expektoration und Fehlen von elastischen Fasern im Sputum sprechen für das Ueberwiegen des interlobären Empyems im pathologisch-anatomischen und klinischen Bilde.

In einer Reihe von chronischen Fällen wurde das interlobäre Empyem, das bei andauernder Expektoration zu hochgradiger Abmagerung, hektischem Fieber, Trommelschlegelfingern führen kann, für Tuberkulose der Lunge gehalten (Béclère). Das Auftreten von Hämoptoe kann diese Diagnose unterstützen. Albuminurie scheint für Amyloidose zu sprechen (Vandervelde). Das konstante Fehlen von Bazillen, die Anamnese, der Röntgenbefund werden die diagnostischen Schwierigkeiten beheben können, die um so grösser sind, als auch die Tuberkulose von einer Pleuritis interlobaris begleitet sein kann, die allerdings meist eine trockene ist und zu Schwartenbildung führt, selten, wie in einem unserer Fälle, mit einem eitrigen interlobären Erguss einhergeht.

In den Fällen, die nach längerem Verlauf im Stadium einer gleichmässigen reichlichen Expektoration zur Beobachtung kommen, kann die Abgrenzung gegenüber chronisch-eitriger Bronchitis und Bronchiektasien nach dem physikalischen Befund allein nicht gelingen.

Otten erwähnt in differentialdiagnostischer Hinsicht den Tumor der Pleura oder Lunge, der ebenso wie der Echinokokkus auszuschliessen sein wird.

Aber auch infektiöse Prozesse der Umgebung können grosse diagnostische Schwierigkeiten ergeben, zumal sie neben einer Pleuritis interlobaris bestehen können. Das gilt vor allem von dem subphrenischen Abszess.

Im Beginn der Erkrankung können die lokalen Reizerschei-



nungen, die Schmerzhaftigkeit und der Druckpunkt der seitlichen Thoraxwand so hochgradig sein, dass sie zu der irrigen Annahme einer Interkostalneuralgie (Rendu), einer Spondylitis mit ausstrahlenden Schmerzen führen können, von dem Rheumatismus gar nicht zu reden.

In den Fällen, in denen lokale Erscheinungen noch nicht zur Entwicklung gekommen sind, kann das hohe Fieber an Otitis, an Endokarditis (Jopson) denken lassen.

Dort, wo der Röntgenbefund zur Entscheidung angeführt wird, kann der Schatten von broncho-pulmonalen Lymphdrüsen eine interlobäre Pleuritis vortäuschen. Auch ein Aneurysma der Aorta thoracica descendens zeigt, wie Béclère demonstriert, dasselbe Bild wie ein interlobäres Empyem.

Schon die Aufzählung aller dieser Erkrankungen lässt uns die differentialdiagnostischen Probleme vor Augen treten, deren Lösung, wegen des gefahrdrohenden Zustandes des Patienten in der Regel dringlich, wohl nur in gemeinsamer Beobachtung mit dem Internisten erfolgen kann. Es soll, und dies sei hier nochmals betont, gar nicht versucht oder angeregt werden, das entscheidende Wort in der Diagnose dem Chirurgen zuzumuten.

Prognose und Indikationsstellung.

Während für die trockene und seröse Form der interlobären Pleuritis eine durchaus gute Prognose gelten kann, die unser Verhalten diesen Formen gegenüber in Analogie zur Pleuritis sicca und serosa der grossen Pleurahöhle bestimmt, besteht eine gleiche Uebereinstimmung nicht, wenn es sich um ein interlobäres Empyem handelt. Der Nachweis oder die Vermutung eines Eiterherdes verlangt wohl an jeder anderen Körperstelle dringend die Eröffnung — die Erfahrung, dass die zwischen den Lungenlappen abgesackte Eiteransammlung fast regelmässig expektoriert wird, hat für diese Lokalisation sozusagen einen Ausnahmestandpunkt geschaffen, der ein gewohnheitsmässiger ist, und dessen strenge Begründung vorläufig noch aussteht. Gerade von deutschen Autoren sind nach dieser Richtung Vorschläge gemacht worden, die entschieden abgelehnt werden müssen.

Zunächst ist die Frage zu beantworten, durch welche Beobachtungen die Auffassung von der günstigen Wirkung der Expektoration auf den Eiterungsprozess gestützt wird. Zweifellos finden sich in der Literatur, Fälle, die durch das Aushusten des Eiters zur Heilung gekommen sind, obwohl



auch hier oft nicht die Dauerheilung berücksichtigt oder bekannt ist. Vanverts und Dancourt sagen, dass die Expektoration eine grosse Bedeutung hat. Sie berechnen, dass es unter 37 Fällen 24mal zur Heilung, 3mal zum Tode kam, 10mal musste trotzdem operiert werden. Von diesen Patienten wurden 9 geheilt, 1 starb.

Dieser Zahlenzusammenstellung müssen einige Bedenken entgegengehalten werden. Unter den Heilungen kommen Fälle vor, die nach einem sehr mühsamen Verlauf, nach einem schweren langwierigen Krankenlager dieses Ziel erreichten, so dass der Erfolg der Expektoration gegenüber einer rasch zur Gesundung führenden operativen Entleerung als zweifelhaft bezeichnet werden muss. Hier sei an die Fälle von Gueneau de Mussy, Sergent, Bézy-Bauby und Vanverts-Dancourt erinnert.

Andere Patienten erreichen trotz Expektoration nicht die Heilung. Es sind zum Teil Fälle, die sich sogar Jahre lang hinschleppen.

So stellt Béclère das Röntgenbild eines 7jährigen Burschen vor, der seit 3 Jahren ein linksseitiges Empyem trägt in Kommunikation mit den Bronchien. Aehnlich ist die Beobachtung von Hardy und Vandervelde (vergl. S. 381). Dass es trotz Expektoration auch zu Durchbruch in der Pleurahöhle kommen kann, beweist ein von Marchand mitgeteilter Fall.

Weitere hierher gehörige Beispiele liessen sich leicht anführen. Ein anderer Teil der Fälle muss trotz Expektoration operiert werden, vielfach mit schlechtem Ausgang, weil mit dem Zuwarten zu viel Zeit verloren gegangen ist, oder geht ohne Operation zugrunde.

Ich erinnere an die Fälle von Chauffard (Operation nach dreimaliger Expektoration), Thiriar, Widal, Gerhardt, Eichhorst, Haase, Ortner, (1. Fall) u. a. m. In diesen Fällen kommt es entweder zu einer vorübergehenden Besserung, der bald wieder hohes Fieber, auch Schüttelfrost folgt, oder die Expektoration hat überhaupt zu keiner wesentlichen Aenderung des septischen Gesamtbildes geführt. Baltus, der die erfolgreiche Expektoration bei einem Kinde beobachtet, sagt ausdrücklich, dass diese Beobachtung bei Kindern selten und dass nicht damit zu rechnen sei.

Das lange Bestehen oder die ungenügende Entleerung des Eiterherdes führen im weiteren Verlauf zu den früher besprochenen Komplikationen, die die Prognose wesentlich verschlechtern. Hierher gehört die Hämoptoe als örtliche Erscheinung, das Auftreten von Albuminurie als Zeichen der chronischen Infektion.

Ein weiterer Umstand trübt mit dem verschleppten Verlauf die Prognose. Es ist die ausserordentliche Schwierigkeit der



Diagnose, ja man darf fast sagen Unmöglichkeit, das bei einer späten Untersuchung gefundene klinische Bild diagnostisch zu klären. Die Entscheidung kann gerade in diesen Fällen wohl nur von den Röntgenstrahlen erwartet werden (Bild des Pyopneumothorax interlobaris). Der Internist wird sich um so schwerer zur chirurgischen Therapie entschliessen, je zweifelhafter die Annahme und Lokalisation eines abgeschlossenen Eiterherdes ist.

Diese Momente waren es, welche schon französische Autoren und zwar vor allem jene, die ihre Erfahrungen nicht auf einen einzelnen Fall, sondern auf eine Reihe von Beobachtungen aufbauen konnten, bewogen haben, die operative Behandlung des interlobären eitrigen Ergusses zu fordern.

Nachdem sich schon Rommelaere in diesem Sinne geäussert hatte, sprach sich Dieulafoy in seiner wiederholt zitierten Arbeit (1899) ganz klar folgendermassen aus: „Meiner Meinung ist die medizinische Behandlung der interlobären Pleuritis gleich null oder unbedeutend. Die Aufgabe des Arztes ist es, sie zu diagnostizieren, zu beobachten, die Fälle zu entscheiden, in denen sie durch die Expektoration spontan geheilt wird, oder dem Chirurgen den Platz anzugeben, wo zu operieren ist."

Soweit diese Worte zu verstehen sind, wird wohl noch immer mit der Expektoration als Heilfaktor gerechnet, aber nur in bedingter Form und beschränktem Masse. Es ist damit ein Standpunkt präzisiert, der die Unsicherheit der Expektoration zugibt, der ein verschiedenes Verhalten den einzelnen Fällen gegenüber fordert, wobei die Operation der unbefriedigenden Entleerung per os zu folgen hat, ohne ihr, wenn irgend möglich, schon voraus zu gehen.

Vanverts und Dancourt, welche die oben angeführten statistischen Zahlen bringen, sagen warnend:

Das Zutrauen zur Expektoration ist nur mit grosser Reserve gestattet. Die Heilung ist eine scheinbare. Sie fügen ausdrücklich hinzu, dass die zuwartende Behandlung gegenüber der chirurgischen nur scheinbar günstiger ist. Tatsächlich ist dies nicht der Fall. Denn erstens sind die Heilungen nach der Expektoration unsicher, zweitens sind die Operationen zu spät ausgeführt. Wenn rechtzeitig operiert wird, werden die Resultate viel bessere sein. Daher der Schluss: bei Anwesenheit eines interlobären Abszesses soll sobald als möglich operiert werden.

Damit sprechen sich Vanverts und Dancourt für die chirurgische Therapie aus, sowie die Diagnose gestellt ist. In den Fällen, in denen es schon zur Expektoration gekommen ist, kann nach Vanverts und Dancourt zunächst zugewartet werden. Stellt sich progrediente Besserung im Allgemeinzustand, Verkleinerung der Menge und Verringerung des fötiden Geruches der Expektoration ein, dann braucht nicht operiert zu werden. Das Fortdauern oder



Schlechterwerden der allgemeinen Beschwerden, Auftreten von hektischem Fieber, reichlicher fötider Auswurf sprechen für die Operation. Die Besserung soll eine rasche und frische sein. Ist sie unvollständig, zieht sie sich in die Länge, dann soll nicht zugewartet werden.

Vandervelde sagt im Anschluss an seine Beobachtung, dass es besser ist, das Aushusten nicht abzuwarten und chirurgisch zu intervenieren, sobald die Diagnose durch den radioskopischen Befund gesichert ist.

Diesen Aeusserungen gegenüber kann die Meinung Gerhardt's in der deutschen Literatur (1893) nicht aufrechterhalten werden, dass die meisten veröffentlichten Fälle ohne Operation günstig verlaufen sind, und dass es daher berechtigt sei, nach dem Durchbruch des Eiters zunächst noch abzuwarten, wobei die Expektoration als etwas Selbstverständliches und Erwünschtes angenommen wird.

Gerhardt bezieht sich auf die These von Pailhas, der für die Thorakotomie eintritt, dieselbe aber nur für jene Fälle empfiehlt, in denen im Verlauf von Wochen und Monaten keine Besserung eintritt.

Nach Gerhardt wird man sich hier auch wesentlich nach der Lage des Empyems richten.

Liegt es direkt der Brustwand an, so ist kein Grund, die für jedes andere Empyem als notwendig anerkannte Operation zu unterlassen. Findet man den Eiter erst in der Tiefe, nur mittels langer Punktionsnadel, so wird man die Eröffnung der Höhle, wobei dicke Schichten von Lungengewebe mit dem Thermokauter durchtrennt werden müssen, möglichst hinausschieben.

An dieser letzteren Einschränkung hält Rosenbach noch fest, der im allgemeinen für frühzeitiges Eingreifen ist.

Nach seinen Erfahrungen ist es am besten, sobald sich Erscheinungen von Pleuritis an der Brustwand zeigen, die die ungefähre Bestimmung des Sitzes oder der Richtung des Herdes zulassen, die Probepunktion möglichst frühzeitig vorzunehmen, um nach Feststellung des Eiters sofort die Inzision zu machen.

Für A. Schmidt lebt der Gedanke der Ausheilung durch Expektoration in der Vorstellung neuerdings auf, dass das wiederholte Eingehen mit der Punktionsnadel dem Empyem den Durchbruch in die Lunge bahnt.

Dementsprechend meint er, dass man an dem allgemein anerkannten Grundsatze, dass im Prinzip jedes Empyem eröffnet werden müsse, nicht zu rütteln brauche, dass man aber doch bei kleinen abgekapselten Eiteransammlungen im Brustfellraum, zumal wenn sie metapneumonischen Ursprunges sind und mit Husten einhergehen, mit dem operativen Eingriff zunächst etwas zuwarten (wenn der allgemeine Zustand es erlaubt) und sehen könne, wie es sich gegenüber wiederholten Punktionen und Aspirationen verhalte.



Dieser, ich darf wohl sagen etwas gekünstelten Anschauung gegenüber, müssen Fälle wie der von Schlesinger-Naunyn durch die Klarheit der Diagnose und den pünktlichen Erfolg der operativen Eröffnung oder die von Ortner wohltuend wirken. Hier wird die Aufgabe des Internisten klar erfasst, die Diagnose auf Grund der klinischen Beobachtung und der physikalischen Symptome gestellt, die Entscheidung nicht von den Hilfsmethoden erwartet, hier bleibt die Indikation nicht abhängig von der Tiefenlage oder dem Erfolg einer Probepunktion; erscheint der Eiterherd diagnostiziert und lokalisiert, so kommt nur die Entleerung in Betracht, zu welcher der Chirurg berufen ist, der zögernde durch die Sicherheit des Internisten gezwungen wird. In diesem Sinne spricht sich auch Sternberg aus.

Sowohl diesen und unseren eigenen Erfahrungen entsprechend kann für das interlobäre Empyem ebenso wie für jede andere umschriebene Eiteransammlung im menschlichen Körper nur die eine Indikation gelten: sie soll, sobald sie erkannt ist, eröffnet werden, unabhängig von der Möglichkeit eines Durchbruches nach aussen, der Tiefenlage im Spalt, unabhängig von der Aetiologie, wobei ich ausdrücklich betonen möchte, dass sehr oft eine restlose Sicherheit nicht erreicht werden kann, so dass die begründete Vermutung des Bestehens eines interlobären Empyems (wie z. B. fötider Atem) häufig schon genügen sollte, um operativ einzugreifen.

Ein prognostischer Unterschied zwischen einer para- und metapneumonischen Pleuritis interlobaris (Nonnenbruch, J. Bauer) kann meiner Meinung nach nicht aufrecht erhalten werden. Die von einzelnen Autoren angeführten Momente, wie besonders die Tiefenlage, dürfen nicht so gewertet werden, dass sie das Einsetzen der chirurgischen Therapie verzögern. Sie sind operativ technische Fragen, und müssen von dem Chirurgen gelöst werden.

Selbst bei dieser unbedingten Forderung nach der möglichst frühzeitigen chirurgischen Behandlung der eitrigen interlobären Pleuritis muss zugegeben werden, dass Fälle vorkommen, in denen die Expektoration Heilung bringt. Weil sie unverlässlich ist, soll sie auf die Fälle beschränkt bleiben, die nicht diagnostiziert werden. Es werden gerade jene Fälle sein, in denen kleine Eiteransammlungen vorliegen, in denen die Aussichten auf erfolgreichen Auswurf des Eiters besonders günstige sind.

Das ist der Grund, warum in den Fällen, wo maulvolle Expektoration schon aufgetreten ist, zunächst unter genauer Beobachtung des Allgemeinzustandes, der Temperaturen,



des Pulses und der Lungenerscheinungen zugewartet werden kann. Die Entscheidung darf aber nicht auf Wochen und Monate hinausgeschoben werden. Die Worte von Vanverts und Dancourt müssen beherzigt werden: die Besserung soll eine rasche und frische sein. Geht es nicht vorwärts, so sollen auch diese Fälle operativ entschieden werden, allerdings wird in der Regel jetzt der Eingriff, und daran werden sich Internisten und Chirurgen rechtzeitig erinnern müssen, schwieriger sein, wie wenn der Herd uneröffnet geblieben wäre, ein weiteres wichtiges Moment, das für die frühzeitige operative Behandlung spricht.

Chirurgische Therapie.

Entsprechend der weit zurückreichenden Geschichte des interlobären Empyems in der französischen Literatur, sind die verschiedensten Methoden zur Entleerung des Eiterherdes angewendet worden. Wenn die Forderung nach der Frühoperation Hand in Hand mit der Forderung nach einer örtlich ausreichenden Drainage geht, so muss ein Teil der früher geübten chirurgischen Methoden als unzureichend abgelehnt werden. Im allgemeinen können für das interlobäre Empyem wieder dieselben Grundsätze wie für die allgemeine Pleuritis gelten; die Technik aber wird durch die Lage im Spalt beeinflusst.

A. Punktion und Aspiration.

Von verschiedenen älteren Autoren, seltener in letzterer Zeit, wurde nach der erfolgreichen Probepunktion der Eiterherd mit Troikart punktiert und durch Aspiration entleert. Eine Drainage wurde nicht verwendet. Diese Behandlung ist wohl grundsätzlich auf die äusserst optimistische Beurteilung der Prognose zurückzuführen, die durch die beobachteten Heilungen nach Entleerung des Eiters per os ausgelöst wurde. Es schien danach auf die einmalige Entleerung anzukommen, wie sie durch die maulvolle Expektoration erreicht wird. In letzter Zeit ist noch Comby für diese Methode eingetreten. Der Verlauf seines Falles kann durchaus nicht als ideal bezeichnet werden. Dasselbe gilt von den früheren Beobachtungen von Rosenbach, Pagliano, Carrière und Vanverts (bei Vanverts und Dancourt).

Für die Entzündung der grossen Pleurahöhle kommt die Punktion und Aspiration nur bei serösen Ergüssen in Betracht, dann in der Regel wegen beunruhigender Kompressionserscheinungen oder zur Beschleunigung der Resorption. Für den interlobären serösen Erguss sind diese beiden Indikationen vorläufig nicht in Anwendung



gezogen worden. Aeusserst selten ist der Erguss in einem Interlobärspalt allein so gross, abzusehen ist von den Fällen, die mit allgemeinem serösem Erguss kombiniert sind, dass er infolge der Dyspnoe die Entleerung indizieren würde. In den bisher noch immer spärlich beobachteten und diagnostizierten Fällen von serösem interlobärem Erguss wurde eine Beschleunigung der Resorption durch Aspiration nicht angestrebt. Zugegeben muss werden, dass diese beiden Indikationen aber auch für den interlobären serösen Erguss Anwendung finden können, namentlich. dann, wenn das Bild besser bekannt geworden ist. Die interlobäre Schwarte, die sich als Resultat des interlobären Ergusses entwickelt, wird zarter und geringer sein, die Atmung weniger beeinflussen, wenn der Erguss entleert wird.

Mosny und Pinard haben die Punktion und Aspiration bei einem interlobären Erguss nach Tuberkulose angewendet, der sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erwies. Auch diese Indikation muss Geltung haben, ebenso wie die Aspiration eines interlobären Hämatothorax begründet sein kann, wie er offenbar bei Schussverletzungen des Brustkorbes nicht so selten vorkommt, bisweilen durch Vereiterung zur Entstehung des interlobären Pyothorax Anlass gibt, selbstverständlich unter Beachtung der allgemeinen, bei Brustschüssen für die Thoraxpunktion giltigen Regeln (Nachblutung!).

B. Punktion und Drainage (Bülau).

Für den interlobären Erguss soll dieses Verfahren von Stienon angegeben worden sein. Die so behandelten Fälle sind aber spärlich. In einer der frühesten Beobachtungen war das Resultat ungenügend.

Der Fall von Millard betrifft einen 40jähr. Mann, der nach mehrmonatiger Ermüdung und leichtem Fieber am 25. 3. 1870 mit plötzlichen Schmerzen links erkrankte. Diagnose zuerst auf Rheumatismus gestellt: später, nachdem Zeichen einer Pleuritis sicca aufgetreten sind, die Entscheidung gegenüber einer Pneumonie unklar. Kein Husten, keine Herzverdrängung, steigende Dämpfung links, anhaltendes Fieber. Am 4. 4. hört der Schmerz auf, allgemeines Kranksein mit Diarrhoen, rascher dyspnoischer Atmung, Febris continua hält an. Probepunktion negativ. Am 15. 4. Aushusten von Eiter, schlechter Geschmack und leichter fötider Geruch nach zwei Hustenanfällen. Es scheint sich also um die Entleerung eines Eiterherdes durch den Bronchus zu handeln, ohne dass der Sitz des Herdes zu bestimmen wäre. Fieber und Dyspnoe halten an, keine Besserung nach der Expektoration. Am 19. 4. Punktion im 7. Interkostalraum positiv. Einstossen des Troikarts und Drainage; es werden $2^1/_2$ l Eiter entleert. Bis 30. 4. zwar leichtere Atmung und Verringerung der Dämpfung, sonst aber keine Besserung, deshalb am 4. 5. Thorakotomie. Von da an langsame Besserung.



Später sprach sich Marchand für diese Methode aus.

Es ist fraglos und Ewald unbedingt beizustimmen, dass die Bülau'sche Drainage bei dem Erguss der allgemeinen Pleurahöhle dadurch, dass sie die plötzliche und vollkommene Entleerung des Brustraumes, die bei der Thorakotomie nicht hintanzuhalten ist, vermeidet, üble und in den ersten 48 Stunden meist schwere Folgezustände für den Patienten ausschaltet. Sie reicht allerdings nach meiner Erfahrung meist für die Drainage nicht aus und muss bald durch die ausgiebige Thorakotomie ersetzt worden.

Für das Exsudat im Interlobärspalt kommen, wie ich glaube, die erwähnten Vorteile nicht in Betracht. Es handelt sich um die Eröffnung eines abgesackten Herdes, der in der Regel hinter verklebten Pleurablättern liegt, also ohne Eröffnung des grossen Pleuraraumes erreicht werden kann. Sind die Pleurablätter frei, so muss der Weg immer durch die Brusthöhle führen. Diese Auffassung stimmt auch mit Ewald überein, der wohl kein interlobäres Empyem beschreibt, aber sagt: Geringe und abgekapselte Exsudatmassen wird man besser mit dem Brustschnitt ableiten.

Wenn also die wesentlichen Vorteile der Punktion und Drainage nach Bülau (Stienon) für den interlobären Erguss nicht bestehen, so können doch vereinzelte Fälle vorkommen, in denen dieses Verfahren den richtigen, wenn auch vorläufigen Ausweg darstellt. Hierfür bietet eine unserer Beobachtungen (Fall 12) ein seltenes Beispiel. Neben einem putriden Empyem im unteren Anteil des schrägen Anteils rechts, kam es zu einem reichlichen trübserösen sterilen Erguss zwischen Ober- und Mittellappen derselben Seite, der Dyspnoe verursachte. Sowohl dadurch wie durch das anhaltende hohe Fieber war ein Eingriff notwendig, nachdem die Radioskopie einen grossen Erguss mit deutlichem Flüssigkeitsspiegel ergeben hatte. Die Punktion im IV. Interkostalraume vorne ergab trübseröse Flüssigkeit. Durch die Bülau'sche Drainage wurde neben dem schon seitlich hinten eröffneten und drainierten stinkenden interlobären Empyem auch dieser abgesackte Flüssigkeitserguss zunächst entleert, später mit dem anstossenden grossen Gangränherd durch ausgiebige Rippenresektion freigelegt.

C. Inzision ohne Rippenresektion (Pleurotomie).

Ebenso wie für die eitrigen Ergüsse der allgemeinen Pleura wurde auch für das interlobäre Empyem die einfache Pleurotomie im Zwischenrippenraum angewendet. Wenn die Ergebnisse auch nicht schlechte sind, so ist das Verfahren doch unsicher.

Das zeigt beispielsweise die vierte Beobachtung von Vanverts und Dancourt, in der die Inzision erweitert werden musste, später wiederholte Reten-



tionen die Heilung verzögerten. Die genannten Autoren halten die Thorakotomie ohne Rippenresektion für genügend, wenn der Interkostalraum gross genug ist, um die Drainage zu erlauben und der Eiter nicht zu tief sitzt. Auch in dem zweiten Fall von Broadbent musste die Oeffnung dilatiert werden, später kam es auch nach Entfernung des Drains zu neuerlicher Temperatursteigerung und Wiedereinführen des Drains in Narkose. Den glatten Heilungen (Dumontpallier, Carrière) stehen also Fälle mit Schwierigkeiten in der Nachbehandlung und verzögerter Genesung gegenüber, die gegen diese Methode sprechen.

Es muss wohl ausserdem angeführt werden, dass die Gründe, die für die Einbürgerung der Rippenresektion bei dem allgemeinen Empyem gesprochen haben, umsomehr für das interlobäre Empyem gelten. Denn dieses ist immer schwieriger zu erreichen, immer schlechter zugänglich und bedarf zur Drainage einer noch besseren Uebersicht als der einfache freie eitrige Erguss in der Brusthöhle. Gerade dieses Moment soll in dem folgenden noch ausführlich besprochen werden.

D. Die ideale Methode: Eröffnung durch den Interlobärspalt.

Die intrathorakalen Erkrankungen bieten für die chirurgische Therapie ganz allgemein aus zwei Gründen besondere Komplikationen: es ist die Eröffnung der Pleurahöhle mit ihren Folgezuständen (Pneumothorax, Mediastinalflattern, Herzverdrängung), und die Verletzung der Lunge mit ihren Gefahren (Blutung, Luftembolie, Gangrän). Rekonstruiert man sich die Lage eines interlobären Ergusses im Thorax und seine Beziehungen zu Lunge und Pleura, so lässt sich ohne weiters folgendes erkennen: jeder interlobäre Erguss muss von aussen ohne Läsion von pulmonalem Gewebe zugänglich sein. Der Spalt führt in allen Fällen bis an die Oberfläche der Lunge. Kann er dort erkannt und erreicht werden, so ist die unmittelbare Eintrittspforte zu dem Erguss gefunden. Damit ist die oben angeführte zweite Gefahr vermieden. Andererseits wurden schon früher die sekundären Veränderungen der Pleurablätter besprochen, welche die Entzündung im Spalt begleiten. Von manchen Autoren wird ja die begleitende allgemeine Pleuritis als Regel bezeichnet. Sie kann eine trockene sein und zur Adhäsion der pulmonalen an die kostale Pleura führen, so dass ein freier Brustfellraum nicht besteht. In anderen Fällen ist sie eine seröse, seröseitrige und schliesslich rein eitrige. In vielen Fällen kommt es also zu einem Verschwinden des offenen Pleuraraumes, so dass unter dem Schutz dieser Verklebungen an der Oberfläche der Lunge der Interlobärspalt gefunden werden kann. Damit ist für eine grosse Zahl von Fällen auch die Gefahr des Pneumothorax behoben. Für die Fälle, wo die grosse Pleura-



höhle ohne Entzündung geblieben ist, also freie Pleurablätter bestehen, oder wo Ergüsse im offenen Pleuraraum vorhanden sind, bleibt die Eröffnung des interlobären Empyems ebenso wie die des allgemeinen oder des subphrenischen auf transpleuralem Wege mit dem Auftreten des Pneumothorax und seinen Folgezuständen verbunden.

Aus diesen Ausführungen resultiert, dass wenigstens in einer Anzahl von Fällen für das interlobäre Empyem gerade jene Gefahren ausgeschlossen werden können, welche die chirurgische Therapie der intrathorakalen Erkrankungen so sehr erschweren. Damit wird das Verfahren vorgezeichnet, welches als das ideale gelten muss, das imstande ist die Prognose der operativen Behandlung des interlobären Empyems wesentlich zu verbessern. Die Durchführung hängt von der Beantwortung einer Reihe von Fragen ab u. zw.

1. Wo ist der interlobäre Spalt operativ zu finden?
2. Ist der Interlobärspalt bei verklebten Pleurablättern zu erkennen?
3. Gelingt die Lüftung des Spaltes, um zu dem mehr oder weniger tief gelegenen Entzündungsherd vorzudringen?

Alle diese Fragen hatten mich schon gelegentlich meiner ersten Fälle beschäftigt, in denen sie zum Teil befriedigend gelöst werden konnten, ehe ich von der französischen Literatur und vor allem von der ausgezeichneten Arbeit Rochard's Kenntnis hatte, der von denselben Ueberlegungen ausgehend, die analoge Operationstechnik, die Eröffnung durch den Interlobärspalt empfohlen hatte.

Zur Beantwortung der ersten oben aufgestellten Frage muss die Anatomie der interlobären Spalten ausführlich berücksichtigt werden.

Bei H. Luschka findet sich folgende Angabe: Uebereinstimmend an beiden Lungen kommt ein grosser diagonaler Einschnitt vor, welcher an ihrem hinteren Umfange in der Gegend des Vertebralendes der dritten Rippe beginnt und fast durch die ganze Dicke hindurch schräg links bis gegen das mediale Ende des Knochens der VI. Rippe, rechts weiter nach aussen von dieser Stelle sich erstreckt. An der linken Lunge ist jener in der Regel die einzige Inzisur, während an der rechten noch ein zweiter kürzerer Einschnitt angebracht ist, welcher etwa in der Gegend des Sternalendes der V. Rippe horizontal verläuft und hinter der Axillarlinie in der schrägen Furche einmündet.

Pailhas wird von Rochard wie folgt zitiert: links ist der interlobäre Spalt gegeben durch eine Linie, die oben im 3. IR. und nach aussen von der Wirbelsäule beginnt und unten in der Höhe der VII. Rippe oder im 6. IR. unter und aussen von dem Herzspitzenstoss endet. Diese Linie berührt den Angulus scapulae, wenn der Kranke die Arme nach vorne hält, so wie wenn



er auskultiert wird. Rechts ist die Linie des Hauptspaltes ungefähr dieselbe, bis auf das, dass sie vielleicht weniger schräg nach vorne verläuft, von der unteren Hälfte an. Der kleine Spalt ist nahezu horizontal und entspricht der V. Rippe oder dem unteren Teil des 4. IR.

Eichhorst beschreibt den Beginn der schrägen Spalten wie Luschka am Dornfortsatz des 3. Brustwirbels und weiter: Gleich von Anfang an ist ihr Verlauf nach abwärts gerichtet, so dass zwischen ihnen und der Wirbelsäule ein Winkel von etwa 65° gebildet wird. Der Verlauf des linken Sulcus interlob. gestaltet sich weiterhin am einfachsten. Er durchschneidet die hintere Axillarlinie in dem Raume zwischen IV.—V. Rippe und endet in der Mamillarlinie am vorderen Ende der VII. Rippe. Der rechte Sulcus interlob. hat bis zur hinteren Axillarlinie fast den gleichen Verlauf inne wie der linke. Hier am äusseren Schulterblattende und etwa 6 cm von seinem unteren Winkel entfernt findet die Teilung in den Sulcus interlob. sup. und inf. statt. Der erstere verläuft in mehr horizontaler Richtung nach vorne und kommt hier neben dem rechten Sternalrande am IV. Rippenknorpel, mitunter auch erst am V. zu liegen. Der Sulcus interlob. inf. fällt stark nach abwärts und läuft in der rechten Mamillarlinie auf der Grenze zwischen dem äusseren und mittleren Dritteile des VII. Rippenknorpels in den unteren Lungenrand aus.

Ruedinger gibt folgende Topographie der Spalten: Der Sulcus interlob. inf. d. beginnt am hinteren stumpfen Rande der Lunge, entsprechend den hinteren Enden der III.—IV. Rippe und zieht über die Kostalfläche der Lunge schief nach vorne und abwärts zu ihrem unteren scharfen Rand, den er etwa eine Handbreit von dessen vorderem Ende entfernt trifft, und geht dann über die Basis bis tief gegen den Hilus hinein. Indem von dem Punkt, wo dieser untere Lungeneinschnitt die Axillarlinie kreuzt, fast horizontal nach vorne die Incisura superior ausgeht und den vorderen scharfen Lungenrand etwa in der Höhe des IV. Rippenknorpels erreicht, wird von der oberen Lungenhälfte der keilförmige Mittellappen abgegrenzt. Der Sulcus interlob. sin. entspricht der rechten unteren Inzisur, nur trifft sie den unteren scharfen Lungenrand ganz nahe seinem vorderen Ende, so dass der Oberlappen nach unten und innen schmal verläuft — Lobus lingualis.

Besonders ausführlich ist die Darstellung von Joessel-Waldeyer: Die Incis. interlob. sin., welche die linke Lunge in einen Ober- und Unterlappen teilt, beginnt 6—8 cm unterhalb der Lungenspitze, dicht oberhalb und hinter dem Hilus; sie verläuft eine kurze Strecke weit aufsteigend nach hinten oben, dann absteigend über die äussere konvexe Lungenfläche nach vorne und unten, trifft den unteren äusseren Lungenrand einen Daumen breit von seinem vorderen Ende entfernt und kehrt auf der medialen Fläche zum unteren Rande des Hilus zurück. Projiziert man die linke Inzisur, soweit sie die kostale Fläche der Lunge durchfurcht, auf die Brustwand, so beginnt die Projektionslinie im Niveau des medialen Endes der Spina scap. bzw. in der Höhe des Proc. spin. des III. Brustwirbels bei horizontaler Stellung der Klavikula und verläuft schief absteigend über die subspinale Fläche der Skapula zum lateralen Ende des VI. Rippenknorpels. An der rechten Lunge beginnt die Incis. interlob. d. in derselben Höhe an der medialen Seite der Lunge dicht oberhalb des Hilus wie links, verläuft aber in einem schwächer konvexen Bogen von der medialen



zur kostalen Fläche und dann zu dem unteren äusseren Lungenrande, welchen sie mehr als eine Handbreit von dessen vorderem und unterem Ende trifft. Sie wendet sich dann über die Basis und die mediale Fläche gleichfalls zum unteren Ende des Hilus. Von der Incis. interlob. d. geht etwas unterhalb der kostalen Lungenfläche eine zweite Inzisur ab, welche fast horizontal und medianwärts zum vorderen Lungenrand verläuft und sich dann auf der medialen Fläche zum Hilus begibt. Durch diese Inzisur wird in dem oberen Lappen ein unteres vorderes Stück, der mittlere Lappen abgegrenzt, so dass die rechte Lunge nunmehr drei Lappen zählt. Die erste Inzisur der rechten kostalen Lungenfläche trifft auf die Thoraxwand projiziert hinter das mediale Ende der Spina scap., zieht schräg abwärts, schneidet die hintere Axillarlinie am unteren Ende der Skapula und erreicht in der Mamillarlinie den unteren Lungenrand. Zieht man von dem Schnittpunkt der eben beschriebenen Projektionslinie mit der hinteren Axillarlinie eine Horizontale zum Sternum, welche dasselbe am oberen sternalen Ende des 4. IR. trifft, so ist dies die Projektionslinie der zweiten Inzisur der rechten Lunge. Die Incis. interlob. zeigen ziemlich häufig Varietäten. Durch Vermehrung ihrer Zahl wird die rechte Lunge manchmal in vier, die linke in drei Lappen eingeteilt. Zuweilen ist die Vermehrung der Lungenlappen dadurch angedeutet, dass Inzisuren auf eine kleine Strecke hin vom vorderen Rande aus in die Lungensubstanz eindringen.

Diesen Ausführungen ist in der französischen Literatur schon 1892 die gründliche Studie von Rochard vorausgegangen, der vom praktisch chirurgischen Standpunkte aus an 12 Leichen Untersuchungen über die Lage der Interlobärspalten anstellte und über die Projektion derselben auf die Thoraxwand zu den folgenden Schlüssen kam:

Rechte grosse Spalte, vorne: 5. IR. oder VI. Rippe (ausnahmsweise 4., 6. oder 7. IR.). Mittlere Axillarlinie: 9mal unter 12 Fällen V. Rippe und anstossende Interkostalräume. Hinten: 8mal in der Gegend der V. Rippe (je 1mal II. und VII. Rippe).

Rechte kleine Spalte, vorne: 9mal in der Umgebung des 3. IR. (1 mal VI. Rippe). Axilla: hinter der Axillarlinie in den grossen Spalt mündend, 3mal im 4. IR., je 1mal entsprechend der IV. Rippe, dem 3., 5., 6. und 7. IR.

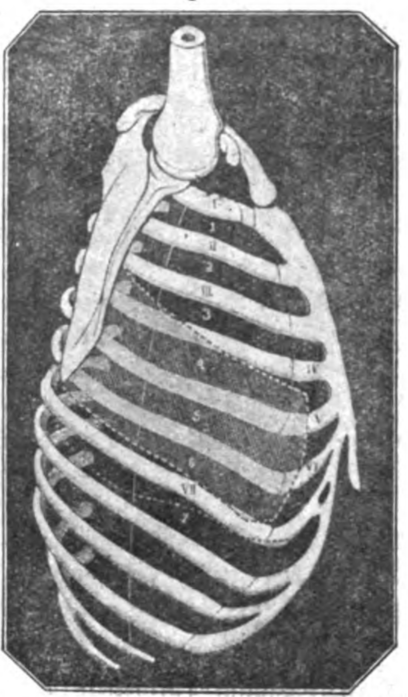
Linke einzige grosse Spalte, vorne: 10mal unter 12 Fällen in der Nähe der VI. Rippe. Axilla: am häufigsten in Beziehung zur V. Rippe, dann IV. und VI. Rippe. Hinten: höher als rechts, tiefer als Luschka angibt, 8mal unter der III. Rippe.

Kurz zusammengefasst ist es rechts der 5. Interkostalraum[1]), der vorne und seitlich die meiste Beziehung zum schrägen Spalt hat, ebenso ist es links der 5. Interkostalraum, der im Mittel am

1) Schumacher sagt, dass ein grosser Interkostalschnitt im 5. Zwischenrippenraum sowohl rechts wie links auf die Inzisur führt und Zugang zu dem interlobär gelegenen Teil der Pulmonalarterie und der von ihm abgehenden Aeste schafft.



Fig. 23.



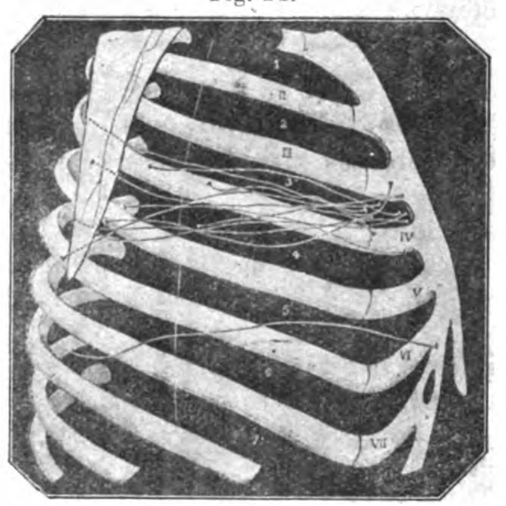
Feld auf die äussere Thoraxwand projiziert, in dem der rechte schräge Interlobärspalt verläuft.

Fig. 25.



Feld auf die äussere Thoraxwand projiziert, in dem der linke schräge Interlobärspalt verläuft.

Fig. 24.



Verlauf des kurzen rechten Interlobärspaltes auf die Thoraxwand projiziert.
(Fig. 23—25 aus Rochard.)

häufigsten dem Interlobärspalt entspricht, während dem horizontalen Spalt die IV. Rippe gegenüber liegt. Die Figuren 23, 24 und 25 geben die Zonen an, in denen die Lage der Interlobärspalten zu vermuten ist.

Aus den angeführten Untersuchungen, namentlich denen Rochard's geht hervor, dass die Lage der Interlobärspalten und die damit zusammenhängende Projektion auf die Thoraxwand, welche dem Chirurgen die Führung gibt, in nicht geringen Grenzen schwankt und doch bezüglich der langen Spalten beider Seiten in der Mitte, d. i. der Axilla hinreichend sicher ist, um für die Mehrzahl der Fälle die Umgebung der V. Rippe in der Achsel als jene Stelle zu bezeichnen, wo mit grosser Wahrscheinlichkeit der schräge Spalt anzutreffen ist. Dieser Punkt ist von der grössten Bedeutung, weil er sowohl der Länge wie der Höhe und Tiefe nach der ungefähren Mitte der grossen Spalten entspricht und den verschiedenen Lokalisationen eines Entzündungsherdes gegenüber gewissermassen zentral gelegen ist. Theoretisch muss zugegeben werden, dass von dieser Stelle aus jeder abgeschlossene Eiterherd, wo immer derselbe im schrägen Sulcus interlob. gelegen sein mag, erreichbar ist.

Es ergeben sich nun aber erfahrungsgemäss mehrere Einwendungen gegen diese Schlüsse. Es fragt sich, ob die Untersuchungen an der Leiche auf den Lebenden und namentlich auf den Kranken, bei dem ein kleinerer oder grösserer Erguss im Spalt angenommen wird, zu übertragen sind.

Schon Chauffard findet, dass der Interlobärspalt beim Gesunden höher als beim Kranken liegt.

Eichhorst ergänzt seine Ausführungen damit, dass er ausdrücklich sagt: „die angegebenen rein anatomischen Grenzen bedürfen einer klinischen Korrektur. Man darf nicht übersehen, dass, abgesehen davon, dass die Interlobärfurchen der Lunge beim Lebenden überhaupt tiefer stehen als an der Leiche, manche Erkrankungen der Lunge mit Umfangzunahme der Lungenlappen verbunden sind, so dass daraus eine noch stärkere Verschiebung der Interlobärfurchen hervorgeht.“ So fand Eichhorst bei einem Manne Dämpfung bis zum Beginn des VI. Brustwirbels und doch handelte es sich nur um eine Entzündung des rechten Oberlappens, bei einem anderen vorne Dämpfung bis zur Mitte der V. Rippe und doch nur Hepatisation des rechten Oberlappens. Danach scheint es unmöglich, während des Lebens absolut sicher zu sagen, ob sich ein Erkrankungsherd nur auf einen Lungenlappen erstreckt oder einen anliegenden in Mitleidenschaft gezogen hat.

Rochard muss den Ergebnissen seiner Untersuchungen, die die V. und VI. Rippe als den Verlauf des Interlobärspaltes bezeichnen, das Bedenken entgegenhalten, dass der interpleurale Abszess durch sein Gewicht das Lungengewebe herabdrücken und aushöhlen kann, wodurch erklärt wird, dass bei einigen Beobachtungen die Punktion im 7. IR. oder die Resektion der VII. Rippe erlaubt hat, zur Eiterhöhle zu kommen. So hat Nelaton die Inzision im 7. IR. gemacht, Segond hat die VII. Rippe reseziert und Pailhas



empfiehlt dasselbe, Thiriar hat überflüssigerweise die VIII. und IX. Rippe reseziert, findet den Eiter im 5. und 6. IR.

Es ergibt sich somit, dass die Aufsuchung der schrägen Interlobärspalten — die Lage des kurzen horizontalen Spaltes rechts ist viel konstanter, der Herd in dieser Spalte viel leichter zu erkennen und in der Regel wandständig — nicht nur durch die anatomischen Variationen, sondern auch noch ganz besonders durch die pathologischen Verschiebungen erschwert wird. Es ist anzunehmen, dass die Spalten nur dann getroffen werden, wenn an der günstigsten Stelle, d. i. in der Achsel durch Resektion mehrerer Rippen, und zwar der IV.—VI. Rippe ein Fenster geschaffen wird, das einen hinreichend grossen Einblick auf die kostale Lungenfläche bietet.

Die Möglichkeit, den verklebten Interlobärspalt auf der pulmonalen Oberfläche zu erkennen, ist bei offenen Pleurablättern mit oder ohne Erguss stets und ohne Schwierigkeiten gegeben. Bei Verwachsung der beiden Rippenfelle kann dies mühsam sein. Ist der Spalt durch die Freilegung überhaupt eingestellt, so wird er nach meinen Erfahrungen wohl immer erkannt und gefunden werden. In den Fällen, wo er anscheinend fehlt, liegt die Schuld entweder in ungenügender Eröffnung oder in ungewöhnlicher Verschiebung, sei es durch den pathologischen Prozess, sei es durch eine ungewöhnliche anatomische Topographie.

Ist der verklebte Spalt einmal festgestellt, so gelingt es ohne weiteres, entweder mit der Kornzange, der anatomischen Pinzette, oder auch mit dem Finger, nachdem bei fester Verklebung zuerst die Oberfläche mit dem Messer leicht inzidiert wurde, den Spalt zu lüften, in die Tiefe einzudringen und den Eiter zu entleeren. Zwei meiner Fälle bieten dafür typische Beispiele.

Wie schon früher erwähnt, hat Rochard die Technik dieses Vorgehens, das ich ohne Kenntnis seiner Ausführungen in zwei Fällen mit Erfolg gewählt hatte, das in anderen gescheitert ist, weil der Spalt auf der Lungenoberfläche nicht gefunden wurde, 1892 folgendermassen beschrieben: Freilegung der grossen Incisio interlobaris. Schnitt am Ort der Wahl in der mittleren Axillarlinie entsprechend dem unteren Rand der VI. Rippe. Resektion dieser, eventuell auch der V. Rippe in einer Länge von 10—12 cm. In der Regel bestehen zwischen beiden Pleurablättern Verwachsungen. Man sucht die Linea interlobaris festzustellen, die man fast regelmässig erkennen kann, selbst wenn die Pleura verdickt ist. Man macht sich nun mit Instrumenten oder mit den Fingern



eine Passage zwischen die Lappen in den Spalt hinein. Bestehen keine Verwachsungen, so muss man erst abnähen.

Zur Freilegung der kleinen Inzisur Schnitt am unteren Rande der IV. Rippe, Resektion dieser, eventuell der V. Rippe.

Leider scheint Rochard mit dieser Methode wenig Anklang gefunden zu haben.

Lejars meint, dass es sich bei den interlobären Empyemen um richtige intrapulmonäre Abszesse handle und wenn es auch wünschenswert wäre, sie dadurch zu eröffnen, dass man die hinteren Partien der Lungenlappen an ihren Berührungsstellen auseinanderzieht, so ist doch diese theoretisch sehr einfache Methode in der Praxis fast nie durchführbar. Dazu müsste man die Lungenlappen freilegen und erkennen können.

Lejars schlägt folgende Technik vor:

12 cm langer Schnitt längs der VI. Rippe in der mittleren Axillarlinie, der an seinem Ende durch ein oder zwei senkrechte Inzisionen begrenzt wird, so dass 2 nach oben und unten aufklappbare Lappen entstehen. Resektion eines 10 cm langen Stückes aus der V. und VI. Rippe, Unterbindung der Art. intercostalis und H-förmige Inzision der Pleura. Von dieser hinreichend weiten Oeffnung versucht man nun die schwärzliche interlobäre Furche aufzufinden. Hat man sie aufgefunden, so beschränkt man sich darauf, mit dem Finger oder der Hohlsonde die beiden Lappen voneinander zu trennen und auseinander zu ziehen.

Gegen dieses Vorgehen, das auf den Untersuchungen Rochard's fusst, wendet Lejars die veränderliche Lage der Spalten und die Schwierigkeiten durch Pleuraverwachsungen ein. Es scheint ihm deshalb klüger, sich vor allem von der Dämpfung leiten zu lassen und die Inzision mitten in die gedämpfte Zone hinein vorzunehmen, um so mehr, als dies gleichzeitig die Technik zur Eröffnung des Lungenabszesses ist.

Vanverts und Dancourt sagen, dass Cenas nach den Angaben Rochard's operiert habe, ohne Rippenresektion mit einem Schnitt im 6. Interkostalraum. Mit einer Hartgummisonde konnte er bei leichtem Druck in den Interlobärspalt eindringen und gegen den Hilus vorkommen. Die obigen Ausführungen über die Lage der Spalten lassen erkennen, dass das Vorgehen von Cenas durchaus nicht den Studien und Vorschlägen von Rochard entsprochen hat. Nach dem Gesagten kann nicht erwartet werden, dass der verklebte Spalt von einer Inzision im Zwischenraum aus einwandfrei erkannt wird.

Vanverts und Dancourt halten das Lüften der Ränder des Interlobärspaltes für Theorie und ziehen die Inzision direkt auf den Herd mit Durchtrennung einer Lamelle Lunge vor.



Ich selbst kann nach meinen eigenen Erfahrungen den Ausführungen Rochard's kaum etwas hinzufügen. Die Eröffnung des interlobären Empyems durch den Spalt ist zweifellos die vollkommenste und chirurgisch höchststehende Methode, die sich bei der Betrachtung der Anatomie und Pathologie dieses Krankheitsprozesses von selbst ergibt. Sie bietet nicht nur den Vorteil, den interlobären Herd auf dem schonendsten Weg zu erreichen, sondern vor allem auch den begleitenden Lungenprozess (Gangrän, Abszess) breit freizulegen.

In den eigenen Fällen, in denen die Interlobärspalte nicht gefunden wurde, war die Thorakotomie (mit Resektion von nur 2 Rippen) anscheinend immer zu hoch. Diese einzige Schwierigkeit des Vorgehens, das Auffinden des verklebten Spaltes, die mit zunehmender Erfahrung immer leichter überwunden werden dürfte, wird wohl am besten umgangen, wenn die Weisung, sich tiefer zu halten, befolgt und der Einblick durch Resektion mehrerer (IV., V., VI.) Rippen genügend gross gehalten wird. Dadurch wird auch, bei freien Pleurablättern, die Einnähung der Lunge erleichtert.

E. Die Eröffnung durch Pneumotomie.

Im Gegensatz zu der oben beschriebenen Eröffnung durch den Interlobärspalt wird hier ohne Rücksicht auf die Lage des Empyems zwischen den Lungenlappen der Eiterherd dort eröffnet, wo er nach den physikalischen Symptomen, nach dem Röntgenbefund und der Probepunktion der Thoraxwand am nächsten liegt und erreichbar scheint. Der Eingriff erfolgt nicht am Ort der Wahl, sondern über dem Abszess. Diese Methode gilt den sichergestellten Entzündungsherden, die nicht gesucht werden müssen. Damit ergibt sich nicht nur eine Einschränkung für die Anwendung des Verfahrens, sondern für die Eröffnung des Empyems überhaupt. In der Methode liegt mit ein Grund für die Verzögerung der chirurgischen Therapie, die in der Regel nach dem Allgemeinzustand des Patienten schon früher dringend indiziert gewesen ist.

Die Eröffnung des interlobären Empyems auf diesem Wege unterscheidet sich in nichts von der Inzision eines echten Lungenabszesses. Der positiven Probepunktion folgt die Rippenresektion; entsprechend der liegen gebliebenen oder neu eingeführten Punktionsnadel wird der Eiterherd eröffnet, indem das deckende Lungengewebe, das verschiedene Dicke hat, durch Einschmelzung auch fast vollständig zugrunde gegangen sein kann, stumpf oder mit dem Paquelin durchtrennt wird.



Wenn als ideale Methode die Eröffnung des interlobären Empyems durch den Interlobärspalt am Ort der Wahl, d. i. von der Axilla aus, bezeichnet wurde, so liegt in der Mitte zwischen diesem Vorgehen und der Eröffnung durch Pneumotomie jenes Verfahren, bei dem die Thorakotomie über dem Eiterherd ausgeführt und nun an dieser Stelle die Lüftung des Spaltes versucht wird. Die Erfahrungen über planmässige Eröffnungen von interlobären Empyemen sind zu gering, um ein abschliessendes Urteil über die verschiedenen Methoden zu erlauben. Jede hat Vorteile, jeder haften aber auch Nachteile an.

Die Eröffnung durch den Spalt am Ort der Wahl setzt keine Lungenverletzung, sie kann auch in unsicheren Fällen versucht werden, wo die Probepunktion negativ geblieben ist; sie führt zu einer breiten Freilegung und Drainage des Entzündungsherdes im Spalt und gibt damit eine vorzügliche Prognose für die Ausheilung. Sie hat den Nachteil eines grösseren Eingriffes, bei dem mehrere Rippen reseziert werden müssen, sie setzt also eine grössere Verletzung der Thoraxwand, sie bietet die Gefahr der Entstehung eines Pneumothorax, wenn nur lokale Verklebungen bestehen, während entfernt vom Entzündungsherd diese Adhäsionen fehlen oder zu lockere sind, sie kann daran scheitern, dass der verklebte Interlobärspalt nicht gefunden wird. Das Fenster in der Thoraxwand kann dann an einer Stelle liegen, die für die Eröffnung des Herdes durch Pneumotomie ungeeignet ist, weil sie zu weit von demselben entfernt ist.

Die Eröffnung durch Pneumotomie ist an die Sicherung durch Probepunktion gebunden, sie setzt die Gefahren der Lungenverletzung, vor allem der arteriellen Luftembolie, sie schafft ungünstige Drainageverhältnisse und schlechte Bedingungen für die Nachbehandlung und Ausheilung. Allerdings kann in den Fällen, wo grosse interlobäre Empyeme mit sekundärer Lappennekrose vorliegen, die deckende Lungenschicht auf eine dünne Schale reduziert sein, so dass von einer Durchtrennung von Lungengewebe nicht mehr die Rede ist. Dieses Verfahren hat den Vorteil des kleineren Eingriffes, der sich von der Eröffnung eines allgemeinen Pleuraempyems kaum unterscheidet, der Sicherheit, wenn die Punktion einmal positiv ist.

Die Eröffnung durch den Spalt am Ort der Entzündung bietet wohl die Vorteile des schonenden Eindringens in den Herd, ist aber mit einer breiten Freilegung verbunden, die die Resektion mehrerer Rippen erfordert, ohne sich von dem Ergebnis der Probepunktion unabhängig gemacht zu haben.

Die Vor- und Nachteile dieser Methoden ergeben ohne weiteres die Indikationen für ihre Anwendung. Dort, wo das interlobäre Empyem vermutet wird, ohne sichergestellt zu sein, wo es in Höhe und Lage im Spalt nicht bestimmt oder anscheinend klein ist, dort, wo der Herd in der Mitte des Spaltes liegt, gleichgültig in welcher Tiefe, ist die Eröffnung des Spaltes in der Achsel angezeigt. Der Anwendung dieses Vorgehens in anderen Fällen steht nichts entgegen, vorausgesetzt, dass nicht die Grösse und damit die oberflächliche Lage des Eiterherdes sowie die positive Probepunktion die direkte Eröffnung einfacher erscheinen lassen. Die letzte Methode wird kaum je strikte indiziert sein, sie kann versucht, sie soll aber nicht unbedingt verfolgt werden, umsomehr als sie wesentlich abhängiger von der verschiedenen Lage des schrägen Interlobärspaltes ist, der sein Zentrum in der mittleren bis hinteren Axillarlinie hat.

Nachdem es unsere Aufgabe sein muss, das interlobäre Empyem so früh als möglich zu erkennen und operativ zu erledigen, wird ganz besonderes Gewicht auf das erste Verfahren, auf die Eröffnung des Spaltes am Ort der Wahl zu legen sein, die unklaren Fällen, ebenso wie sicheren Anfangsstadien, Rechnung trägt.

Es erübrigt noch einige gemeinsame Punkte der Technik kurz zu erledigen. Sämtliche Eingriffe werden in Lokalanästhesie ausgeführt. Besteht neben der interlobären Pleuritis eine allgemeine, so wird diese von der bestehenden Inzision aus drainiert. Ob in den Fällen, wo die Pleurablätter frei sind und ein Pneumothorax eintritt, bei bestehendem interlobärem Empyem der Ueberdruck angewendet werden soll oder darf, möchte ich nicht entscheiden. In den eigenen hierher gehörigen Fällen wurde darauf verzichtet. Es kann aber als möglich bezeichnet werden, dass, wofür eine Beobachtung zu sprechen scheint, das interlobäre Empyem durch den Pneumothorax günstig beeinflusst wird. Für diese Ansicht kann auch der Vorschlag Wenckebach's herangezogen werden, Empyeme mit künstlichem Pneumothorax zu behandeln, ein Verfahren, das hier noch genannt werden muss, über das mir eigene Erfahrungen fehlen und das, soweit ich aus der Literatur entnehmen kann, nur in dem Fall von Sacconaghi bei Sitz des Empyems im Interlobärspalt angewendet wurde, allerdings ohne Erfolg.

Nachbehandlung.

Entgegen der Wundheilung nach Eröffnung einer allgemeinen eitrigen Brustfellentzündung ist die Prognose bei der interlobären Pleuritis überraschend günstig. Die Erklärung für das verschiedene

Verhalten liegt darin, dass nicht der starre knöcherne Thorax einen grossen Teil der Abszesswand bildet, sondern ausschliesslich oder vor allem elastisches Lungengewebe, das sich rasch von der Kompression erholt und den Hohlraum automatisch verkleinert. Auch bei den wandständigen interlobären Herden ist die Brustwand nur ein Bruchteil der Begrenzung. Es ist also eine vollkommene und rasche Heilung zu erwarten, ohne Fistelbildung, ein Umstand, der den Gegensatz zu dem Verlauf nach Expektoration oder zu einem letalen Ausgang ohne Operation besonders krass erscheinen lässt.

Aehnlich wie bei der allgemeinen Pleuritis ist auch nach der Eröffnung des interlobären Empyems nicht ein sofortiges Sinken der Temperatur zur Norm zu erwarten. Oft und namentlich in den spät operierten Fällen hält hohes Fieber von septischem Typus weiter an. Die Situation wird also nicht sofort für den Patienten gebessert, ein Umstand, mit dem insofern zu rechnen ist, als immer noch Reservekräfte des Patienten vorhanden sein müssen, um den Eingriff als solchen und die nächsten der Operation folgenden Tage durchzuhalten.

Die Drains werden rasch durch das sich ausdehnende Lungengewebe ausgestossen. Die Gefahr der Retention ist nach Eröffnung durch den Spalt sehr gering, grösser nach der Pneumotomie. Von vielen Autoren wird die Höhle, sei es nach der Punktion und Drainage, sei es nach der Inzision mit verschiedenen Lösungen, gespült. Es ist nicht zu erwarten, dass damit ein wesentlicher Erfolg für die Wundheilung erreicht wird, vielmehr bietet das Spülen dadurch Gefahr, dass Kommunikationen mit dem Bronchialbaum bestehen können.

Entsprechend einem schon vorher bestandenen Durchbruch oder einer erst nach der Eröffnung des Empyems fortschreitenden Nekrose, kann es zur Bildung einer Bronchusfistel kommen, wie ich sie in einem Fall beobachtet habe. Die Aussicht auf spontanen Verschluss scheint mir infolge der schon beschriebenen raschen Verkleinerung der Wundhöhle eine günstige zu sein, so dass bisher in der Literatur sekundäre Eingriffe wegen einer persistenten Bronchusfistel nicht bekannt geworden sind.

Ebenso kann es auch bei drainierter Empyemhöhle zur Arrosion eines Gefässes kommen. Die Blutung entwickelt sich nicht als Hämoptoe, sondern als Hämorrhagie in und aus der Wundhöhle. Neben hämostatischen Mitteln spielt die Hauptrolle die lokale Blutstillung, die bei der breiten Freilegung der Höhle durch den Spalt — wieder ein Vorteil dieser Methode — möglich ist. Sie besteht in Tamponade und Kompression, Ligatur oder Umstechung



eines grösseren Gefässes, das blossliegt. In dem eigenen Falle haben die erstgenannten Verfahren zum Ziel geführt, obwohl die rezidivierenden Blutungen aus einem bleistiftdicken Lungengefäss gelegentlich der Verbandwechsel profus und höchst beunruhigend waren. Die Blutung kam aber zum endgültigen Stehen, ehe die für den nächsten Verbandwechsel geplante Umstechung des Gefässes ausgeführt wurde.

Nach abgeschlossener Wundheilung kommt es zu starker Schrumpfung des jungen interlobären Granulationsgewebes, das aus der Mitte der Lunge fächerartig zur Thoraxwand zieht und damit, worauf Hofbauer gerade für diese Fälle hingewiesen hat und was ich nach meinen Erfahrungen bestätigen kann, zu heftigen Schmerzen.

„Das Mediastinum wird durch die Narbe an die laterale Thoraxwand mehr oder weniger fest angeheftet. Die Folgen dieser Fixation machen sich besonders bei Seitenlage bemerkbar. Bei Lagerung auf die kranke Seite wird das Mediastinum bei jeder durch die starke Bewegung der unteren Zwerchfellhälfte ausgelösten Wanderung des Mediastinums kaudalwärts an dem Narbenstrang ziehen, während andererseits bei Lagerung auf die gesunde Seite die vom Thoraxzentrum sich so stark entfernende knöcherne Brustwand an dem Strang ziehend das Mediastinum an der Fixationsstelle desselben verzieht".

Während Hofbauer durch allmählich gesteigerte funktionelle Beanspruchung eine so weitgehende Dehnung der Narbe erzielt, dass die Beschwerden völlig verschwinden, hat sich mir neben gymnastischen Uebungen die Sonnen- und Radiumbestrahlung (Auflegen von Radiumsäckchen) zum erfolgreichen Abschluss der Behandlung bewährt.

Literatur.[1])

Andral, G., Pleurésies interlobaires. Clinique méd. Paris. 1823—1827. T. 2. p. 477.

Arnsperger, H., Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909. S. 171.

Baltus, La pleurésie interlobaire suppurée chez l'enfant. Arch. méd. des enfants. 1899. Nr. 12. p. 729.

Baro, C., De la pleurésie dans l'enfance. Thèse de Paris. 1841. Nr. 55.

Bauer, J., Diskussion zu H. Schlesinger: Hämothorax nach Schussverletzung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Sitzung vom 5. Nov. 1914. Wiener klin. Wochenschr. 1914. S. 1603.

Baumevieille, P., Du traitement des pleurésies purulentes métapneumoniques. Thèse de Lyon. 1890—1891. Nr. 557.

Bayle, G. L., Recherches sur la phtisie pulmonaire. Paris 1810. p. 13.

Béclère, A., Diskussion zu Guinon. Soc. méd. d. hôpit. Sitzung am 27. Jan. 1899. Bull. et mém. soc. méd. des hôpit. de Paris. 1899. p. 120. — Les rayons de Roentgen et le diagnostic des affections thoraciques non tuberculeuses. Paris 1901. J. B. Baillière. — L'examen radioscopique des plèvres interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe. La Presse méd. 1902/I. Nr. 18. p. 207.

1) Unter teilweiser Benutzung von Sacconaghi's Zusammenstellung.



Béhier, L., Conférences de clinique méd. Paris. 1864. p. 312.
Berger, E., Contribution à l'étude de la pleurésie interlobaire d'origine tuberculeuse et particulièrement de la forme sèche. Thèse de Paris. 1908.
Bernheim, Respiration amphorique dans tout le poumon droit dans un cas de pneumonie du lobe inférieur avec empyème interlobaire. Le Bull. méd. 1908. Nr. 17.
Bézy et Bauby, Contribution aux suppurations de la plèvre chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants. 1901. Nr. 1. p. 30.
Biagio, Lauro, Ricerche sugli ascessi pleurali, Filiatro sebezio. Giorn. delle scienze med. 1861.
Brauer, L., Die Erkrankungen der Pleura. Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Herausgegeben von Fr. M. Grödel. Lehmann's med. Atlanten. Bd. 7. I. Aufl. 1909. S. 98 u. 101—102. II. Aufl. 1914. S. 184—185.
Broadbent, Sir William, Interlobar empyema. The Practitioner. 1915. Febr. p. 145.
Cayol, J. B., Sur deux maladies que l'on confond souvent avec la phtisie pulmonaire. Bibl. méd. de Royer-Collard. 1813. T. 40. p. 264.
Cénas, Traitement de l'empyème interlobaire associé à l'empyème de la grande cavité. Loire méd. St. Etienne 1897. T. 16. p. 309.
Chauffard, A., Un cas d'empyème gangréneux interlobaire. Bull. méd. Paris. 1889. p. 1515. — La pleurésie interlobaire. Journ. des praticiens. 1905. Nr. 25. p. 387.
Clairmont, P., Diskussion zu Wachtel. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 20. S. 572.
Comby, J., Un cas de pleurésie interlobaire. Arch. de méd. des enfants. 1906. T. 9. Nr. 1. p. 38.
Constant, M. P., Revue de la clinique de M. Baudeloque . . . pendant le dernier trimestre de 1833. Gaz. méd. de Paris. 1834. Nr. 7.
Cuffer, P. L., Rétrécissement fibreux du rectum; mort par péritonite et pleurésie purulente; lymphangite purulente diaphragmatique. Bull. soc. anat. Paris 1874. 27. Nov. T. 69. p. 797.
Desnos, Pleurésie purulente interlobaire; remarques sur la thoracocentèse et son innocuité. Journ. de méd. et de chir. prat. 1876.
Dietlen, Ueber interlobäre Pleuritis. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1913. Bd. 12. S. 196.
Dieulafoy, G.. La pleurésie interlobaire. La Sémaine méd. 1897. p. 369—376; Clinique méd. de l'Hotel Dieu de Paris. T. 3. 1898/99. (Paris 1900.) 2. et 3. leçon.
Dumontpallier, A., Observation de pneumonie compliquée de pleurésie purulente interlobaire; incision de la paroi intercostale et lavages rares de la cavité purulente; guérison (pleurésie à pneumocoque et à bacterium coli). Gaz. des hôpit. Paris 1892. Nr. 36. p. 330. Arch. de méd. Sitzung vom 22. März 1892.
Eichhorst, H., Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. III. Aufl. Berlin 1889. Bd. 1. — Ueber pseudoputride Prozesse in den Luftwegen. Med. Klinik. 1910. Nr. 28. S. 1083.
Eisler, Fr., Die interlobäre pleuritische Schwarte der kindlichen Lunge im Röntgenbild. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 35. S. 1899.
Ewald, K., Die Pleuritis und das Empyem. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 14 u. 15. S. 896 u. 970.
Flörsheim, E., Ueber interlobäre Pleuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
Fränkel, A., Ueber einige Komplikationen und Ausgänge der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 15. S. 309. — Ueber abgekammerte, insbesondere interlobäre Pleuraexsudate, nebst Bemerkungen über Empyema putridum. Therapie d. Gegenw. 1910. Aug. S. 337.
Freund, R., Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkennung interner Krankheiten. Zeitschr. f. Röntgenkunde. 1908. Bd. 10. S. 407.
Gallet, A. et Lambotte, Pleurésie purulente interlobaire; thoracotomie; guérison. Presse méd. belge. Bruxelles 1890. p. 177.



Gantz, Miecz., Ueber gewisse Perkussionssymptome bei Pleuraergüssen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 25. S. 1103.

Gary, Etude sur la pleurésie purulente interlobulaire métapneumonique. Arch. de méd. mil. 1910. Aug.

Garrè, C. und H. Quincke, Lungenchirurgie. II. Aufl. Jena. Gustav Fischer.

Gastou, P., Purpura hémorrhagique et pleurésie interlobaire. Soc. franç. de dermatol. et de syph. Sitzung vom 16. Nov. 1893. Annales de derm. et de syph. 1893. p. 1195.

Gerhardt, D., Ueber interlobäre Pleuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 33. S. 789. — Ueber interlobäre Pleuritis. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18. S. 911. — In Krause: Lehrb. d. klin. Diagnostik inn. Krankh. 1913. II. Aufl. S. 128.

Girard, Ch., Sur la pleurésie interlobaire au point de vue médical et chirurgical. Thèse de Montpellier. 1897—1898. Nr. 26. — Empyème interlobaire opéré. Soc. méd. Genève. 16. Febr. 1911. Rev. méd. de la Suisse. 1911. Nr. 3. p. 195.

Grancher, J., Diagnostic et traitement des pleurésies interlobaires. Rev. de thérap. méd.-chir. Paris 1900. T. 67. p. 217.

Guatteri, C., Contributo allo studio della pleurite intralobare. Reggio nel l'Emilia Calderini. 1888.

Guéneau de Mussy, N., Des pleurésies purulentes diaphragmatiques et interlobaires, et des pneumothorax circonscrits. Arch. gén. de méd. 1879. T. 2. p. 5 et 141 und Cliniq. méd. Paris 1884. T. 4. p. 446.

Guinard, A., Pleurésie et appendicite. XV. Congr. franç. de Chir. Paris 1902. p. 472.

Guinon, L., Sur les difficultés de diagnostic de la pleurésie interlobaire. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. Paris 1899. Sitzung vom 27. I. 1899. p. 110 et 120.

Guyot, M., Le traitement chir. des pleurésies putrides dues à l'évolution de la gangrène pulmonaire. Rev. de chir. 1911. Nr. 11. p. 806. (24. Congr. franç. de chir.)

Haase, N., Ein Beitrag zur Kasuistik des interlobären Empyems. Med. Klinik. 1911. Nr. 35. S. 1353.

Hardy, J., Pleurésie purulente interlobaire droite. Vomique. Progrès méd. 1882. Nr. 16. p. 297.

Helm[1]), Zur Röntgendiagnostik interlobärer Prozesse. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 15. H. 3.

Hochenegg, J., Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Hofbauer, L., Diskussion zu Wachtel. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 20. S. 572.

Holzknecht, G., Die röntgenologische Diagnostik der Brusteingeweide. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. Ergänzungsh. 6. Hamburg 1901.

Horand et Savy, Pyopneumothorax enkysté toléré pendant douze ans, drainage, guérison. Le Bull. méd. 1907. Nr. 54.

Houpert, J., Pleurésie purulente interlobaire. Cas simulant la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris. 1907.

Jacobeus[1]), H. C., Ueber interlobäre Empyeme. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. Festschrift für Petterson. 1918. Bd. 43. H. 3. S. 701.

Jaegher, S. de, Les rayons de Röntgen et la pleurésie interlobaire. Thèse de Paris. 1898—1899. Nr. 219.

Joessel, G. und W. Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1899. II. Teil. S. 61.

Jopson, J. H. and J. E. Talley, A case of interlobar empyema following pneumonia. Arch. of pediat. Sept. 1905. p. 684.

Kissling, H., Ueber Lungenbrand mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung und operativen Behandlung. Mitt. a. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten. 1906. Bd. 6. S. 1.

1) In dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt.



Klein et Allaire, Pleurésie interlobaire et radioscopie. Gaz. méd. de Nantes. 1900. T. 19. Nr. 4—5. p. 31 et 33.
Koeniger, H., Ueber sterile seröse Pleuraergüsse bei Pleuraempyem und Lungenabszess. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 12. S. 603.
Kraus, Fr. in Rieder, H. und J. Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde. Leipzig 1913. Bd. 1. S. 355.
Kreuzfuchs, S., Diskussion zu H. Schlesinger: Hämothorax nach Schussverletzung. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Sitzung vom 5. 11. 1914. Wiener klin Wochenschr. 1914. S. 1603.
Laennec, R. T. H., De l'auscultation médiate. Paris 1819. T. 1.
Lehmann und Stapler, Pleuritis exsudativa im Röntgenogramme. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1906. Bd. 9. S. 202.
Lejars, F., Traité de chirurgie d'urgence. (Technik dringlicher Operationen; übersetzt von Dr. H. Strehl.) Jena 1902. Fischer. 1. Aufl. S. 263.
Letulle, M., Pleurésie interlobaire gauche suppurée; causée par la bacille encapsulée de Friedländer. Bull. et mém. soc. méd. des hôp. Paris 1890. Sitzung vom 30. 5. p. 486.
Loison, E., Pleurésie interlobaire gauche suppurée; thoracotomie; guérison. Bull. et mém. soc. de chir. Paris 1901. 13. 2. p. 155—164.
Lommel, F., Ueber Pleuritis exsudativa. Med. Klinik. 1909. Nr. 4. S. 113.
Lorey, Das Röntgenverfahren bei der Lungentuberkulose. Handb. d. Tuberkul. 1914. Bd. 1.
Luschka, H., Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1863. Bd. 1. 2. Abt. S. 287.
Mancini, Ueber einen durch Staphylococcus aureus hervorgerufenen Fall von primärer eitriger Interlobärpleuritis. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 40. S. 260.
Marchand, J., De la pleurésie purulente interlobaire. Journ. méd. de Bruxelles. 1902. Nr. 33. p. 513.
Marlier, E. L. Ph., Contributions à l'étude de la pleurésie purulente interlobaire chez l'enfant. Thèse de Lille. 1906.
Martinelli, L., De la pleurésie interlobaire aiguë; sa terminaison par vomique. Thèse de Paris. 1884—1885. Nr. 314.
Martinez-Mesa, F. U., Contribution à l'étude de la pleurésie interlobaire suppurée. Thèse de Paris. 1879. Nr. 463.
Matthes, Kind, das seit etwa einem Jahre ein interlobäres rechtsseitiges Pleuraempyem trägt. Aerztl. Verein zu Marburg. Sitzung vom 19. 12. 1914. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 6. S. 199.
Mayer, L., 1. Les bases physiol. de la chirurgie pleuro-pulmonaire. Ann. de la soc. roy. des sciences méd. et naturelles de Bruxelles. 1906. T. 15. — 2. Etude sur le traitement opér. du pyothorax. Ibid. 1908. T. 17.
Méry, H., Les pleurésies interlobaires. Journ. de méd. int. 1905. Nr. 13. — La pleurésie interlobaire chez l'enfant. Ibid. 1906. Nr. 23.
Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 2. S. 404.
Millard, A. L., Pleurésie avec gangrène, ponction, puis empyème, issue de larges lambeaux pulmonaires. Soc. méd. des hôp. Sitzung vom 8. 10. 1875. Gaz. des hôp. 1875. Nr. 120. p. 956.
Millet, J. A., De l'empyème gangréneux interlobaire. Thèse de Paris. 1889 bis 1890. Nr. 80.
Moet, H. J. J. M., Interlobair empyeem. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1903. Deel 2. Nr. 16. S. 914.
Monnier, Le pneumothorax interlobaire ou scissural. Gaz. méd. de Nantes. 2. et 9. Nov. 1907.
Morlot, E., Deux observations cliniques: I. Pleurésie interlobaire metapneumonique. La Bourgogne méd. Dijon 1900. T. 8. Nr. 1. p. 46.
Mosny et Pinard, Pleurésie purulente interlobaire consécutive à un pneumothorax chez un emphysémateux. Soc. méd. des hôp. Sitzung vom 29. 5. 1908. Gaz. des hôp. 1908. Nr. 63. p. 752.
Munk, Fr., Grundriss der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Leipzig 1914. G. Thieme.



Nonnenbruch, W., Ueber das parapneumonische Empyem und das Nachfiebern bei der Pneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 27. S. 885.
Ortner, N. von, Zur Klinik des interlobären Empyems nebst Bemerkungen zur Perkussion des Interskapularraumes. Med. Klinik. 1916. Nr. 31. S. 815.
Otten, M., Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1910. Bd. 15. S. 1. (S. 28.)
Pagliano et P. A. Lop, Pleurésie interlobaire purulente à streptocoques. Empyème, sérum de Marmorek, guérison. La presse méd. 1900. Nr. 25. S. 51.
Pailhas, G., De la pleurésie interlobaire suppurée, symptômes, diagnostic, traitement (pneumotomie). Thèse de Paris. 1889. Nr. 352.
Paul-Boncour, G., Considérations cliniques et thérapeutiques sur les pleurésies purulentes de l'enfance. Thèse de Paris. 1896.
Pels-Leusden, Das Empyem und seine Behandlung. Med. Klinik. 1916. Nr. 34. S. 891.
Perrier, F., Etude sur la pleurésie interlobaire suppurée. Thèse de Paris. 1878. Nr. 377.
Piorry, P. A., Traité de plessimétrisme et d'organographisme. Paris 1866.
Potain, C., La pleurésie interlobaire. Union méd. 1891. Nr. 27. p. 577. 1892. Nr. 49. La méd. mod. 1892. No. 26.
Prengrueber, L. P. et Ch. de Beurmann, Pneumotomie. Bull. acad. de méd. Paris. Sitzung vom 19. 10. 1886. Gaz. des hôp. 1886. Nr. 129. p. 1042.
Rach, E., Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderkrankh. 1913. Bd. 8. S. 312. — Zur Radiologie pleuraler Ergüsse bei Kindern. Ebendas. 1915. Bd. 12. S. 1.
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1911. 9. Aufl. Abt. 4. S. 220.
Rauchfuss, C., Ueber die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907. Bd. 89. S. 186.
Renaud, F., Des pleurésies purulentes à bacille de Friedländer. Thèse de Paris. 1899—1900. Nr. 332.
Rendu, Diskussion zu Guinon. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Sitzung vom 27. 1. 1899. 1899. S. 122.
Revue générale, La pleurésie interlobaire. Arch. de méd. des enfants. Paris 1900. T. 3. p. 168.
Rieder, H., Die Sekundärerkrankungen der chronischen Lungentuberkulose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1911. Bd. 16. S. 409. (S. 412.)
Rochard, E., Topographie des scissures interlobaires du poumon. Gaz. des hôp. 1892. p. 211, 241, 260. — Contribution à la chirurgie du poumon. Traitement chirurgical de la pleurésie purulente interlobaire. Gaz. des hôp. 1892. p. 281.
Rommelaere, W., Pleurésie interlobaire. Journ. publié par la soc. des sciences méd. et naturelles de Bruxelles. 1892. Clin. méd. de l'hôpital St. Pierre. 1889—1902.
Roquetanière, V., Pronostic et traitement de la vomique dans les pleurésies purulentes à pneumocoques. Thèse de Paris. 1901. Nr. 184. p. 62.
Rosenbach, O., Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagel's Spezielle Pathologie u. Therapie. 1899. Bd. 14. H. 1. S. 206.
Ruediger, E., Kompendium der Röntgendiagnostik. Würzburg 1911.
Ruedinger, N., Kursus der topographischen Anatomie. 3. Aufl. München 1894. S. 132.
Sabourin, Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux. Rev. de méd. 1909. T. 29. Nr. 1 et 2. — Le point de côté scissural. Ibidem. 1907. Nr. 4. — Sur le pneumothorax scissural. Arch. gén. de méd. 1905. Nr. 18. — Deux cas de pneumothorax scissural. Ibidem. 1906. Nr. 41.



Sacconaghi, G. L., La pleurite exsudative interlobare. Studium. 1909. Nr. 1, 2, 4 u. 6. — Die interlobäre exsudative Pleuritis. Würzburger Abh. 1910. Bd. 10. H. 7.

Sauerbruch, F., Die Chirurgie des Brustfells. In Handbuch der praktischen Chirurgie. IV. Aufl. Stuttgart 1913. S. 801.

Sauerbruch, F. und E. D. Schuhmacher, Technik der Thoraxchirurgie Berlin 1911. Springer.

Sehrwald, Zur Diagnose der Pleuritis diaphragm. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 52. S. 2174.

Sergent, E., Les fausses guérisons par la vomique de la pleurésie interlobaire métapneumonique. Presse méd. Paris 1900. T. 2. Nr. 70. p. 129.

Seufferheld, Ein Fall von Pleuritis interlobaris serosa. Münch. med. Wochenschrift. 1907. Nr. 26. S. 1281.

Sluka, E., Die Hilustuberkulose des Kindes im Röntgenbild. Wiener klin. Wochenschr. 1912. Nr. 7. S. 259.

Sprengel, O., Appendizitis. Deutsche Chirurgie. Lief. 46. Stuttgart 1906.

Schlesinger, W., Bemerkungen zu einem Falle von metapneumonischem interlobärem Empyem mit Durchbruch in die Lunge. Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1896. Bd. 1. S. 152.

Schmidt, Ad., Ueber langsamen Durchbruch kleiner Pleuraempyeme in die Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 26. S. 1417.

Schuhmacher, E. D., Die Unterbindung von Pulmonalarterienästen zur Erzeugung von Lungenschrumpfung. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1911. 40. Kongress. II.

Schut, H., Die Lungentuberkulose im Röntgenbild. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1912. Bd. 24. H. 2. S. 145.

Schwartz, K., Pleuresia interlobară. Spitalul. Bukarest 1900. Vol. 20. p. 131.

Staehelin, R., Handbuch der inneren Medizin von L. Mohr u. R. Staehelin. 1914. Bd. 2. S. 113—115.

Sternberg, M., Diskussion zu Wachtel. Wiener klin. Wochenschr. 1918. Nr. 20. S. 572.

Steyrer, A., Die Röntgendiagnostik der Pneumonie und der übrigen Lungenerkrankungen. Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Herausgegeben von Fr. M. Groedel, Lehmann's med. Atlanten. 1. Aufl. 1909. Bd. 7. S. 87 (S. 92—93).

Stoicescu, Pleuresia supurată interlobară stangă; vomica pulmonara. Spitalul. Bukarest 1887. Vol. 7. p. 260 et 296 und Lectiuni de clinica med. Bukarest 1888.

Thayer, W. S. and L. Fabyan, The paravertebral triangle of dulness in pleural effusion (Groccos sign.). The amer. journ. of the med. sciencs. 1907. Vol. 133. p. 14.

Teale, Pridgin, Abscess of lung cured by incision and drainage. Lancet. 5. VII. 1884. Vol. 2. p. 6.

Thévenet, Empyème postpneumonique interlobaire ou enkysté comptant 4 ans d'évolution spontanée. Lyon méd. 1911. Nr. 30. S. 170.

Thiriar, J., Observations de pneumotomie pratiquée pour une large excavation pulmonaire. Bull. acad. roy. de méd. de Belgique. Bruxelles 1886. p. 1204. (Sitzung vom 27. XI.) — Considérations sur la costotomie souspériostée appliquée aux suppurations chroniques de la plèvre. 3. Congr. franç. de chir. Paris 1888. p. 194.

Trousseau, A., Abscès pulmonaires, vomiques péripneumoniques. Clin. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1861. T. 1. p. 758. (Uebersetzung von D. L. Culmann. I. S. 776.)

Truc, Thèse de Lyon. 1885.

Tuffier, M., De la difficulté de localiser les lésions pulmonaires par les signes stéthoscopiques. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux. 1899. Sitzung vom 27. I. S. 114 (vgl. auch Literatur).

Vandervelde, Pleurésie interlobaire ancienne Maladie amyloide. Journ. méd. de Bruxelles. 1908. Nr. 33. S. 521.



Vanverts, J. et C. Dancourt, Des pleurésies purulentes enkystées. Arch. prov. de chir. 1904. T. 3. p. 129, 232, 270.

Voorthuis, J. A., Over interlobaire pleuritis. Amsterdam 1902. p. 57.

Wachtel, H., Pyopneumothorax interlobaris im Röntgenbilde. Demonstr. in der Sitzung der k. k. Ges. d. Aerzte am 3. V. 1918. Wiener klin. Wochenschrift. 1918. Nr. 20. S. 571.

Wagogne, Pleurésie purulente interlobaire, vomique, fistule pleurale, operation d'Estlander, guérison. Echo méd. Toulouse. 1900. T. 14. p. 31.

Weihe, F., Die interlobäre Pleuritis im Kindesalter und ihr röntgenologischer Nachweis. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 119.

Wenckebach, K. F., Heilung des chronischen (tuberkulösen) Empyems mittels künstlichen Pneumothorax. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1909. Bd. 19. S. 842.

Widal et Froin, Pleurésie purulente interlobaire à streptocoques avec ostéomyélite. La presse méd. 1903. Nr. 62. p. 562. (Soc. méd. des hôp. Sitzung vom 31. VII. 1903.)

Wolbrecht, Ueber Pleurakomplikationen bei Typhilitis und Perityphilitis. Inaug.-Diss. Berlin 1891.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I—III.

Tafel I.

Figur 1. I. Röntgenbefund von Fall 9. In halber Höhe der Skapula eine sowohl nach oben als nach unten unscharf und unregelmässig begrenzte Abschattungszone. Beginnendes interlobäres Empyem im linken schrägen Spalt.

Tafel II.

Figur 2. Präparat von Fall 9. Linke Lunge: A. die dem langen schrägen Interlobärspalt zugekehrte Pleurafläche des Oberlappens; B. die des Unterlappens. Im oberen Anteil des Interlobärspaltes das Empyem, mit Gangrän beider Lungenlappen. Eröffnung durch Pneumotomie, die vor dem Interlobärspalt liegt, die Höhle nicht am tiefsten Punkt, sondern in der Mitte eröffnet.

Tafel III.

Figur 3. Präparat von Fall 10. Rechte Lunge von vorne gesehen. Ober- und Mittellappen gut erhalten, durch den kurzen Interlobärspalt getrennt. In den unteren zwei Dritteln des schrägen Spaltes unter Einschmelzung eines grössten Teiles des Unterlappens eine ausgedehnte Höhle, an deren Basis ein adhärenter Lungensequester liegt. Eröffnung dieser Höhle durch Thorakotomie aussen unten.

Figur 4. Präparat von Fall 10. Rechte Lunge von hinten gesehen. Der verklebte, gut erkennbare schräge Interlobärspalt trennt Ober- und Unterlappen. Auf einem Sagittalschnitt ist der klaffende Interlobärspalt zu erkennen, der in die von vorne sichtbare Höhle führt.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

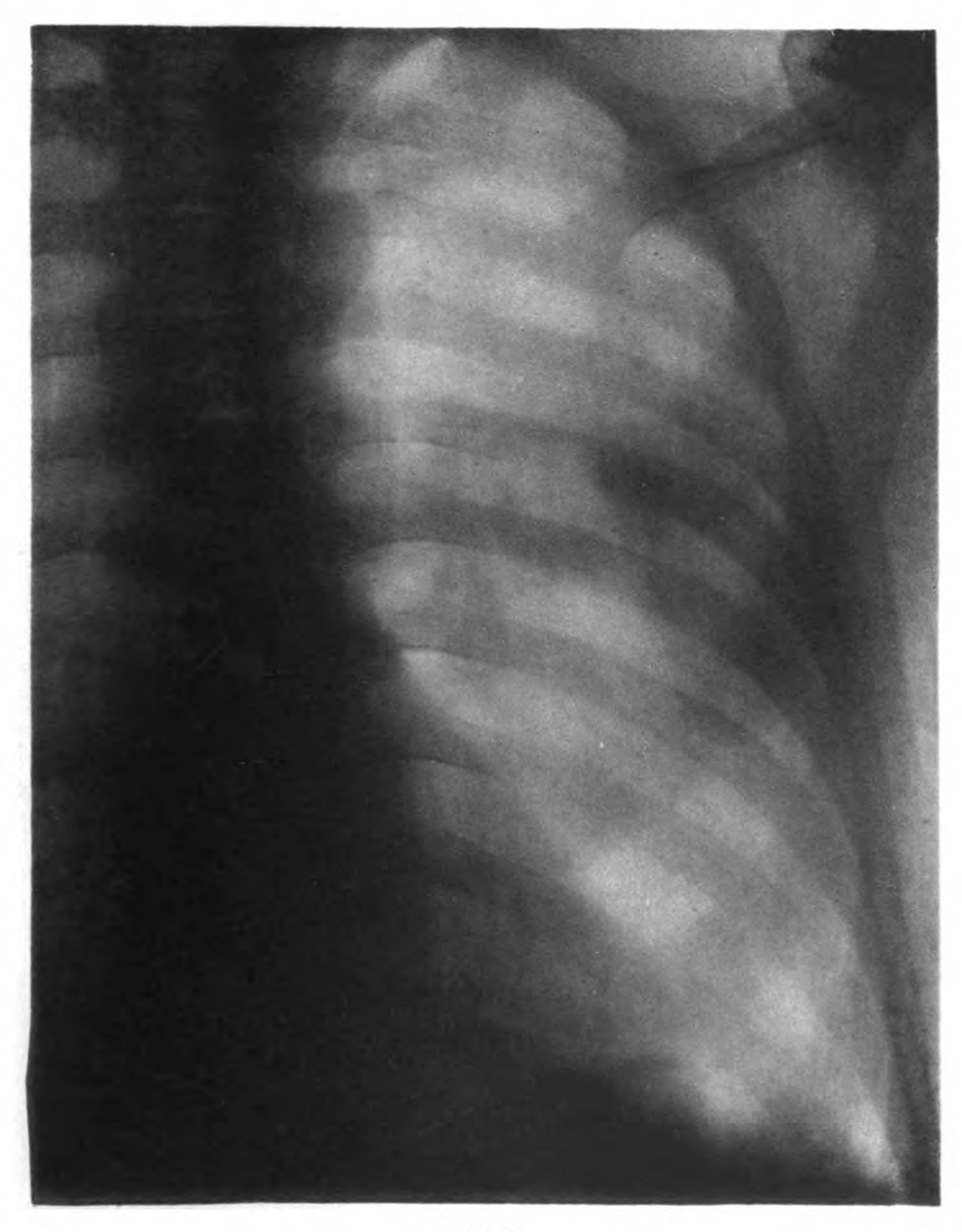


Fig. 1.

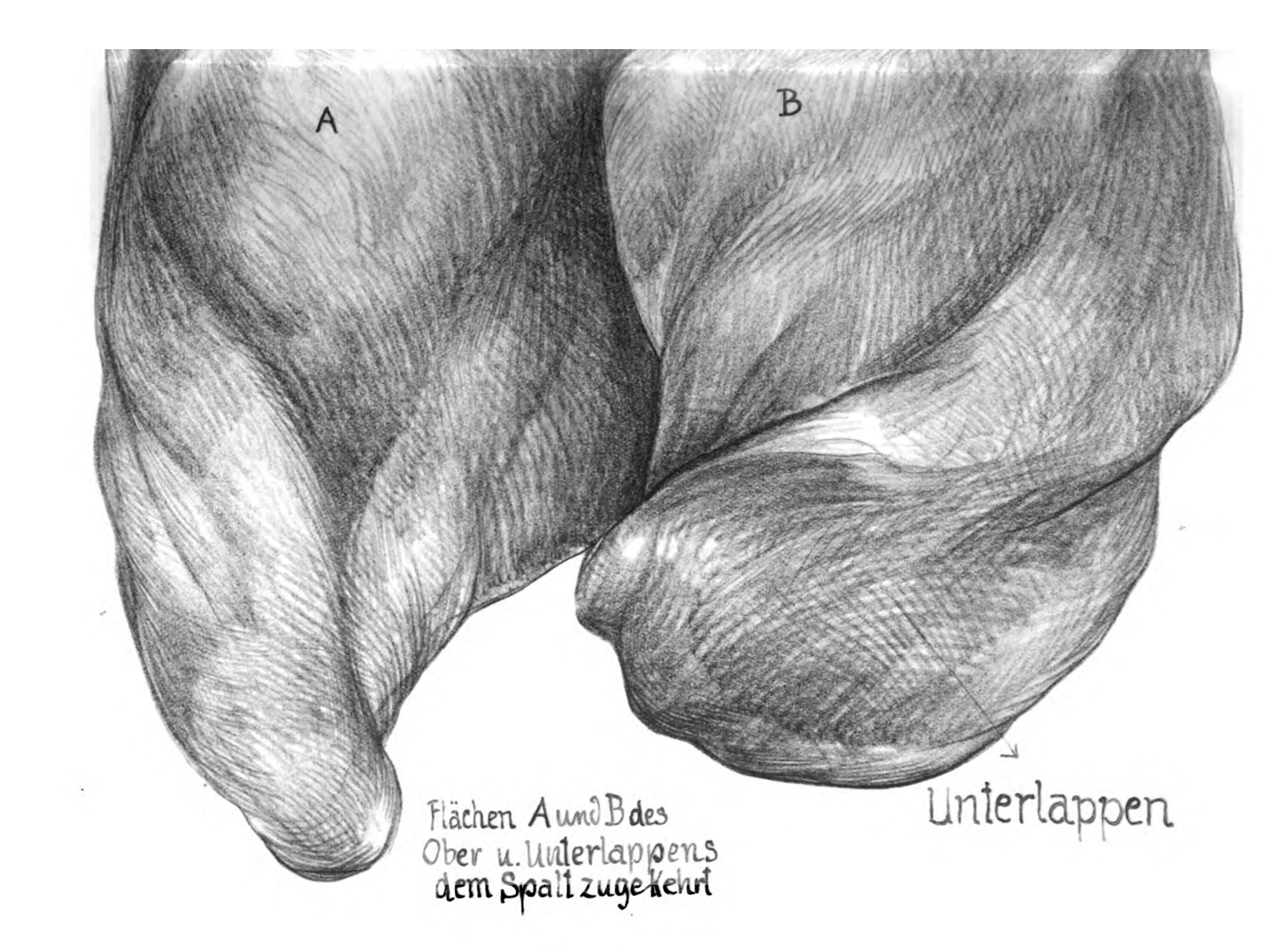
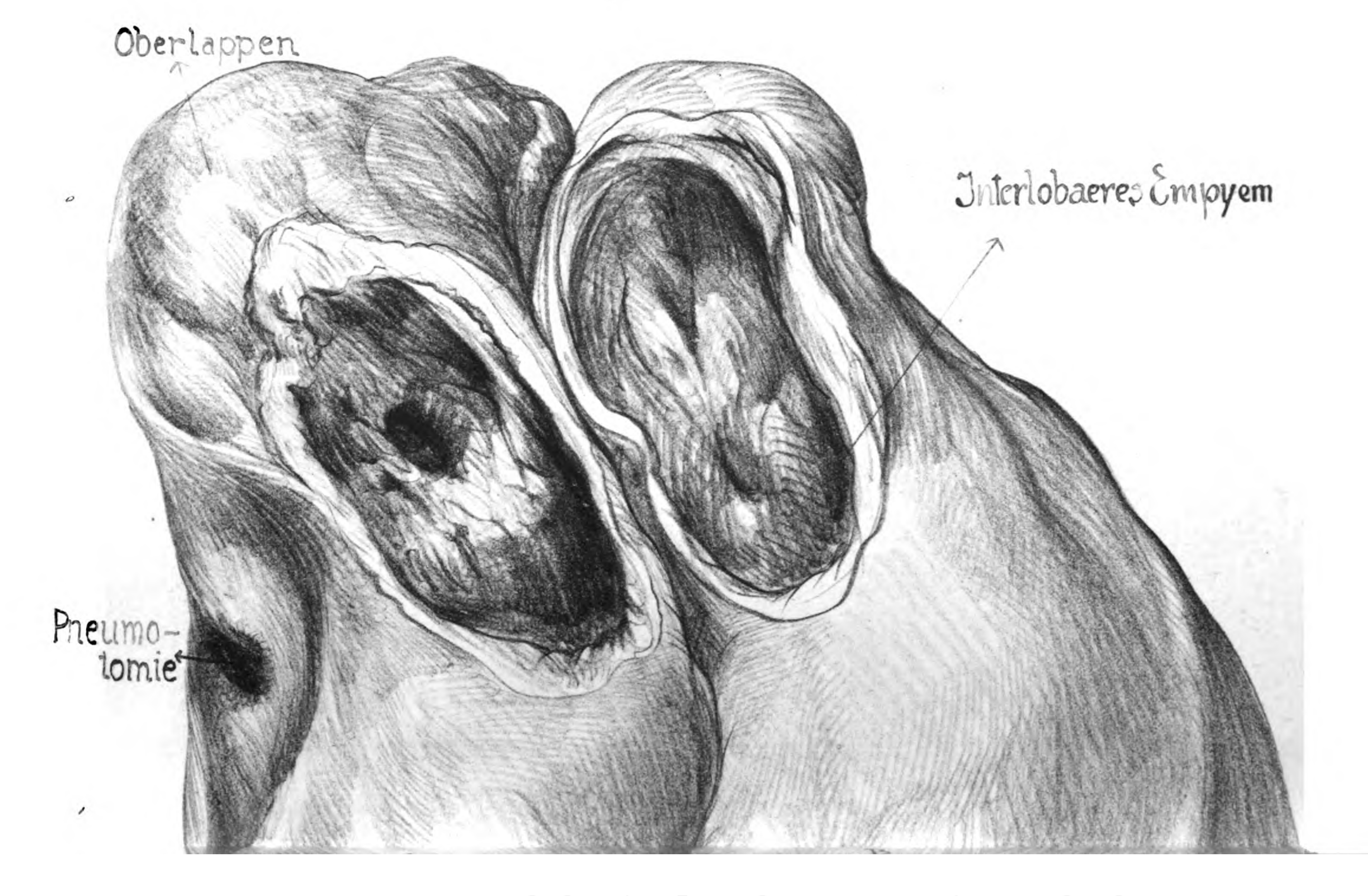


Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.


Oberlappen
Interlobaeres Empyem
Pneumo-
tomie

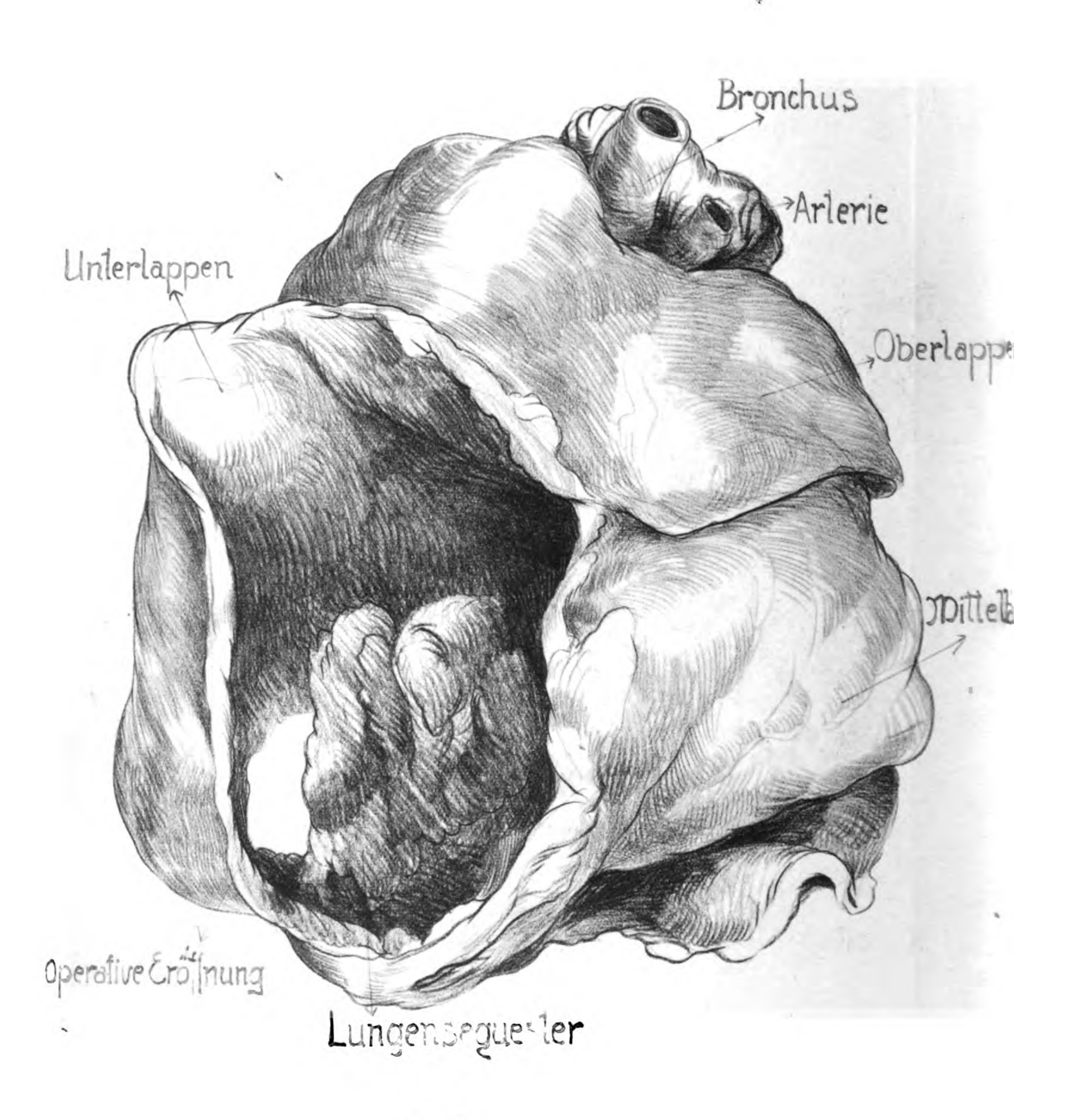


Fig. 3.

Lichtdruck von Albert Fri

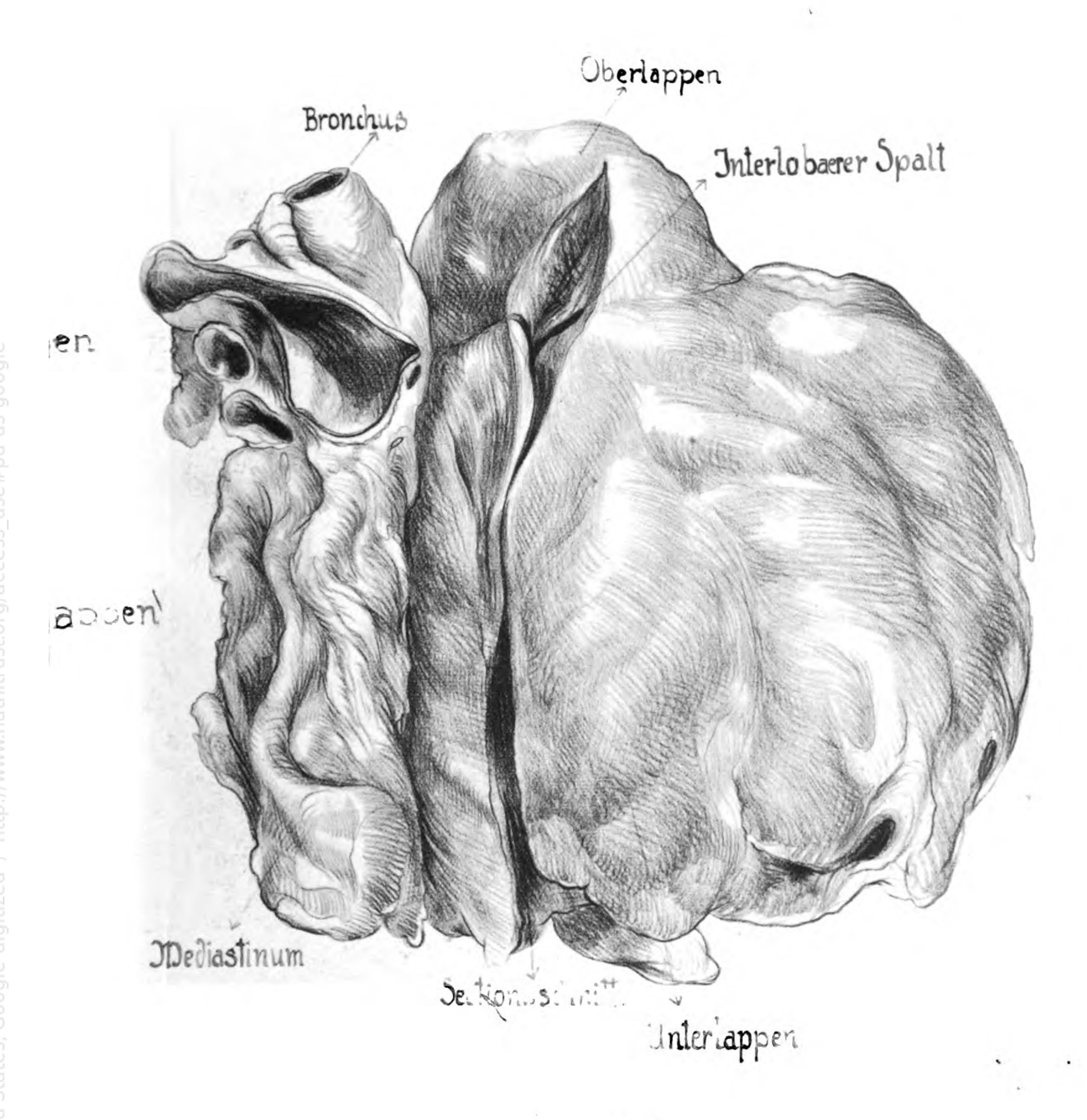
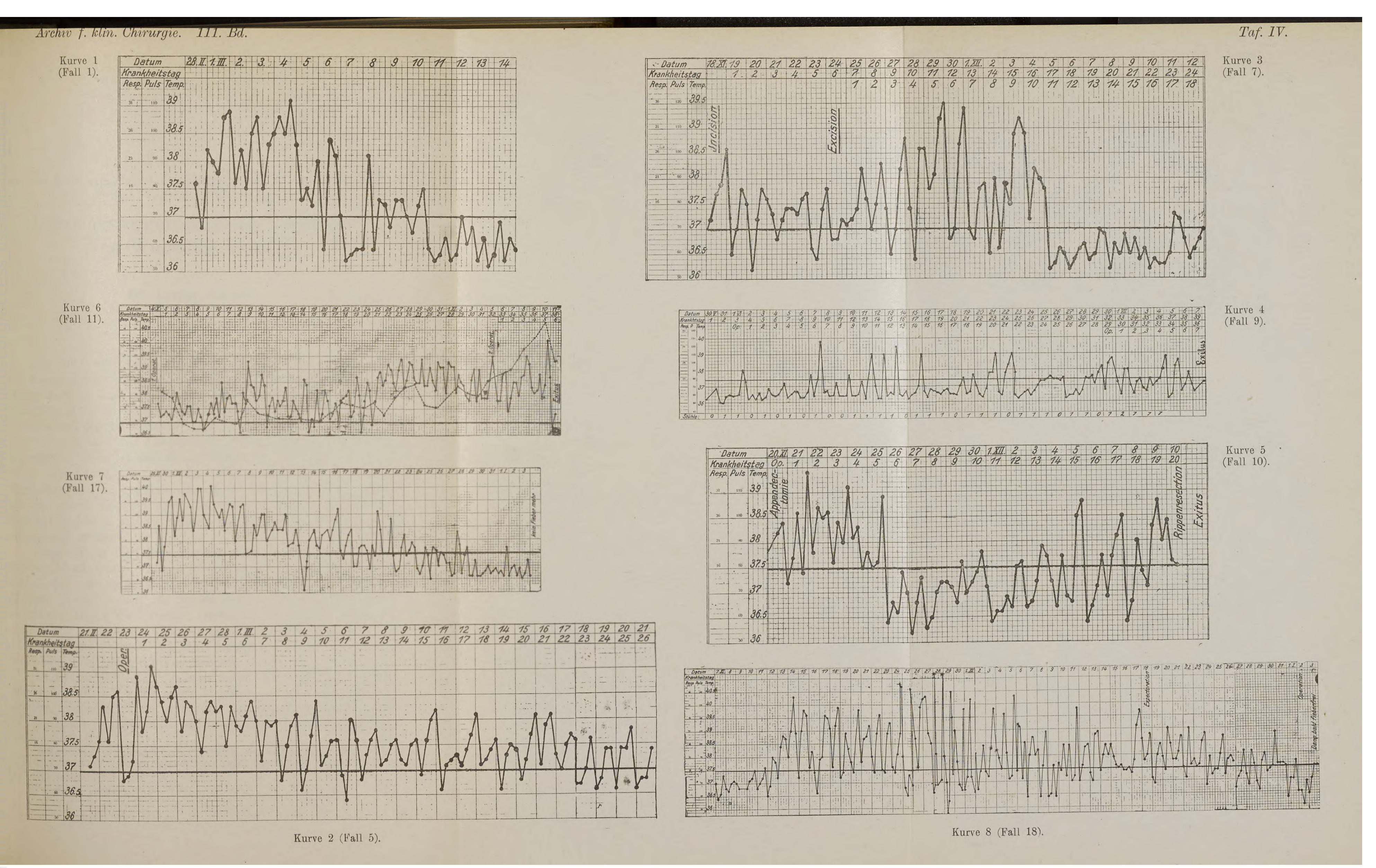


Fig. 4.

ch, Berlin W.



Kurve 1 (Fall 1).

Kurve 3 (Fall 7).

Kurve 6 (Fall 11).

Kurve 4 (Fall 9).

Kurve 7 (Fall 17).

Kurve 5 (Fall 10).

Kurve 2 (Fall 5).

Kurve 8 (Fall 18).

VI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg.)

Ueber aussergewöhnliches Auftreten von Wundstarrkrampf.

Von

Dr. Lothar Starker,
Operateur der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Als bald nach Beginn des Weltkrieges der Wundstarrkrampf mit erschreckender Häufigkeit aufzutreten begann[1]), entstand naturgemäss auch in den medizinischen Fachzeitschriften aufs neue ein lebhafterer Meinungsaustausch über die einzelnen therapeutischen Versuche und prophylaktischen Vorkehrungen, dem in jüngster Zeit, zum Teil erst nach der Ausarbeitung dieses kleinen, kasuistischen Beitrages, grössere Sammelreferate folgten (Gussmann, Sonntag usw.). Die Symptomatologie des Tetanus, die Pathologie seiner Entstehung und die Bakteriologie seiner Erreger ist indes schon seit den grundlegenden Studien Sawamura's, Meyer-Ransoms', Reinhardt-Assim's, Thalmann's u. a. ziemlich unumstritten feststehend und bekannt.

Bezüglich der klinischen Formen dieses Krankheitsbildes aber wurden jedoch seltene Fälle aussergewöhnlichen Auftretens beobachtet, die noch nicht in diesem Masse Gegenstand allgemeiner Kenntnis geworden sind, und gerade diese waren es vielleicht, die in früheren Jahren die Forscher verleiteten, die Klinik des Wundstarrkrampfes auf ein ungewöhnlich grosses Feld gesonderter Krankheitsformen zu erweitern und seine Aetiologie vielfach bis ins Gebiet blosser Vermutung zu komplizieren (Rose).

Es steht ausser Frage, dass es neben der Möglichkeit der Infektion von allen Wunden, auch kleinsten, vielfach gar nicht beachteten Verletzungen aus auch die aussergewöhnliche Resistenz der Sporen der Tetanusbazillen und die Häufigkeit ihres Vorkommens

1) Nach Madelung und Kümmell 6,6 pM. der Verwundeten im deutschen, nach Bazy 11,8 pM. im französischen Heer gegen nur 3,5 pM. im deutsch-französischen Krieg 1870/71 (Stricker).





(Uhlmut-Haendel, Hecker) ist, auf der alle Merkwürdigkeiten im klinischen Verlauf des Tetanus beruhen; bieten doch gerade diese seit einer langen Reihe von Jahren den Pharmakologen und Bakteriologen das geeignetste Versuchsobjekt zur Prüfung der Wirksamkeit der verschiedenen Desinfizientia dar. Wenn nun, wie Lingelsheim in Kolle-Wassermann's Handbuch berichtet, erprobt wurde (Kitasato), dass sich Tetanussporen in direktem Sonnenlicht 6 Tage, in 5proz. Karbolsäure 15 Stunden, in 1 prom. Sublimatlösung 3 Stunden und selbst in strömendem Wasserdampf 5 Minuten lebend erhalten, und wenn es v. Eiselsberg gelang, noch nach $2^1/_4$ Jahren an einem Holzsplitter, der bei einer Patientin Tetanus hervorgerufen und den sie sich in einem Kasten aufgehoben hatte, Tetanusbazillen nachzuweisen und Tiere damit zu infizieren, so ist es zu begreifen, dass auch im Körper des Erkrankten die Sporen und auch die Bazillen des Tetanus lange Zeit ihre Lebensfähigkeit bewahren können. Teutschländer hat es experimentell nachgewiesen, dass die eingekapselten Tetanusbazillen trotz lebhafter Granulation der Wunde einheilen können und viele Monate lebensfähig bleiben. Die Ansicht, dass die Bazillen nur an Ort und Stelle der Infektion lokalisiert sind, ist heute wohl noch die meistvertretene; doch liegen auch Arbeiten vor, worin Bakteriologen wie Reinhardt-Assim, wie Canfora auch in anderen Organen (Lymphdrüsen, Bronchien, Lunge, Leber, Milz und Nieren), ja selbst im Blutstrom Tetanusbazillen nachgewiesen haben. Wie dem auch sei, sicher ist es und wissenschaftlich bestätigt (Reinhardt), dass gelegentlich unter der verheilten Wunde, ja selbst im Narbengewebe Reste nekrotischen Gewebes oder namentlich auch Fremdkörper zurückbleiben können und mit diesen, die oft geradezu die Rolle eines Nährbodens übernehmen, auch Bakterien, die aber infolge der festen, einschliessenden Bindegewebskapsel einerseits ihre Wirkung nicht entfalten können, andererseits wieder den bakteriziden Einflüssen des Blutes und der Gewebssäfte entzogen werden. Vincent sprach 1907 im Nouveau traité de chirurgie die Möglichkeit aus, dass die Tetanusbazillen in Leukozyten eingeschlossen werden können, in deren Zellprotoplasma sie, wie Vaillard bewies, lange Zeit ihre Virulenz bewahren können. Eine Vermehrung der eingekapselten Keime findet zwar nach Ansicht zahlreicher Forscher nur dann statt, wenn andere Saprophyten hinzutreten (Becher); doch bleibt auch unter den günstigsten Bedingungen die Vermehrung der in das menschliche oder tierische Gewebe eingedrungenen und hier eingeschlossenen Bazillen und Sporen geringfügig und scheint überhaupt nur unter besonderen Umständen möglich zu werden (Lingelsheim).

Auf dieser ungewöhnlichen Resistenz der Tetanuserreger beruht aber auch noch eine andere, höchst bedeutsame Tatsache: das Zurückbleiben von avirulenten Keimen im Organismus, nachdem die Symptome des Wundstarrkrampfes schon ganz ausgeheilt zu sein scheinen, wenn hierbei nicht, wie Brandt meint, noch restierende Toxine im Blutstrom kreisen, die aber neutralisiert gehalten werden durch das von den Heilseruminjektionen her noch vorhandene Antitoxin, bis ein allmähliches Aufbrauchen desselben oder eine Mobilisation von alten Keimen, wenn nicht gar eine neuerliche, vielleicht ganz geringfügige Neuinfektion dieses Gleichgewicht Toxin-Antitoxin stört. Die eingekapselten und so temporär unschädlich gemachten Mikroben aus ihrer „ruhenden Infektion“ (Melchior) zu erwecken, genügt nach Denk und anderen Autoren ein noch so kleines, oft zu übersehendes oder gar nicht nachzuweisendes Trauma. Nur in Parenthese sei bemerkt, dass als „Trauma“ solcher Art auch das einen günstigen Nährboden schaffende Auftreten von Hämatomen oder Nekrosen fungieren kann; ja selbst das Hinzutreten einer neuen Infektion und sei sie auch ganz anderer Art (Tuberkulose, Typhus), oder die blosse Schwächung des Organismus, wie sie Katarrhe[1]), Enteritiden mit sich bringen, ja sogar rein physische Erregungen oder Alkoholexzesse, wie es Gerwiner beschreibt, mögen fallweise die Latenz dieser Mikroben stören. Und sind diese erst einmal wieder in eine progressive Entwickelungsphase gekommen, so sind auch die Vorbedingungen für eine neuerliche Toxinproduktion gegeben: der Tetanus, der verschwunden, ausgeheilt schien, befällt den kaum erholten Patienten wiederum und vielfach in schwererem Grade, als vordem; diesen Umstand versucht Grossmann mit einer Ueberempfindlichkeit des Organismus gegen das Toxin oder mit einer plötzlich freiwerdenden grossen Menge desselben zu erklären.

In der mir zugänglichen medizinischen Literatur gelang es mir, die Beschreibung von 15 solchen Krankheitsbildern aufzufinden, denen ich zwei Fälle von

Rezidivtetanus

angliedern kann, die ich an der Wiener I. chirurgischen Universitätsklinik zu beobachten Gelegenheit hatte; ich möchte die betreffenden zwei Krankengeschichten hier in kurzem Auszug mitteilen:

29jähr. Infanterist G. K., verwundet 20. 9. 1915: Minensprengschuss durch den Unterarm. 1. Verband mit dem Verbandpäckchen, die weiteren am Hilfsplatze und im Feldspital. Ob er eine prophylaktische Tetanusantitoxininjektion

1) Vgl. Nachtrag!



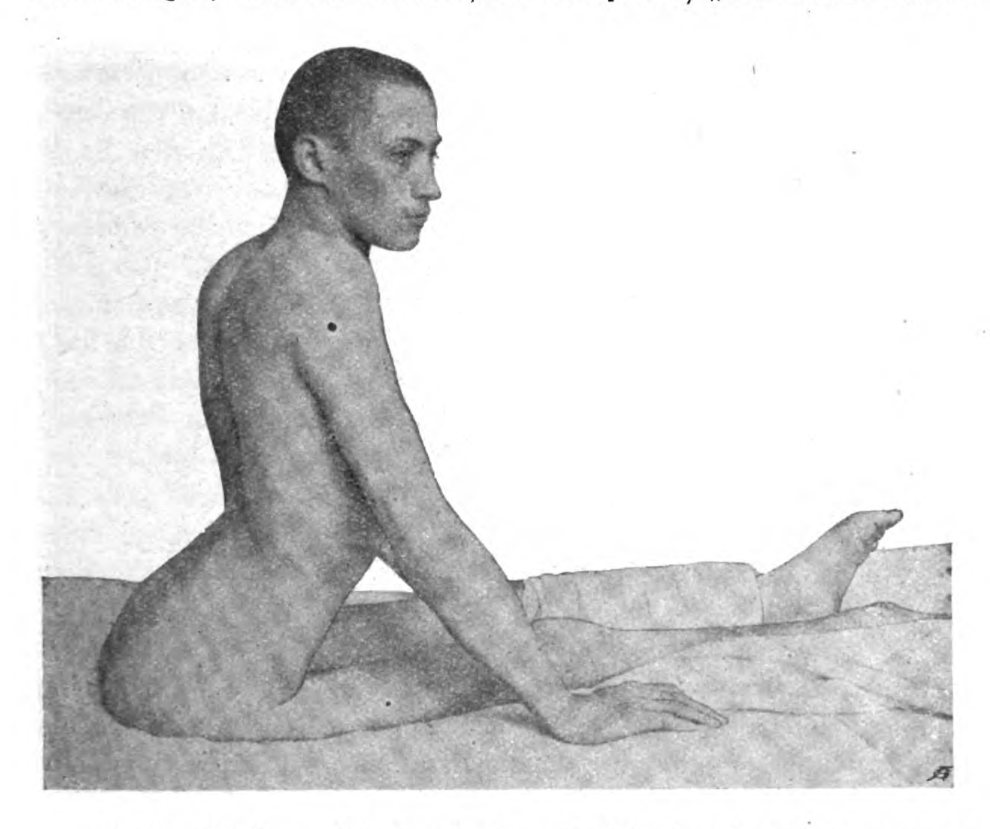
bekam, ist nicht mehr zu eruieren. Nach 9tägigem Spitalsaufenthalt Abtransport nach Wien, wo er schon mit ausgesprochenem Tetanus an der I. medizinischen Klinik aufgenommen wird. Am 28. 12. 1915 geheilt von unserer Klinik übernommen, sind Ein- und Ausschuss glatt verheilt, an den Vorderarmknochen ist auch röntgenologisch keine pathologische Veränderung nachweisbar, das Ellbogen- und Handgelenk aber ziemlich ankylotisch, während der Daumen in Opposition, der 3. und 4. Finger in Streckstellung versteift sind. Der Pat. wurde demnach der medikomechanischen Nachbehandlung zugeführt. — 18. 1. 1916 wegen ausgedehnter Psoriasis Teerschwefelsalbeeinreibungen. — 5. 2. 1916: 18 Tage nach dieser Applikation, fast $1^1/_2$ Monate nach Ueberstehung des Tetanus und $6^1/_2$ Monate nach der Verwundung plötzlich wieder tetanische Krämpfe der Brust- und Bauchmuskulatur (Trismus und Krämpfe der verletzten Extremität fehlen zunächst). Therapie: 100 A. E. und Magn. sulfur. Nach 1 Woche keine Krämpfe mehr, auch nicht nach einer am 29. März ohne nochmalige Antitoxindarreichung vorgenommenen Sehnenplastik-Operation (Prof. v. Eiselsberg). Auch durch diese konnte trotz weiterer orthopädischer Nachbehandlung die Beweglichkeit von Hand- und Fingergelenken nicht mehr wiederhergestellt werden, so dass Pat. im Dez. 1917 mit Superarbitrierungsantrag entlassen wurde.

Der Beweis, dass es sich hier tatsächlich um ein echtes Tetanus-Rezidiv handelt, ist heute natürlich noch schwerer zu erbringen, wie damals; die anfallsweise auftretenden tonischen Krämpfe, typische starke Schweissproduktion und endlich das baldige Schwinden nach Heilseruminjektionen und Magn. sulfur. mögen immerhin dafür sprechen. Bemerkenswert ist es allerdings, dass hier der Wundstarrkrampf, der schon nach den medikomechanischen Massagen (wenn nicht nach dem allgemeinen Reiz auf den Organismus durch die Schwefelsalbe!) rezidivierte, nicht nach der operativen Sehnenplastik neuerdings auftrat; unter der Antitoxinwirkung kann der Kranke nach 6 Wochen nicht mehr gestanden haben, nachdem erst in neuerer Zeit wieder die Schutzdauer derselben mit 7 Tagen begrenzt wurde.

Weit klarer und in seinem Verlaufe interessanter ist der andere unserer Fälle von Rezidivtetanus:

22jähr. Infanterist V. Sch., verwundet 15. 4. 1916: Granatsplitterverletzungen des rechten Oberarms und linken Unterschenkels (Fraktur). 1. Verband mit Verbandpäckchen, neuer Verband und Fussschiene am Hilfsplatz; keine Antitoxininjektion. Im Feldspital ausgedehnte Inzision wegen Gasphlegmone, mit gefenstertem Gipsverband Abtransport in ein Etappenspital. Hier ausgesprochener Tetanus, behandelt mit Narcoticis, Magn. sulfur. und intralumbaler Antitoxin-Einverleibung. 25. 6.: Abszess-Inzision an der Hüfte. Mitte August sind die Symptome von Tetanus zwar geschwunden, doch war indes eine schlaffe Lähmung der unteren Körperhälfte und eine Incontinentia alvi et urinae aufgetreten und dazu hatte sich eine starke Lordose der Wirbelsäule, eine Beugefixation der Hüftgelenke und eine Streck-Ankylose beider Kniegelenke

ausgebildet, nachdem Pat. wegen heftiger Kreuzschmerzen angeblich immer in ganz verkrümmter Haltung im Bett gelegen sei. In diesem desolaten Zustand wurde Pat. am 2. 12. 1916 an unserer Klinik aufgenommen. Die Oberarmwunden waren verheilt, die Beinwunden fistelten immer noch stark; innere Organe ohne besondere pathologische Veränderung. Der neurologische Befund ergab: Parese beider unteren Extremitäten, Sensibilität rechts vom 3., links vom 4. L. S. herabgesetzt, tiefe Sensibilität beiderseits erhalten; Patellarreflexe, Achillesreflexe und Plantarreflexe aufgehoben, Kremaster- und Bauchdeckenreflexe verringert, links kein Babinski; Chvostek positiv, „automatische Blase".



Um das „Stadium ankyloticum", wie es ähnlich Rose beschreibt, zuerst zu beheben, wurde am 15. 12. 1916 in Narkose eine Streckung der Hüftgelenke vorgenommen (Prof. v. Eiselsberg), die auch ziemlich beibehalten wurde, als nach 7 Tagen der fixierende Gipsverband wegen schmerzhafter Druckgeschwüre wieder abgenommen werden musste. Februar 1918: Exazerbation der Wundeiterung am Unterschenkel; Röntgenbild: Sequester. 28. 3. 1917: typische Sequestrotomie (fecit Dr. Roth) und Einlegen eines Mikulicz-Tampons. Nach 3 Tagen hohes Fieber: Entfernung des Tampons und Wundspülungen mit der Dakin'schen Kalziumhyperchlorosum-Lösung. Da traten am 8. 4. 1917 (10 Tage nach dieser Operation, 8 Monate nach „Ausheilung" des 1. Tetanus und 12 Monate nach der Verletzung) neuerlich lokale Krämpfe auf und nach 4 Tagen war der Symptomenkomplex eines Rezidivtetanus vollständig. Mit Rücksicht auf das lange Intervall seit der Verletzung und ersten Tetanuserkrankung war allerdings vor dieser Operation keine prophylaktische Antitoxininjektion mehr ge-

geben worden. Nachdem eine nunmehrige therapeutische Heilserum-Einverleibung und die verschiedenen Narkotika unwirksam blieben, wurde Pat. ins Wasserbett verlegt, in dem er sich zusehends erholte, so dass er schon Mitte Mai allmählich wieder frei von Krämpfen, ans Trockenbett gewöhnt werden konnte. (Ich werde auf diesen Behelf der modernen Tetanustherapie später noch zurückkommen). Bei unserem Pat., der sich wegen seiner ankylotischen Veränderungen immer noch in einem unserer Filialspitäler befindet, wurde am 12. 5. 1918 aufs neue ein Sequester der linken Tibia röntgenologisch nachgewiesen, doch verweigert Pat. einstweilen noch aus Furcht vor nochmaligem Tetanus einen neuerlichen operativen Eingriff.

Hier liegt in der Sequestrotomie 10 Tage vor dem Tetanusrezidiv das auslösende Moment der latenten Mikrobie klar zu Tage.

Unterzieht man nun die Beschreibungen der 16 in den Fachzeitschriften geschilderten Rezidivfälle des Tetanus von diesem Standpunkt aus einer Revision, so finden wir ein ebenso sicheres „auslösendes Moment" bei den 6 folgenden Fällen:

Doberer's Fall, der uns später noch wegen seiner ungewöhnlich langen „Inkubationszeit" interessieren wird, rezidivierte 13 Tage nach vollständigem Abklingen der ersten Tetanussymptome am 2. Tag nach einem Debridement der alten Wunde mit Projektilextraktion (bakteriologischer Nachweis von Tetanusbazillen).

Heichelheim sah bei seinem Patienten 12 Tage nach der Verwundung und $3^1/_2$ Monate später wieder 12 Tage nach einer Projektilextraktion („Gesetzmässigkeit der Inkubationszeit"?) ein Tetanusrezidiv.

Grossmann führte bei seinem Patienten 3 Monate nach Verschwinden der ersten tetanischen Symptome ohne Rezidiv eine Sequestrotomie aus; als er aber nach weiteren 5 Monaten nochmals sequestrotomieren musste, trat binnen 5 Tagen ein schweres Rezidiv auf, das in foudroyantem Verlauf nach wenigen Tagen ad exitum führte; hier mag wohl die 1. Operation nicht bis ins Gebiet der ruhenden Keime vorgedrungen sein.

Gussmann referiert einen Fall, in dem gleich nach vollständigem Abklingen der Tetanussymptome eine Reposition der Fraktur vorgenommen wurde: nach 3 Tagen schweres, trotz Amputation letales Rezidiv, und in einem anderen Fall wurden, ähnlich wie bei Grossmann, wiederholt unbeschadet oberflächliche Abszesse gespalten, aber als (32 Tage nach dem 1. Tetanus) tiefgreifende Inzisionen sich notwendig erwiesen, trat binnen einer Woche das Rezidiv auf.

Meyer endlich weiss von einem Fall zu berichten, bei dem 14 Tage nach einer Sequestrotomie ein lokales Tetanusrezidiv auf-



trat, trotzdem mittlererweile schon 153 Tage seit der Verwundung vergangen waren.

Aehnlich wie wir bei unserem Fall G. K. machen mehrere Autoren aber auch andere „schädigende Einflüsse" für die Begünstigung des Auftretens eines Tetanusrezidives verantwortlich:

So betont Happel das Auftreten eines Wunderysipels 3 Tage vor dem Ausbruch eines neuerlichen Tetanus, so sieht Huber in dem einen Fall in der fragwürdigen Selbstbehandlung der Wunde durch den Patienten die Möglichkeit der Auflockerung alter Keime. indes er bei einem zweiten Fall gar die vorzeitige Spitalsentlassung und somit geänderte Lebensweise des Patienten für das Rezidiv verantwortlich macht.

Pribram endlich gibt der Meinung Raum, dass in seinem Fall ein von der Amputationsstelle losgerissener, infizierter Thrombus die ihm anhaftenden Keime auf neuen, entwicklungsermöglichenden Nährboden verschleppte.

In den übrigen 6 beschriebenen Rezidivfällen von Tetanus (Glücksthal, Zehery bei diesem Autor, Brandt, in einem 3. Fall von Huber und in 2 Fällen Gussmann's) war kein auslösendes Moment nachzuweisen, bzw. sind die betreffenden Krankengeschichten so kurz wiedergegeben, dass ein solches daraus nicht ersichtlich ist; hier natürlich muss, wie erwähnt, auch an die Möglichkeit einer Neuinfektion gedacht werden, doch ist auch dafür ein Verdachtsmoment nicht ersichtlich gemacht. —

Und nun möchte ich hier noch die Beschreibung und Besprechung eines Tetanusfalles unserer Klinik anreihen, der einerseits gleichfalls rezidivierte, andrerseits aber so protrahiert und in seiner Intensität so variabel auftrat, dass damit das Gebiet des

chronischen Tetanus

betreten wird, der durch abnormal lange Dauer der Erkrankung oder durch wiederholtes Auftreten mehrerer in sich völlig abgeschlossener und durch mehr oder minder symptomenfreie Intervalle von einander getrennter Wundstarrkrampfrezidive charakterisiert ist.

Der 21 jähr. Leutnant W. M. S. war schon im August 1915 Pat. der I. chirurg. Universitätsklinik, woselbst er damals wegen typischer Basedowbeschwerden teilweise strumektomiert wurde (Prof. von Eiselsberg). Nach intern-medizinischer Nachbehandlung fühlte er sich bald vollkommen erholt. wurde im März 1916 für felddiensttauglich erklärt und ging Mitte Mai an die südliche Front ab, wo er ohne jegliche Beschwerden den schwierigen Gebirgsartilleriedienst versah, bis ihm am 16. 8. 1916 eine Wurfmine kleinen Kalibers,



die auf Lössboden krepiert war, den linken Oberarm im oberen Drittel fast total vom Leibe riss; unter digitaler Kompression der Schlagader liess er sich noch im Schützengraben von Kameraden mit einem Taschenmesser den abgetrennten Arm vollständig absetzen. 1. Wundverband am Hilfsplatz, hier auch prophylaktische Tetanusantitoxininjektion. Wundtoilette in der Div.-San.-Anstalt, fieberbrei rücktransportiert in ein Res.-Spital nach Wien. Hier am 15. 9. typischer Wundstarrkrampf, der aber schon nach 10 Tagen auf 600 A.E., Chloralhydrat und Morphium sich merkwürdig besserte: die Krämpfe traten nur partiell, dafür aber eigenartig sprunghaft auf und immer wieder täuschten vollständige Remissionen eine Ausheilung vor; endlich gegen Ende Oktober schien diese vollständig und Pat. konnte in ambulatorische Behandlung entlassen werden, wobei die granulierende Amputionswundfläche des öfteren mit dem Lapisstift touchiert worden sei. Dabei wurde nun der in die Wundfläche eingewachsene Plexusstumpf[1]) anscheinend so empfindlich und unvermittelt gereizt, dass binnen 14 Tagen ein ausgesprochenes Tetanusrezidiv auftrat, das aber wieder sowohl in seiner Intensität, als auch im ganzen klinischen Bild ziemlich variabel war. So wurde Pat. an unserer Klinik aufgenommen und hier entschloss man sich, da man den noch vorhandenen Armstumpf gewissermassen als ein Reizdepot betrachten musste, von wo aus immer neue Toxinmengen in den Organismus eingeschwemmt wurden, zur Enukleation des Stumpfes, die am 1. 12. 1916 ausgeführt wurde (Prof. von Eiselsberg). Nun erst merkliche Abnahme der Krämpfe, die nach neuerdings zweimonatiger Dauer unter den üblichen therapeutischen Versuchen (Chloralhydrat, Modiskop, Wasserbett) erst Mitte Januar 1917 allmählich ausheilten; seither fühlt sich Leutnant S. vollkommen wohl.

Das Auftreten eines so hartnäckigen und in seinem klinischen Verlaufe so chronischen Tetanus trotz der sofortigen prophylaktischen Antitoxininjektion ist gewiss nicht alltäglich; vielleicht lässt das positive „Chvostek"-Phänom, das bei diesen Patienten (wie auch angeblich bei dessen Bruder) schon seit seiner Geburt bestehe, auf eine Störung im innersekretorischen Haushalt des Organismus schliessen und also an eine gesteigerte Disposition für Infektionskrankheiten denken; weniger merkwürdig ist das Auftreten des Rezidivs nach Lapisierung des eingewachsenen Nerven, denn gerade auf das schädigende Moment jeglicher Nervenreizung weisen alle Forscher und Beobachter hin.

Ueber gehäufte Rezidive und protrahierten Verlauf derselben, also über sogenannten chronischen Tetanus, berichten in der Literatur mehrere Forscher; vor allem seien 6 Fälle erwähnt, die ausführlicher beschrieben vorzufinden waren:

Sick und sein Assistent Leube beobachteten einen 17jährigen Maurer, der „plötzlich" an einem Tetanus erkrankt war und dieser

1) Durch die Sektion des später enukleierten Oberarmstumpfes nachträglich bestätigt.



rezidivierte binnen $^5/_4$ Jahren fünfmal nach temponär völlig geschwundenen Symptomen; erst durch konsequent von Zeit zu Zeit verabfolgte Tetanusantitoxininjektionen wurden diese dauernd zum Schwinden gebracht, allerdings, um in einem „Stadium ancyloticum" zu enden, das schon Rose bei seinem „Tetanus tardissismus" als teils durch die noch nicht ganz gehobene Starre der fettig und bindegewebig degenerierten Muskeln, teils als durch Ankylosen der Gelenke auf arthrogener Basis entstanden beschreibt.

Grober beschreibt das Krankheitsbild eines 12jährigen Knaben, bei dem im Anschluss an eine Zehenwunde die typischen Symptome des Wundstarrkrampfes 2 Jahre lang unverändert und unverringert anhielten; auch dieser Patient, der dauernd künstlich ernährt werden musste und nur mit Hilfe der Interkostalmuskulatur atmete, litt schliesslich an hochgradigen Kontrakturen und Ankylosen mehrerer Gelenke.

Faust stellte in der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde im Jahre 1916 einen Kriegsverwundeten vor, bei dem nach einer Granatverletzung Anfangs März ein Tetanus aufgetreten war, der noch im Mai nach Erschrecken oder Erschütterung, noch im Oktober nach einer Verkühlung[1]) mit heftigem Husten und Niesen in seinen typischen Symptomen rezidivierte.

Gussmann sah bei einem Patienten, dessen Tetanusrezidive ich schon oben erwähnte, nach einem Gesässsteckschuss dauernde Krämpfe im verletzten Bein, die besonders nach längerem Gehen immer wieder auftraten, — und endlich widmet

Baisch, dessen interessante Publikation erst während der Ausarbeitung dieser Zusammenstellung erschien, an Hand eines besonders instruktiven Falles von chronisch-rezidivierendem Tetanus den restierenden Kontrakturen eine besondere Beachtung, die er primär als gangliogen, als durch eine dauernd gewordene Störung der Rückenmarksfunktion bedingt, ansieht, der erst sekundär der Uebergang zur myogenen, vom Nervensystem nicht mehr abhängigen Dauerverkürzung folgt.

Am interessantesten aber, schon durch den tatsächlich erbrachten, bakteriologischen Nachweis von Tetanusbazillen in dem schliesslich exzidierten, das extrahierte Projektil umgebenden Gewebe ist Gerwiner's Fall, bei dem die tetanischen Symptome zwei Monate nach Schwinden der ersten Erscheinungen von Wundstarrkrampf ohne nachweisbare Ursache wieder auftraten und monatelang anhielten und erst nach der erwähnten Projektilextraktion definitiv schwanden.

1) Vgl. Nachtrag!



In allerjüngster Zeit beschäftigten sich Küster und Martin eingehender mit dem chronischen Tetanus; sie referieren über weitere 6, ganz typische Fälle und sprechen der Agglutinationsprobe mit verschiedenen sporenfreien, formalinisierten Tetanus-Testkulturen zur frühzeitigen und verlässlichen Diagnosenstellung das Wort. —

Schmied's Fall ist bei „Spättetanus" erwähnt. —

Schon die Erklärung der Entstehung dieses aussergewöhnlichen, chronischen Auftretens stösst immer wieder auf ungelöste Probleme und nicht zu überbrückende Schwierigkeiten; das, was wir heute von latentem Mikrobismus wissen, vermag in diesem Kapitel nicht auf alle Fragen Antwort zu geben. Thalmann, der sich mit der Aetiologie des Tetanus und besonders mit seinem kryptogenen Auftreten eingehend beschäftigte, vermutet und versucht es mit experimentellen Untersuchungen zu belegen, dass es sich beim chronischen Tetanus um eine blosse Infektion mit Sporen handle; wenigstens hat er durch artifizielle Einführung von Sporen in äussere Wunden von kleinen Versuchstieren chronische, letal endende Fälle von Tetanus hervorgerufen. Von einigem Interesse ist ferner auch der Bericht von häufigem, endemischem Auftreten des chronischen Tetanus mit restierenden multiplen Ankylosen, den de Brun aus seiner Forschertätigkeit in Beirut und Damaskus mitteilt. Und ferner ist auch bei der Mehrzahl der chronisch-rezidivierenden Tetanusfälle mit Recht eine erheblich günstigere Prognosis quoad vitam gestellt worden, wenn auch die restierenden Ankylosen und Kontrakturen die Prognosis quoad sanationem sehr dubiös erscheinen lassen. —

Eine weitere Gruppe im aussergewöhnlichen Auftreten des Wundstarrkrampfes bildet das gelegentlich abnorm frühe oder unerwartet späte Auftreten seiner klinischen Symptome. Gerade beim Tetanus steht allerdings eine „Inkubationszeit" keineswegs so unbegrenzt fest, wie bei den andern Infektionskrankheiten. Wird sie auch in den meisten Lehrbüchern und klinischen Beobachtungen mit 3—9 Tagen angegeben, so werden doch gleich darin auch „Extreme" zugegeben, die zwischen 24 Stunden und 60 Tagen schwanken und gerade aus den Publikationen der Kriegsjahre liegen Beobachtungen vor (s. u.), in denen auch dieses Zeitintervall nach unten und oben überschritten wurde. Hier ist nun allerdings gleich vorwegzunehmen, dass gerade beim Wundstarrkrampf der Begriff „Inkubationszeit" keineswegs so ohne weiteres gebraucht werden darf, sondern dass vielmehr die „wahre Inkubationszeit" erst vom Momente der Toxinproduktion an gerechnet werden darf (Pribram), die keineswegs immer mit dem Moment der Infektion zusammen-

fällt, und dass der grösste Teil davon für die intraneurale Wanderung des Toxins verbraucht wird und demnach die Inkubationszeit um so kürzer sein wird, je näher der Infektionsherd dem Zentralnervensystem liegt (Sawamura); nicht ausseracht zu lassen ist ferner die Menge der eingeführten Erreger (Beck) und die Keimenergie der Sporen, ferner Art und Körpergegend der Verletzung und die Widerstandskraft des Körpers (Thalmann). Natürlich ist, worauf schon Melchior, Denk u. a. hinweisen, der Begriff „Inkubationszeit" vom Moment des „latenten Mikrobismus" streng zu trennen, der auch, wie aus dieser Zusammenstellung aller Fälle ersichtlich werden wird, beim Zustandekommen des sogenannten „Spättetanus" eine Hauptrolle spielt.

Einen Fall von

„Frühtetanus"

in obigem Sinn, bei dem also die ersten Symptome schon in weniger als 24 Stunden nach der Verletzung sich bemerkbar machen, hatten wir an der I. chirurgischen Klinik nicht zu beobachten Gelegenheit, dazu mag unser Kriegsspital zu weit von den Fronten entfernt sein oder es mag der Verlauf der Erkrankung gemäss dem allgemein bekannten Leitsatz: „Je kürzer die Inkubationszeit, desto schlechter die Prognose" zu rapid gewesen sein, bevor der Patient transportabel wurde. Aber auch unter den Unfallspatienten der Klinik sahen wir noch keinen Tetanusfall mit so kurzer Inkubationszeit. Sonntag erklärt ihr Zustandekommen mit einer direkten Einschwemmung von Keimen ins Rückenmark (vgl. Fall Teutschländer) oder einer gleichzeitigen Infektion mit Bazillen und fertigem Toxin, was auch Kocher gemäss seinen Kriegserfahrungen für möglich hält.

Auch den sogenannten

„Spättetanus"

konnten wir bisher an keinem Patienten unserer Klinik beobachten[1], doch hatte ich im hiesigen „Rudolfinerhaus" durch das freundliche Entgegenkommen seines Leiters[2]) Gelegenheit, einen Patienten zu sehen, bei dem 67 Tage nach der Verletzung bakteriologisch nachgewiesener Wundstarrkrampf auftrat. Ich habe Erlaubnis, die betreffende Krankengeschichte auszugsweise wiederzugeben:

38jähr. Infanterist I. J., verwundet 11. 8. 1917: Granatsplittersteckschuss der l. Hand mit Fraktur der Metacarpi II—V. Noch im Felde einmalige Te-

1) Vgl. Nachtrag!
2) Herrn Primarius, Prof. Otto von Frisch, sei hierfür auch an dieser Stelle höflichster Dank gesagt.



tanusantitoxininjektion, dann allmählicher Abschub ins Hinterland. Im „Rudolfinerhaus" am 24. 8. 1917 wegen starker Phlegmone: Debridement mit Entfernung mehrerer Granatsplitter und eines 3 cm × 5 cm grossen Stückes des Uniformmantels; dann Fingerextension nach Klapp. Baldiger Fieberabfall zur Norm, allmähliche Reinigung der Wunde, in der aber noch am 12. 9. ein kleiner Abszess gespalten werden muss. 25. 9.: Wunde in schöner Granulation und Abgabe des Pat. an eine Filialpflegestätte, wo mit aktiven und passiven Bewegungsübungen der Fingergelenke begonnen wurde. Plötzlich am 17. 10. Trismus, Nackenstarre und Extremitätenkrämpfe, nach einigen Tagen unter heftigem Fieberanstieg auch Opisthotonus; die nunmehrigen bakteriologischen Untersuchungen der extrahierten Granatsplitter und des miteingedrungenen Tuchfetzens waren bei ersteren negativ, bei letzterem aber erkrankten alle geimpften Versuchstiere an typischem Tetanus (vgl. Hecker-Uhlmmut). Der Patient bekam im ganzen 600 Tetanus-Antitoxineinheiten subkutan und Chloralhydratklysmen bei sorgfältiger Abhaltung aller vermeidbaren motorischen und sensiblen Reize. Allmähliches Abklingen der Symptome; 15. 11. 1917 geheilt entlassen.

Eine Möglichkeit einer Neuinfektion konnte trotz genauer Nachforschung bei diesem Falle nicht aufgefunden werden, ebensowenig ein direktes „Trauma", das bei latentem Mikrobismus der nachgewiesenen Tetanusbazillen diese entwicklungsfähig gemacht haben könnte. Die beiden Operationen dafür verantwortlich zu machen, heisst immerhin weit gegriffen, da sie 55 bzw. 35 Tage vor dem Auftreten der ersten tetanischen Symptome zurückliegen. So ist als „auslösendes Moment" doch die Massage der verletzten Hand sehr in Erwägung zu ziehen, die in den ersten Tagen des Oktober begonnen wurde, in dessen Mitte der Wundstarrkrampf bei dem Patienten ausbrach, und in der Literatur finden sich tatsächlich zahlreiche Hinweise darauf (Melchior, Denk, Reinhardt, Lossen, Becher u. a.), dass, wie schon erwähnt, ein unblutiger Druck, eine Reizung der Wunde, eine „Verschiebung der Gewebe", die bis dahin ruhenden abgekapselten Bazillen zu mobilisieren imstande sei. Diese Auffassung entspricht auch den Tierversuchen, die Vailard und Rouget im Pariser Institut Pasteur über Spättetanus anstellten; gleich Thalmann (s. o.) gelang es ihnen ebenfalls, bei Tieren Sporen des Tetanusbazillus experimentell einzuheilen und zwar vollkommen reaktionslos, und es entstand erst Tetanus, wenn die betreffende Wunde mechanisch oder chemisch gereizt oder die Widerstandskraft des Körpers durch künstliche Verkühlung herabgesetzt wurde.

Teutschländer, der gleichfalls die Frage: „Spättetanus" genau studierte, meint, dass in keinem Fall der sichere Beweis erbracht sei, dass es sich nicht um eine Neuinfektion handle; da wir nun aber längst wissen (Natonek usw.), dass Tetanus nach allen

möglichen Arten von Wunden und auch ohne irgend eine nachweisbare Verletzung auftreten kann, so ist ein solcher Beweis unmöglich zu erbringen und ist auch nicht kritisch in Erwägung zu ziehen, will man nicht von einem aussergewöhnlichen Auftreten des Wundstarrkrampfes überhaupt absehen. Mit Recht aber hält Teutschländer den latenten Mikrobismus von Tetanusbazillen im menschlichen Organismus mit Rücksicht auf die grosse Giftigkeit des Toxins und die bekannte geringe Resistenz des Menschen gegen Tetanus für aussergewöhnlich. Und damit stimmt ja auch die relativ geringe Zahl von extremen Tetanusfällen bei der Häufigkeit seines Auftretens, besonders in den ersten Kriegsmonaten, überein; bei anderen Infektionen (Melchior) begegnen wir einer ruhenden Infektion viel häufiger.

So hält auch Denk der Theorie Doberers', dass es sich beim Spättetanus um eine numerisch kleine Zahl von Bazillen und eine Herabsetzung ihrer Virulenz handle, ausdrücklich die latente Mikrobie der Keime entgegen, die ja bewiesen erscheint, sobald auch ihr „auslösendes Moment" sich finden lässt, was mir in der Mehrzahl der betreffenden publizierten Fälle gelang, von denen allerdings auch Sonntag und Gussmann nicht alle zitieren.

In der mir zur Verfügung stehenden, einschlägigen Literatur fand ich im ganzen 18 Fälle von Tetanus, der länger als 60 Tage nach der Verletzung aufgetreten ist. Ich lasse absichtlich die von Sonntag und Anderen zitierten Fälle mit kürzerer Inkubationszeit, als diese, unerwähnt, denn wir finden schon in den Lehrbüchern diesen Termin als nicht aussergewöhnlich, wenn immerhin auch selten, verzeichnet.

Ein sicher „auslösendes Moment" und zwar in Form einer Operation im alten Wundgebiet liegt in 6 Fällen vor:

Kaposi: Bauchsteckschuss; nach $5^1/_2$ Jahren (!) Projektilextraktion aus einem subphrenischen Spätabszess, 6 Tage nachher: Tetanus.

Strater: Granatsplitterbauchschuss, später Bauchwandhernie; nach 389 Tagen: Herniotomie, 12 Tage nachher: Ligatureiterung (Kriegskatgut?), Tetanus.

Denk: Erfrierung sämtlicher Zehen; nach 321 Tagen: Hautplastik auf die angefrischten Granulationen, 7 Tage nachher: Tetanus.

Klink: Granatverletzung des Oberarmes; nach 91 Tagen operative Nervennaht, 12 Tage nachher: Tetanus und

Rothfuchs: Kniegelenksverletzung; nach 52 Tagen Arthrotomie und Entfernung eines Tuchfetzens, 9 Tage nachher: Tetanus.

Weniger sicher liegt das auslösende Moment bei Teutschländer's Fall in einer Operation (Rippenresektion und Drainage



eines Empyems mit bakteriologisch festgestellter Tetanusinfektion des Eiters), die 71 Tage nach einem Granatsteckschuss der Lunge ausgeführt wurde; der Tetanus, der noch 73 Tage nach diesem Eingriff ganz plötzlich auftrat und binnen 24 Stunden ad exitum führte, mag nach des Autors Ansicht eher auf ein scharfkantiges Projektilstück zurückzuführen sein, das röntgenologisch knapp neben dem Rückenmark liegend zu sehen war; dieses kann bei einer raschen Bewegung die Hüllen geritzt und so die Einschwemmung des Toxins direkt ins Rückenmark bewirkt haben; der rapide Verlauf der Erkrankung spricht sehr für diese Ansicht (vgl. Sawamura).

Und auch der von Schmied publizierte Spättetanusfall, der am 64. Tag nach der Verwundung auftrat und dann merkwürdig chronisch verlief, ist durch eine 1 Monat früher ausgeführte Operation mit negativer, bakteriologischer Untersuchung nur wenig geklärt.

Ein anderes, weniger augenfälliges, auslösendes „Trauma" fanden die Autoren weiterer 4 Fälle:

Becher: Schussfraktur des Humerus; nach 4 Monaten verheilt, aber noch nicht konsolidiert; daher künstliche Kallusreizung durch Aneinanderreiben der Fragmente; nach 4 Tagen letaler Tetanus;

Reinhardt's Fall ähnelt diesem und auch dem von mir oben mitgeteilten Fall: Massage und unblutige Mobilisierungsversuche des versteiften Beines riefen noch nach 62 Tagen nach der Verletzung einen letalen Tetanus hervor.

Lossen macht dagegen das blosse Auftreten auf der von einem Granatschuss verletzten Fusssohle verantwortlich, dass noch 180 Tage nach der Verletzung Tetanus auftrat, und endlich vertritt

Porges (gleich Happel bei einem Rezidivtetanusfall!) die Ansicht, dass ein fieberhaftes Erysipel mit seiner Streptokokkeninvasion das Auftreten eines Tetanus begünstigt habe, der sich 48 Tage nach diesem und 108 Tage nach der Verletzung einstellte. Wenn Robert Mann dem gegenüberhält, dass oft gerade das Fieber die Tetanussymptome zum Schwinden bringe (Milchinjektionen!), so mag doch auch wieder diese Neuinfektion einerseits auf die Entwickelung des Tetanusvirus begünstigend eingewirkt haben, gemäss der Feststellung zahlreicher Forscher, dass sich die Tetanussporen nur bei Gegenwart von Saprophyten entwickeln, andererseits aber mag auch die allgemeine Widerstandskraft des Körpers dadurch sehr herabgesetzt worden sein.

Dieses Moment halten auch zwei andere Autoren fest:

Heller's Fall erkrankte im Anschluss an eine blosse „Verkühlung"[1]) noch $2^1/_2$ Jahre (!) nach einem Steckschuss der Hüfte.

1) Vgl. Nachtrag!



Stutzin zieht sogar auch eine verminderte lokale Widerstandskraft als Ursache seines Tetanusfalles in Erwägung: Granatsteckschuss der Hüfte, prophylaktische Antitoxininjektion, am selben Tag: Operation, daran anschliessend Erysipel und 4 Monate nach der Verletzung langsam verlaufender, aber letaler Tetanus; das im Sinne einer Schädigung veränderte Gewebe („geschädigte Substrate"), meint der Autor, ist nur in geringerem Masse imstande, gegen die Infektion Antikörper zu bilden.

In 3 weiteren Fällen endlich war ein auslösendes Moment nicht zu finden:

Doberer: Tetanus nach 128 Tagen,
Glücksthal: Tetanus nach 87 Tagen und
Mann: Tetanus nach 82 Tagen.

In den bei Glücksthal zitierten ausländischen Fällen von Cheesmann (Tetanus 8 Monate nach einer Impfung) und Mercade (Tetanus 87 Tage nach einer komplizierten Oberarmfraktur) ist das Referat zu kurz, um die näheren Begleitumstände daraus zu ersehen; dasselbe gilt auch von den Referaten Katheriner's über Verhandlungen der Pariser Akademie der Wissenschaften, in der Bazy, Bérard und Lumière über Intervalle von 68, 84, 92 und 102 Tagen zwischen Verletzung und Tetanus berichteten.

Ein bakteriologischer Nachweis von Tetanusbazillen wurde ausser in dem von mir mitgeteilten Fall auch von Teutschländer, Doberer und Reinhardt unternommen; er gab in allen Fällen ein positives Resultat. —

Aber trotz aller Beobachtungen und genauer Untersuchungen ist bis heute nicht auf alle Fragen über das aussergewöhnliche Auftreten des Wundstarrkrampfes eine erklärende Antwort zu geben.

Ich kann hier nicht umhin, auch mit einigen kurzen Worten auf den sogenannten

rheumatischen Tetanus

zu sprechen zu kommen; ohne selbst diese sicher veraltete Bezeichnung gut heissen zu wollen, ist es immerhin auffällig, dass ihn eine merkwürdig grosse Zahl glaubwürdiger Forscher als eine Krankheit sui generis vom gewöhnlichen Wundstarrkrampf getrennt wissen will. Unterliegt es auch seit den grundlegenden Arbeiten von Nicolaier und Kitasato keinem Zweifel mehr, dass alle Arten von Tetanus einer Infektion mit dem betreffenden Bazillus und einer Intoxikation durch das von ihm produzierte und durch die Nervenbahnen dem Zentralnervensystem zugeführte Toxin ihre Entstehung verdanken, so gibt es doch, wie erwähnt, eine ganze Reihe von Tetanusfällen, bei denen sich die Eintrittspforte für das Virus nicht feststellen lässt (Rose: „Tetanus athyrotus"). Und in vielen von diesen wird mit so auffallender Konsequenz das Moment einer Verkühlung hervorgehoben (vgl. Heller's Fall oder die Versuche Vailard's



und Rouget's), dass selbst Sawamura, Lingelsheim und viele andere dieser eine gewisse ätiologische Bedeutung nicht absprechen, wenn auch Thalmann experimentell negative Resultate erzielte. Namentlich seit Carbonne und Perrero die Züchtung von Tetanusbazillen aus der rein entzündlich veränderten Respirationsschleimhaut gelang und seit Tarozzi und Ferran auch aerobe Kulturen des Virus züchten konnten, gewinnt die Ansicht immer mehr Raum, dass Tetanuskeime auch saprophytisch in Mund und Nase vorkommen (vgl. Pribrams spezifische „Bronchopneumonia tetanica"). Dass dem Speichel eine gewisse bakterizide Wirkung auch auf das Tetanustoxin zukommt, hat Clairmont im Tierversuch bewiesen; und doch wissen wir, wie relativ häufig sich der Ausbruch von Wundstarrkrampf an Nasenverletzungen, Zungenbisse und Zahnextraktionen anschliesst. So lässt es sich nicht von der Hand weisen, dass in seltenen Fällen bei entzündlich veränderter Respirationsschleimhaut (Verkühlung) in dieser selbst die Eintrittspforte für die Tetanuskeime für möglich gehalten werden muss; damit aber wäre bei einem kryptogenen Auftreten von Wundstarrkrampf neben oder nach einer bestehenden Erkältung ein Anhaltspunkt für eine Neuinfektion gegeben; bei bestehendem Tetanus aber ist einem auftretenden Katarrhe namentlich aus Gründen der Verhütung einer Weiterverbreitung der Infektion auch in therapeutischer Hinsicht erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Das unerwartete und unheilvolle Auftreten von Spät- und Rezidivfällen des Wundstarrkrampfes zum mindesten auf ein Minimum herabzusetzen, finden sich in der Literatur zahlreiche therapeutische Vorschläge. Nachdem Riggenbach in 2 von 14 Fällen und Teutschländer in 3 bakteriologisch untersuchten Wunden Tetanuskeime nachgewiesen hat, ohne dass bei dem Kranken Tetanus zum Ausbruch gekommen wäre, empfiehlt letzterer die sofortige bakteriologische Untersuchung aller „tetanusgünstiger" Wunden, indes Paltauf zur Verhinderung von Spätinfektionen eine aktive Immunisierung durch ein in seiner Giftigkeit abgeschwächtes Toxin, ein „Toxoid", (nach v. Eisler und Löwenstein) vorschlägt; meines Wissens sind aber die betreffenden Arbeiten noch nicht abgeschlossen; Robert Mann rät endlich, bei allen tetanusverdächtigen Wunden vorsichtig und unter den von Joanovits angegebenen Massregeln die Antitoxininjektion zu wiederholen.

Küttner (am 2. Kriegschirurgentag in Berlin) aber, dann auch Gussmann und fast alle übrigen Autoren treten immer wieder dafür ein, vor jeder Projektilextraktion, vor jeder Operation im Bereich der alten Verletzung, ja sogar vor jeder Bewegungsübung der von der Verwundung betroffenen Extremität prophylaktisch Antitoxin zu geben; niemals darf die Angst vor anaphylaktischen Erscheinungen die Anwendung des Serums verhindern (Sonntag), deren Gefahren, besonders im Vergleich zu denen des Wundstarrkrampfes, verschwindend klein sind.

Wir konnten anaphylaktische Intoxikationen, wie sie z. B. Doberer und Gussmann (6,2 pCt. der Fälle) sahen, an der I. chirurgischen Klinik nicht beobachten; sie zu verhüten, ohne mit den Serumdarreichungen in bedrohlicher Weise sparen zu müssen, riet Pribram, dem sensibilisierten Individuum das Anaphylaktogen nicht über den 10. Tag hinaus zu injizieren, zu welcher Zeit ja ohnehin ein Erfolg nicht mehr zu erwarten ist, indes Joanovits auf Grund eingehender Tierversuche empfiehlt, 1—2 Stunden vor der wiederholten intravenösen Injektion durch eine intraperitoneale Darreichung von 10—20 ccm Serum eine Antianaphylaxie zu erzielen.

Auch das Auftreten der Pirquet'schen Serumkrankheit, an der übrigens der chronische Tetanus-Patient W. M. S. in einem anderen Kriegsspital erkrankt gewesen sei, sahen wir an unserer Klinik bei dem von uns ausschliesslich verwendeten hochwertigen Serum des Institutes Paltauf nie.

Den hohen Wert der prophylaktischen Antitoxininjektion, gegen die noch am Chirurgenkongress von 1906 so viele Gegner aufstanden, werden wohl jetzt die „Versuche im Grossen", wie sie die ersten Kriegsmonate mit dem Erfolg eklatanter Abnahme des Tetanus zeitigten, unleugbar bewiesen haben. Es will uns aber fast scheinen, als ob die relative Häufigkeit und Schwere der Infektion in den letzten Jahren eine Steigerung erfahren hätte! Dementsprechend wurde im Laufe der Zeit der Kreis prinzipieller Anwendung dieser antitoxischen Prophylaxe immer grösser gezogen und schon seit Jahren ist uns ohne Unterschied jede Schussverletzung, jede beschmutzte Wunde, besonders im Bereich der Füsse und Hände, jede komplizierte Fraktur, alle Holzsplitterverletzungen und auch alles, was mit Pferden (Verneuil) oder Fäzes (Sormani) in Berührung gekommen ist, der Tetanusinfektion verdächtig. Und in der Erwägung, dass das Serum nach den genauen Versuchen von Vagedes schon nach 11 Tagen im Harne ausgeschieden wird, wird an unserer Klinik die Serumdarreichung auch bei den nunmehr ausnahmslos vorbehandelten Kriegsverletzten unter den oben erwähnten Gesichtspunkten gegebenenfalls wiederholt.

Der therapeutische Wert von Antitoxininjektion nach bereits ausgebrochenem Tetanus wird mit Recht bezweifelt; Paltauf hält, wenn es einmal schon zu Krämpfen und also zur Vergiftung der Zellen des Zentralnervensystems, bzw. einer Läsion ihrer morphologischen Struktur gekommen ist, schon die Injektion von 100 A. E. in therapeutischem Sinn für Verschwendung des schwierig herzustellenden Serums, wenn man bedenkt, „dass damit 5 Verletzte mit je nur 20 A. E., prophylaktisch gebraucht, vor dieser furchtbaren Erkrankung bewahrt werden können".



Der Triumph der kausalen Therapie, der bei einer ganzen Reihe anderer Infektionskrankheiten zu Recht besteht, kann hier allerdings weniger augenfällig sein, wenn man erwägt, dass es sich dort meist um eine Bakteriämie, hier aber um Toxikämie handelt; weiters kann das subkutan oder intravenös (von Graff neuerdings empfohlen!) einverleibte, antitoxische Serum nach Meyer-Ransom's und Blumenthal's grundlegenden Versuchen die vom Tetanusgift bereits ergriffenen Bahnen und Zentren des Nervensystems niemals erreichen und ist somit nicht in der Lage, die Verbindung: Zellrezeptor—Toxin zu sprengen, d. h. das schon an die Zelle gegangene und dort seine Wirkung entfaltende Toxin an sich zu reissen. Doch besitzt das Antitoxin zum Toxin immerhin eine so grosse Affinität, dass es das ungebundene, noch in den Gewebssäften vorhandene oder von der Infektionsstelle aus nachströmende Gift zu neutralisieren vermag, und schon aus diesem Grunde allein entschliessen wir uns, wie von Eiselsberg auf der kriegschirurgischen Tagung in Teschen betonte, angesichts der furchtbaren Leiden des Tetanuskranken immer wieder auch zur therapeutischen Antitoxininjektion. Der endoneuralen Applikation des Serums allerdings sprechen Meyer und Sawamura grösseren Wert zu; ihre Technik bespricht ausführlicher Clairmont. Auch die intradurale und intrakranielle Seruminjektion wurde an unserer Klinik wohl ohne Schaden versucht (Pribram), doch ist sie sicher eine höchst gefährliche Methode, die übrigens die so unerlässliche Ruhe des Tetanuskranken empfindlich stört, und von der wir eklatante Erfolge nicht zu verzeichnen hatten. Der lokalen Verwendung des Antitoxins in seiner pulverisierten Form zur Vermeidung der immer neuen Ueberschwemmung des Organismus mit Toxin spricht schon Behring selbst das Wort; doch wird bei ausgedehnten Weichteilzerquetschungen und tief geklüfteten Wunden, in denen die weiterleitenden Nervenstämme direkt frei liegen, eine rechtzeitige Absetzung des betreffenden Gliedes noch eher von Erfolg begleitet sein.

Auf die symptomatologischen Therapieversuche hier einzugehen, ist in Anbetracht der Ueberhäufung der einschlägigen Literatur mit diesbezüglichen Vorschlägen und Beiträgen im Rahmen dieser kleinen Zusammenstellung unmöglich; den Standpunkt und die Erfahrungen unserer Klinik haben Wiesel und Pribram genau präzisiert.

Nur auf ein Moment möchte ich nicht versäumen, noch mit ein paar Worten hinzuweisen, und zwar auf die ungemein beruhigende Wirkung des kontinuierlichen warmen Bades, der Tetanusbehandlung im Wasserbett. Es ist immerhin von Interesse, dass bei einem von Heller zitierten Falle schon im Jahre 1868 laue Dauerbäder in Anwendung kamen, und seither finden sich in der Literatur immer



wieder Kliniker (Groben, Gussmann, Jochmann, Müller, Siemon, Sonntag, Strümpell u. a.), die darauf hinweisen, dass die Tetanuskranken sich darin zuweilen „auffallend wohl" befinden. Die meisten Autoren sprechen aber nur von warmen, wenige von protrahierten warmen Bädern und dabei ist durch den Reiz des Hinein- und Heraushebens und das somit erzeugte plötzliche Aufhören der mildernden Wirkung derselben immer eine Ursache für eine neue Exarzerbation der Krämpfe gegeben. Erst Kümmell sprach 1915 in Berlin ganz kurz von Dauerbädern, die wir denn auch an der Klinik in bisher allerdings erst zwei Fällen in Verwendung ziehen konnten; beide genasen im Wasserbett! Weit entfernt, von diesen beiden Fällen aus eine Theorie aufstellen zu wollen, war doch die subjektiv und objektiv gute Wirkung augenfällig. Ueber die günstige Beeinflussung selbst ausgedehnter, infizierter Wunden durch das kontinuierliche Bad wird in nächster Zeit aus unserer Klinik noch eingehend berichtet werden; jedoch auch die nervösen Symptome begannen im Wasserbett schnell zu schwinden, die Krämpfe wurden alsbald allmählich leichter und seltener, die Schmerzen wesentlich geringer und so das Allgemeinbefinden der beiden Patienten bald bedeutend gebessert. Natürlich ist auch die unerlässliche Abhaltung äusserer Reize im Dauerbad sehr erleichtert, da der Patient weder umgebettet, noch verbunden zu werden braucht. So wurde schon binnen weniger Stunden die Atmung freier, binnen weniger Tage der Trismus und Schluckkrampf geringer, so dass die Ernährung und Kräftigung der Patienten einsetzen konnte, die sie vor der gefahrbringenden Erschöpfung bewahrte.

Literatur.

1. Baisch, Ueber chronischen Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.
2. Bazy, Spättetanus. Pariser Akademie d. Wissenschaft, 24. Januar 1916. Ref. Kathariner. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
3. Barling, Verspäteter Tetanus. Brit. med. Journ. 4. März 1916. Zit. b. Teutschländer.
4. Becher, Ein Fall von Tetanus im Anschluss an eine künstliche Kallusreizung mehrere Wochen nach Verheilung der Hautwunden. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 32.
5. Belfanti, Sulla morphologia del bacillo del tetano. Arch. par la science méd. 1892. Nr. 16. Zit. b. Canfora.
6. Berard-Lumière, Spättetanus. Pariser Akademie d. Wissenschaft, 21. Februar 1916. Ref. Kathariner. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
7. Blumenthal, Der Starrkrampf, seine Entstehung und Behandlung. 1914. Verlag Urban und Schwarzenberg.
8. Blumenthal, Kurze Bemerkungen zur Symptomatologie und Therapie des Tetanus. Med. Klinik. 1914. Nr. 46.
9. Brandt, Ein Fall von Tetanusrezidiv. Zentralbl. f. inn. Med. 1915. Nr. 36.



10. Bresler, Neuere Arbeiten über Tetanus. Halle 1915. Verlag Marhold.
11. de Brun, Tetanus chronicus. Bull. de l'acad. de méd. 1896. Zit. bei Gerwiner.
12. Büdinger, Ein Beitrag zur Lehre vom Tetanus. Wiener klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 16.
13. Burgkhardt, Kriegskatgut. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 49.
14. Busch, Vortrag in der Niederrhein. Ges. f. Nat.- und Heilkunde. Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 42 u. 43.
15. v. Cackowic, Ein Fall von postoperativem Tetanus. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 26.
16. Canfora, Ueber die Latenz der Tetanussporen im tierischen Organ. Zentralbl. f. Bakteriol. 1908. Bd. 45.
17. Carbonne-Perrero, Ueber die Aetiologie des rheumatischen Tetanus. Zentralbl. f. Bakteriol. 1895. Bd. 18.
18. Clairmont, Zur endoneuralen Injektion des Tetanus-Heilserums. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 49.
19. Clairmont, Ueber das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 47.
20. Denk, Ueber Tetanus bei lokalen Erfrierungen. Zugleich ein Beitrag zur Frage des Spättetanus. Feldärztl. Blätter d. k. u. k. 2. Armee. Nr. 26.
21. Denk, Erfahrungen aus dem Balkankrieg. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 12.
22. Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. Leipzig 1913, Verlag Barth.
23. Doberer, Ueber Spättetanus. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 1.
24. Dreyfuss, Die Behandlung des Tetanus. Berlin 1914, Verlag Springer.
25. von Eiselsberg, Demonstration in der k. k. Gesellschaft für Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 6.
26. von Eiselsberg, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 10—13.
27. von Eiselsberg, Zur Wundbehandlung in Kriegszeiten. Wiener klin. Wochenschr. 1915. Nr. 6 u. 7.
28. Faust, Vorstellung eines Falles von chronischem Tetanus in der Dresdner Gesellschaft für Nat.- und Heilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 3.
29. Ferran, Ueber das aerobe Verhalten des Tetanusbazillus. Zentralbl. f. Bakteriol. 1898. Bd. 24.
30. Freund, Zum anaphylaktischen Shock im Verlauf der Tetanusbehandlung. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 98. S. 269.
31. Fuchs, Zur Klinik des Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1916. Nr. 29.
32. Gerwiner, Ueber chronischen Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 35.
33. Glücksthal, Zur Kasuistik der ungewöhnlich langen Inkubation und der Rezidiven bei Tetanus. Wiener med. Wochenschr. 1916. Nr. 46.
34. Grober, Tetanus chronicus. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. 1902. Bd. 10.
35. Grossmann, Zur Frage des Tetanusrezidivs. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 28.
36. Grundmann, Tetanus im Frieden und im Felde. Berliner klin. Wochenschrift. 1915. Nr. 8.
37. Günther, Bakteriologie. Leipzig 1890, Verlag Thieme.
38. Gueterbock, Beobachtungen und Untersuchungen über den Wundstarrkrampf (Kopftetanus und Tetanus bei Erfrierungen). Langenbeck's Arch. Bd. 30 u. 32.
39. Gussmann, Ueber die in den württembergischen Heimatlazaretten beobachteten Tetanusfälle seit Kriegsbeginn bis zum 30. April 1916. Bruns' Beitr. 1917. Bd. 107. H. 3.
40. Happel, Zur Lehre vom Wundstarrkrampf. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.



41. Hecker, Altes und Neues über die Infektionsquellen und Uebertragungswege des Tetanus unter besonderer Berücksichtigung militärischer Verhältnisse. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 30. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 21.
42. Heichelheim, Ueber einen Fall von Tetanusrezidiv nach 5 Monaten. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 47.
43. Heller, Bleistückchen im Nervus ischiadicus. Virchow's Arch. f. path. Anat. Bd. 51.
44. Huber, Zur Symptomatologie und Serumtherapie des Tetanus traumaticus. Bruns' Beitr. 1912. Bd. 27.
45. Joannovits, Zum anaphylaktischen Shock im Verlauf der Tetanusbehandlung (Antwort auf die Fragen Freund's). Bruns' Beitr. 1917. Bd. 105. S. 637.
46. Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1914, Verlag Hirschwald.
47. Kamen, Zur Frage über die Aetiologie der Tetanusformen nichttraumatischen Ursprungs. Zentralbl. f. Bakteriol. 1895. Bd. 18.
48. Kaposi, Ein Fall von Tetanus $5^1/_2$ Jahre nach einer Schussverletzung. Bruns' Beitr. 1900. Bd. 27.
49. Kaposi, Neuerlicher Hinweis auf obige Arbeit. Wiener klin. Wochenschrift. 1917. Nr. 8.
50. Kathariner, Referate über Spättetanusforschung in Paris. Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 17, 19 u. 27.
51. Kayser, Experimentelle Studien über Schussinfektion. Bruns' Beitr. 1900. Bd. 26.
52. Klink, Kriegsärztl. Abend in der Festung Metz. Deutsche med. Wochenschrift. 1914. Nr. 48, und 1915. Nr. 52.
53. Kraus, Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. Zeitschr. f. klin. Med. 1899. Bd. 37.
54. Krönlein, Tetanus rheumaticus (Bericht über Klinik Langenbeck). Langenbeck's Arch. 1877. Bd. 21.
55. Kümmel, Verhandlung der Kriegschirurgentagung in Brüssel. Bruns' Kriegschir. Hefte. Bd. 1.
56. Küster-Martin, Erfahrungen über den chronischen Tetanus, serologische Diagnose, Klinik und Therapie. Bruns' Beitr. 1918. Bd. 112. H. 2.
57. Lecène-Frouin, Spättetanus. Pariser Akademie der Wissenschaften, 8. Mai 1916. Ref. Kathariner. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 27.
58. Leube, Erfolg der spezifischen Therapie bei einem Fall von rezidivierendem Tetanus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 100.
59. Lexer, Allgemeine Chirurgie. 2 Bände. 6. Aufl. Stuttgart 1912. Verlag Enke.
60. Lingelsheim, Tetanus in Kolle-Wassermann's Handbuch. Jena 1912. Verlag Fischer. Bd. 4.
61. Lossen, Ein Tetanusfall. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
62. Lossen, Ein Fall von Spättetanus. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 50.
63. Löwenstein, Zur Frage der aktiven Schutzimpfung bei Meerschweinchen mittels ungiftigem Tetanustoxin. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
64. Löwenstein, Ueber Tetanusschutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 17.
65. Lumnitzer, Beiträge zur Aetiologie des Tetanus. Wiener med. Presse. 1899. Nr. 10—12.
66. Mann, Spättetanus, Prophylaxis und Anaphylaxis. Wiener klin. Wochenschrift. 1917. Nr. 45.
67. Marx, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Berlin 1914. Verlag Hirschwald.
68. Melchior, Ueber den Begriff der ruhenden Infektion in seiner Bedeutung für die Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 5.



69. Meyer, Klinisches über den Tetanus an Hand eines rezidivierenden Falles. Bruns' Beitr. 1917. H. 5. S. 673.
70. Meyer-Löwi, Ueber Tetanusgiftempfindlichkeit und -überempfindlichkeit. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Suppl. 1908.
71. Meyer-Ransom, Untersuchung über den Tetanus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1903. Bd. 49.
72. Motzfeld, Tetanusinfektion durch einen Lungenabszess. Zentralbl. f. Bakteriol. 1912. Bd. 65.
73. Müller, Einige Ratschläge für die Behandlung des Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 46.
74. Natonek, Der nichttraumatische Tetanus. Zentralbl. f. d. Grenzg. d. Med. u. d. Chir. 1914. Bd. 17.
75. Ortner, Diskussion in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 49.
76. Paltauf, Diskussion in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 49.
77. Porges, Zur Frage des Spättetanus. Wiener klin. Wochenschr. 1917. Nr. 10.
78. Przibram, Kl nische und therapeutische Erfahrungen über den Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 33—35.
79. Reinhardt, Ueber Latenz der Bakterien bei Kriegsverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 36.
80. Reinhardt-Assim, Ueber den Nachweis und die Verbreitung des Tetanusbazillus in den Organen des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol. 1909. Bd. 49.
81. Riehl, Diskussion in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 49.
82. Riggenbach, Ueber den Keimgehalt akzidenteller Wunden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47.
83. Rose, Der Starrkrampf beim Menschen. Billroth's Chir. Lief. 8. Stuttgart 1897.
84. Rothfuchs, Zur Behandlung des Tetanus. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 46.
85. Sanchez-Toledo, De la virulence du microbe du tétanos débarrassé de ses toxines. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. 1892. Bd. 11.
86. Sanchez-Toledo-Veilon, De la présence du bacille du tétanos dans les excréments du cheval et du boeuf á l'état sain. Semaine méd. 1890. Ref. bei Thalmann.
87. Sawamura, Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. Kolle's Arb. a. d. Inst. z. Erforsch. d. Inf.-Krankh. Bern 1909. H. 4.
88. Schmied, Zur Klinik des chronischen Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1918. Bd. 30. H. 1—2.
89. Schneider, Die Lebensdauer entgifteter Tetanussporen im Kaninchenkörper. Inaug.-Diss. Giesen 1910.
90. Schnitzler, Zur Kenntnis des Tetanus. Zentralbl. f. Bakteriol. 1893. Bd. 13.
91. Sick, Wiederholtes Tetanusrezidiv. Württemb. Korrespondenzbl. 1909.
92. Sonntag, Die bisherigen Erfahrungen über den Wundstarrkrampf in dem jetzigen Kriege. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1918. Bd. 10.
93. Sormani, Einwirkung der Verdauungssäfte auf das tetanigene Virus. Ref. Thalmann. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 6.
94. Sormani, „Teoria faecale“ del tetano. Ref. Thalmann. Hygien. Rundschau. 1892.
95. Steiner, Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanusantitoxinbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 36.
96. von Stenitzer, Tetanus in „Spez. Phathol. und Therapie innerer Krankheiten“. Verlag Urban & Schwarzenberg. Wien-Berlin 1913.
97. Strater, Ein bemerkenswerter Fall von Tetanus. Deutsche med. Wochenschrift. 1916. Nr. 13.



98. Strick, Die Tetanusinfektion, von Schusswunden und Hämatomen ausgehend. Zentralbl. f. Bakteriol. 1899. Bd. 25.
99. Strümpell, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therapie d. inneren Krankh. Leipzig 1912. Verlag Vogel.
100. Stutzin, Zur Frage des Spättetanus mit besondererer Berücksichtigung der erhöhten Infektionsempfänglichkeit des „geschädigten Substrates". Med. Klinik. 1917. Nr. 48.
101. Tarozzi, Ueber ein leicht in aërober Weise ausführbares Kulturmittel von einigen bis jetzt für strenge Anaëroben gehaltenen Keime. Zentralbl. f. Bakteriol. 1905. Bd. 38.
102. Tarozzi, Experimentelle Untersuchungen der Latenz der Tetanussporen. Ref. Negri. Zentralbl. f. Bakteriol. 1907. Bd. 39.
103. Teutschländer, Tetanusinfektion und Abortivbehandlung des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 20.
104. Teutschländer, Spättetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 49.
105. Teutschländer, Referat über Tetanus am Mittelrhein. Chirurgentag zu Heideltag. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 98.
106. Thalmann, Zur Aetiologie des Tetanus. Zeitschr. f. Hyg. 1900. Bd. 33.
107. Vagedes, Ueber Antitoxinausscheidung bei einem mit Tetanusserum behandelten Menschen. Zeitschr. f. Hyg. 1895. Bd. 20.
108. Vaillard-Rouget, (Tierversuche über Spättetanus.) Ann. de l'Inst. Pasteur. 1893. Zit. bei Doberer.
109. Vaillard-Vincent, Contribution à l'étude du tétanus. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1891/92. Zit. bei Teutschländer.
110. Verneuil, (Untersuchungen über Tetanus.) Revue de Chirurgie. 1887. Zit. bei Teutschländer.
111. Vincent, (Tetanusbazillen und Phagozytose.) Nouveau traité de Chirurgie. 1907. Zit. bei Teutschländer.
112. Wiesel, Vortrag in der k. k. Ges. d. Aerzte zu Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1914. Nr. 49.
113. Wolff-Eisner, Klinische Immunitätslehre und Serodiagnostik. Jena 1910. Verlag Fischer.
114. Wullstein-Wilms, Lehrbuch der Chirurgie. Jena 1916. Verlag Fischer.

Literatur abgeschlossen: 1. Juli 1918.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung obiger Zusammenstellung wurde uns an die I. chirurgische Klinik ein Patient eingeliefert, dessen Krankheitsbild den vorne erwähnten Fällen so verwandt ist, dass die Wiedergabe seiner Krankengeschichte und eine kurze Besprechung ihrer Besonderheiten hier noch angereiht werden soll.

Es handelt sich um einen besonderen Fall von Spättetanus:

22jähr. Kanonier J. P., verwundet 2. 7. 1918: Granatsplitterdurchschuss durch den Rücken mit Verletzung der Lungen (sofortiges Blutspucken). Verband und Tetanusantitoxininjektion am Hilfsplatz; im Etappenspital Konstatierung eines ausgedehnten Hämatothorax und konservative Behandlung desselben, nach Beginn der Resorption Abtransport ins Heimatspital. Hier allmähliche, vollständige Ausheilung, keine Hämoptoe mehr, bald den ganzen Tag ausser Bett. — Ende September: Verkühlung mit Schnupfen, Halsschmerzen und Husten. — 4. 10. 1918: Plötzlich Schmerzen im Rücken. —

5. 10.: Trismus und schmerzhafte Zuckungen der Extremitäten; transferiert an die I. chir. Klinik. Aufnahme am 9. 10. 1918 mit lückenlos geschlossenem Symptomenkomplex des Tetanus! — Therapie: Wasserbett, täglich zirka 0,1—0,15 Morphin und 6 g Chloralhydrat, ausserdem Tetanusheilserum und zwar am 9. 10.: 200 A.E. intralumbal und am 11. und 13. 10. je 300 A.E. intravenös. — 15. 10.: Merkliche Besserung der Krämpfe und allmähliche Gewöhnung ans Trockenbett. — 23. 10.: Trismus geschwunden. — 28. 10. 1918: Geheilt entlassen.

Auch hier liegt somit in der etwa 8 Tage vor Auftreten des Tetanus akquirierten „Verkühlung" ein auslösendes Moment der bis dahin „ruhenden Infektion" klar zu Tage, in deren Folge noch 93 Tage nach der Verletzung der Wundstarrkrampf zum Ausdruck kam — sei es nun durch blosse Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft des Körpers (s. o.), oder sei es, dass infolge bronchitischer Veränderung der Luftwege, wenn nicht direkt durch Hustenstösse, die die Infektionskeime umhüllenden und einkapselnden Bindegewebsschichten geschädigt worden sind.

Die rasche Erholung des Patienten im Wasserbett entspricht meinen Schlussausführungen.

VII.

(Aus der Königl. chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geh. Rat Bier.)

Ueber Regeneration der Faszie.

Von

Dr. B. Martin,
Assistent der Klinik.

(Mit 10 Textfiguren.)

Die klinischen und theoretischen Grundlagen der Regeneration sind von A. Bier in seinen Abhandlungen über „Beobachtungen über Regeneration beim Menschen", und in dem Artikel „Ueber Regeneration und Narbenbildung in offenen Wunden mit Gewebslücken" niedergelegt. Ich verweise im allgemeinen auf diese beiden Arbeiten. Ich möchte nur ganz kurz darauf hinweisen, dass es sich ausnahmslos um sogenannte Defektheilungen handelt im Gegensatz zur Heilung durch direkte Vereinigung. Diesen Unterschied entnehme ich dem klassischen Werke Marchand's über den Prozess der Wundheilung. Die vornehmsten Grundlagen der Regeneration sind die Erhaltung der Lücke, ein geeigneter „Nährboden" und die Fernhaltung jedweder körperfremder Reize, im besonderen der Infektion. A. Bier teilt die Art und Weise einer Defektausfüllung ein in wahre und falsche Regenerate. Das Kennzeichen der wahren Regenerate sind die wiederhergestellte alte Form, die Wiederbildung der spezifischen Gewebe ohne Zwischensetzen eines Flickens und schliesslich die Wiederaufnahme der alten Funktion.

Die falsche Regeneration führt entweder zur Bildung eines Ersatzgewebes oder zur Entwicklung einer Narbe, d. h. zum schrumpfenden, ungeordneten, gefässarmen Bindegewebe. Die Narbe ist nicht imstande, „das Ursprüngliche in anatomischer und funktioneller Hinsicht zu ersetzen" (Marchand).

Dagegen gestattet das Ersatzgewebe dem stehengebliebenen Rest, die Funktion mehr oder weniger auszuüben, in dem es in praktischer Weise die getrennten Teile wieder vereint. Das Ersatzgewebe ist aber dem ursprünglichen Gewebe ungleich und kann selbst eine spezifische Funktion nicht ausüben. Somit ist das er-



strebenswerte Ziel die Bildung eines wahren Regenerátes, besteht doch nur dann die Möglichkeit, die Funktionen des Ursprünglichen wiederaufnehmen zu lassen. Funktion und histologische Form stehen in einem engen gegenseitigen Verhältnis, beide sind abhängig voneinander. Bilden wir also die Form des Verlorengegangenen wieder, dann können wir auch auf das Wiedereinsetzen der Funktion rechnen. Dieses ist das weitgesteckte Ziel, welches unseren Arbeiten über Regeneration zugrunde liegt und dessen Grundlage in den eben genannten Arbeiten A. Bier's gegeben ist.

Die vorliegenden Studien beschäftigen sich mit der Regeneration des Fasziengewebes. Meine Versuche, soweit solche die Beobachtungen am Menschen ergänzen mussten, sind ausnahmslos an Hunden vorgenommen worden. Ich habe anfänglich am Rücken und dann an den Hinterbeinen operiert, zuletzt ausschliesslich an den Unterschenkeln, da hier die Verhältnisse am einfachsten sind. Unter peinlichster Asepsis wurden die Defekte gesetzt, zur Blutstillung benutzte ich Cumol-Catgut, das ich ganz kurz abschnitt, um so wenig wie möglich Fremdkörper in der Wunde zu lassen. Der „Nährboden" diente mir gleichzeitig dazu, die Luft vollkommen aus der Wundhöhle zu entfernen. Der Verschluss der Haut war peinlich exakt, damit einerseits eine rasche Verklebung der Hautränder stattfand zur Vermeidung einer nachträglichen Infektion, und damit andererseits von dem eingeführten „Nährboden" nichts ablaufen konnte. Für den Frfolg und die Heilung hat sich mir die Ruhigstellung im Gipsverband als sehr wesentlich erwiesen. Diesen habe ich sofort noch in der Narkose angelegt. Die Gipsverbände sind dann bis zur Entnahme der Gewebsstücke an den Beinen verblieben.

Die Faszie gehört zu den Gebilden, welche als Scheide und Zwischenwand in der Bier'schen Einteilung vermerkt sind. Wir finden sie fast überall als Ueberzug über grosse Gruppen von Organen, stellenweise dienen sie als Ergänzung des Skeletts dort, wo Muskeln an ihnen ihren Ansatz finden. Die Faszie, ein Gewebe, an welches in bezug auf Druck und Zug grosse Ansprüche gestellt werden, besteht ihrer Natur nach aus einem derben, nicht sehr elastischen Bindegewebe. Diesem entspricht ihre histologische Bauart. Szymonowicz beschreibt sie als „Häute oder Blätter aus straffem Bindegewebe. Die kollagenen Fasern liegen in ihnen sehr dicht, vermischt mit zahlreichen elastischen, in mehreren Schichten übereinander, so dass die Faserrichtungen in den einzelnen Abschnitten sich kreuzen". Somit ist das Charakteristische in der Struktur einer Faszie das straffe Bindegewebe, dessen kollagene Fasern in den einzelnen Schichten parallel laufen. Legt man bei



der Beurteilung eines Gewebes, welches sich regeneriert hat oder haben soll, die in der Biologie allgemein gemachte Erfahrung zu grunde, dass die Regenerate meistens Mängel aufweisen und nur selten ganz dem ursprünglichen Vorbilde gleichen, so kann man von den einzelnen Schichten absehen und als Regeneration einer Faszie die Bildung bezeichnen, in welcher an Stelle eines Fasziendefektes die straffen neugebildeten Bindegewebsfasern parallel angeordnet gegen die anliegenden Schichten scharf abgegrenzt sind.

Diesen Anforderungen kann bei Heilungen von Fasziendefekten in der Tat weitgehend entsprochen werden. Ich habe bei meinen Versuchen aus den Faszien stets ein Fenster von mindestens 1 : 1 cm Grösse herausgeschnitten. Gewöhnlich klafften die Lücken nach dem Ausschneiden noch weiter. Ich möchte zunächst eine kurze Beschreibung dessen geben, was ich bei der Heilung und Regeneration von Faszien in bezug auf die histologischen Vorgänge beobachtet habe.

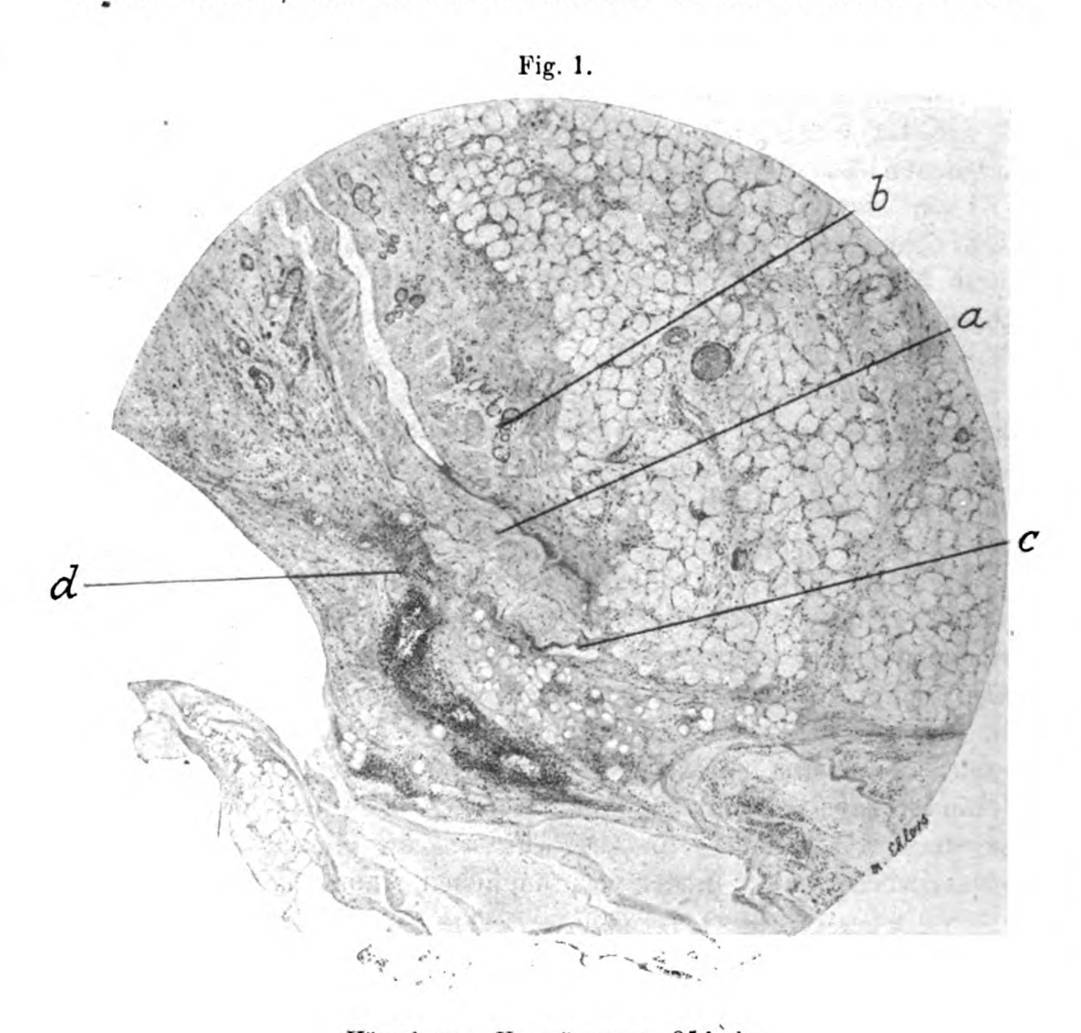
In einem Präparat von 3 Tagen erscheint die Faszie fast unverändert. Nur am Schnittrande und noch eine kurze Strecke weiter fort sind die Bindegewebszellen vergrössert und die Kerne gequollen, bläschenförmig geworden. Die Bindesgwebezellen haben sich in Fibroplasten umgewandelt. Doch stehen diese Vorgänge in ihrem Ausmasse sehr hinter den Veränderungen der Umgebung zurück. Hier quellen die Bindegewebszellen in Massen auf und wandeln sich in Fibroplasten, die Gefässe sind erweitert und von allen Seiten strömen die Leukozyten dem Schnittrande der Gewebe zu. Der dort entstandene Niederschlag von Fibrin ist von zahllosen Leukozyten durchsetzt. Einen besonderen Anteil an den Veränderungen nimmt auch das lockere Gewebe zwischen den einzelnen Faszienblättern. Die Fasern der Faszie bleiben im wesentlichen dicht, in der ursprünglichen Anordnung beieinander.

Hund operiert am 11. 8. Präparat entnommen am 14. 8. (Fig. 1). In der Mitte sieht man die einzelnen Blätter der Faszie (a), über deren Ende (c) sich zum Teil zerstörtes Fettgewebe gelagert hat. Dieses ist mit Leukozyten durchsetzt und ist durchdrungen von einem sehr feinmaschigen Netz von Fibrin. Auch auf der Innenseite der Faszie, die von dem anliegenden Gewebe entblösst ist, ist ein solches Fibrinnetz vorhanden, in welches ebenfalls massenhaft Leukozyten eingewandert sind (d). Während eine Zellvermehrung in der Faszie selbst nicht bemerkt wird, ist diese in den anliegenden Geweben bereits sehr hervorgetreten, besonders auch in den Schichten zwischen den Faszienblättern (b). Hier wie dort sind die Gefässe stark erweitert und prall mit Blut gefüllt. Bei starker Vergrösserung sind in dem lockeren Gewebe Karyomitosen festzustellen. Erst in einiger Entfernung von dem Schnittrande werden die Proliferationsvorgänge der Faszienzellen selbst etwas lebhafter, ohne jedoch die Intensität der umgebenden Gewebe entfernt zu erreichen.



Aus dem lockeren Bindegewebe wachsen die Fibroplasten und Gefässe in das Fibrin hinein. Die Faszienfasern geraten bisweilen, doch nicht immer, etwas in Unordnung, die Lagen werden mehr auseinandergedrängt, aber stets bleibt die Faszie in dem ringsum entstandenen Keimgewebe erkennbar. Sie kann auch völlig unverändert bleiben, und in diesem Fall tritt besonders schön bei der

Fig. 1.



Hämalaun. Vergrösserung 35fach.

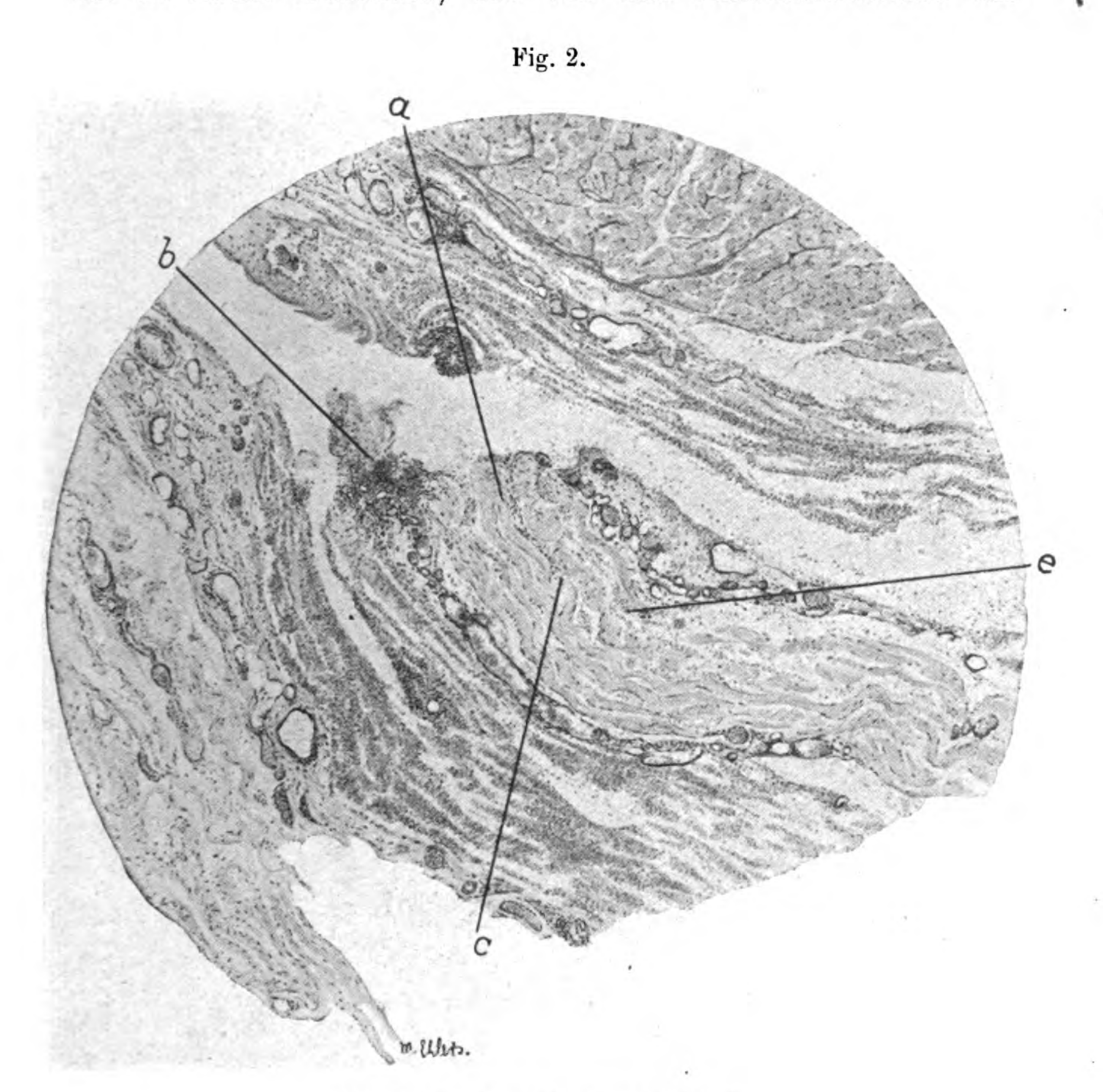
Färbung nach van Gieson das leuchtende Rot des dichten alten Fasziengewebes hervor. Die zelligen Elemente der Faszie zeigen stets weiterhin den geringen Anteil, den sie an dem Heilungsvorgang nehmen.

Hund operiert am 25. 9. Entnahme am 1. 10. (Fig. 2). Die Faszie ist deutlich erkennbar (a). Die Längsfasern sind in einzelnen Bündeln etwas auseinandergedrängt. In den Spalten sind die Zellen etwas vermehrt (c), in den einzelnen Faszienfaserbündeln sind die Kerne nur spärlich, bis auf den Rand,

an dem die starke Zellvermehrung sichtbar ist. Dort wird ein Fibrinklumpen organisiert (b). Die in und an der Faszie hervortretenden Zellen sind Fibroplasten, polynukleäre Leukozyten sind wenig vorhanden. Die Gefässe sind erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Schon am 7. Tage ist ein ansehnlicher Gürtel Keimgewebes um die Lücke entstanden, und von dem Faszienschnittrand aus

Fig. 2.



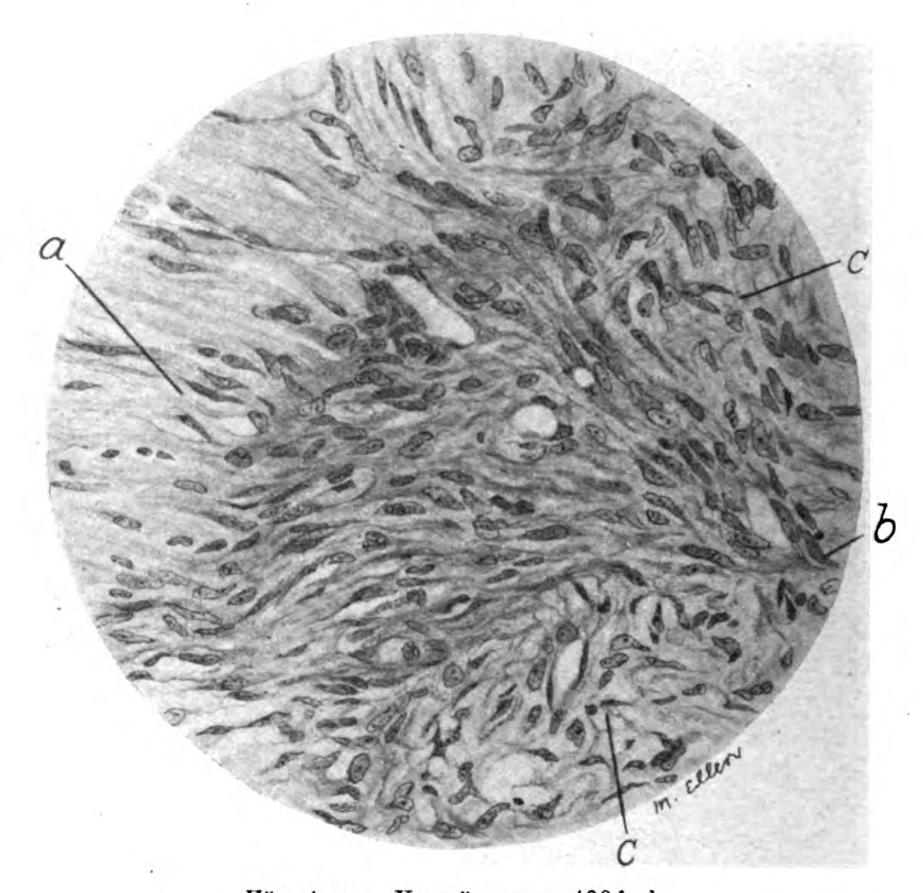
Hämalaun. Vergrösserung 35fach.

kann man eine gewisse Anordnung der Fibroplasten erkennen. Sie liegen ein Stück weit in ungefähr gleicher Richtung in der Verlängerung einer Faszienschicht, während in dem angrenzenden Keimgewebe eine Ordnung nicht zu sehen ist.

Hund operiert am 11. 8. Entnahme am 18. 8. (Fig. 3). Von der Seite sieht das letzte Ende der Faszie (a) in das Bild. Sie enthält etwas mehr

Fibroplasten als die jüngeren Bilder zwischen den einzelnen Fasern der Bindegewebsfaserbündel. Von dem gut erkennbaren Schnittrand ziehen kegelförmig die Fibroplasten in sichtbarer Ordnung in das Keimgewebe hinein, während das anliegende Keimgewebe eine solche Ordnung in keiner Weise erkennen lässt (c). Vielmehr liegen hier die Zellen filzförmig durcheinander. Die Abgrenzung ist leidlich scharf, jedenfalls aber gut erkennbar. Die Spitze des Kegels (b) ist gegen die Fibrinschicht — hier nicht sichtbar — gerichtet.

Fig. 3.

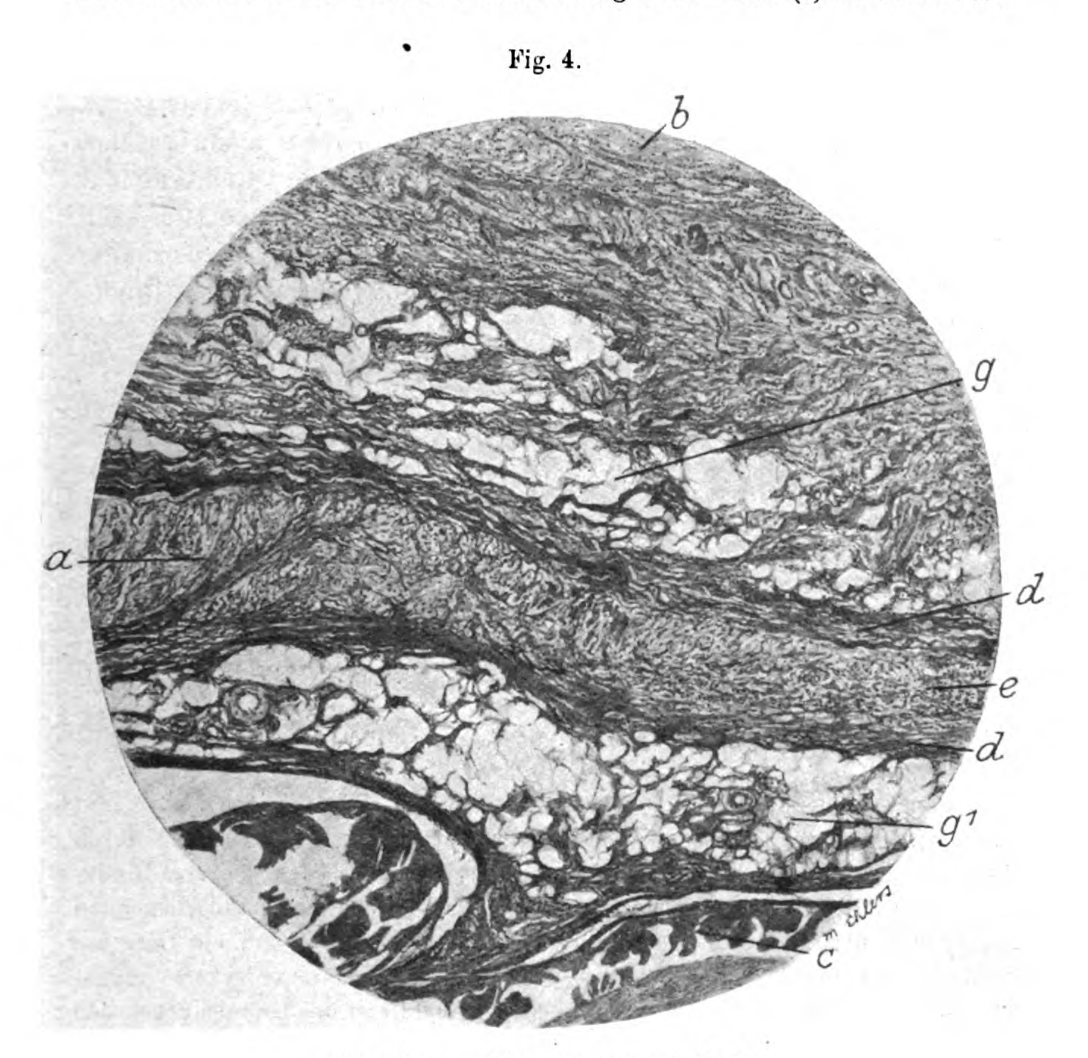


Hämalaun. Vergrösserung 400fach.

Noch deutlicher und weitgehender wird die Ordnung des Keimgewebes nach 13 Tagen. Die alte Faszie ist weithin von jungem Gewebe begleitet, und wir sehen deutlich, wie weit sie ausgelöst ist und wo sie abgeschnitten wurde. Von diesem Schnittrande ausgehend ist ein Band gebildet, welches in seiner Umwandlung und Anordnung noch nicht ganz fertig ist, welches aber doch schon eine gewisse Ordnung erkennen lässt und vor allen Dingen eine deutliche Abgrenzung gegen die Umgebung aufweist.

Hund operiert am 17. 8. Entnahme am 30. 8. (Fig. 4). Am Rande ist noch das Ende der alten Faszie (a) in ihrer Dreischichtung gut erkennbar. Von dort aus zieht ein Band über das Gesichtsfeld, welches durch ein lockeres, maschiges Gewebe (g) von dem ungeordneten Rande des sich bildenden Spaltes getrennt ist; am Rande oben ist der Fibrinniederschlag (b) im Spalt zu sehen. Nach unten ist er von der dem Muskel aufliegenden Faszie (c) durch ein eben-

Fig. 4.



van Gieson. Vergrösserung 35fach.

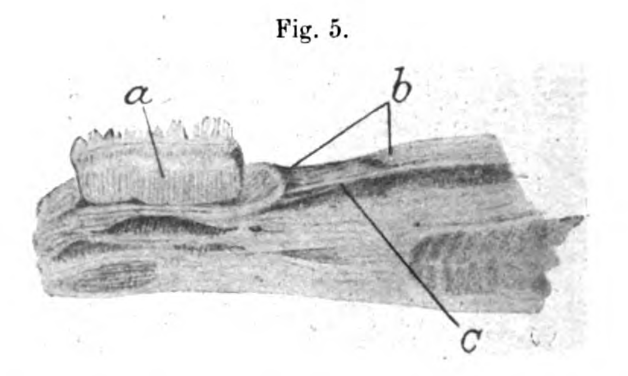
solches Gewebe (g^1) getrennt. In dem Bande selbst erkennt man 3 Schichten: zwei äussere (d), in denen die Parallelstreifung der Fasern gut hervortritt, an einzelnen Stellen schon in der typisch gewellten Form, und eine innere Lage (e), in der eine Ordnung noch nicht eingetreten ist.

Schon makroskopisch sieht man zwischen den Faszienrändern eine feine Haut gespannt, welche gegen die Umgebung meistens gut verschieblich ist und die eine verhältnismässig derbe Beschaffenheit hat.

Hund operiert am 31. 8. 1917. Entnahme am 22. 9. 1917 (Fig. 5). Unter der Haut (a) verläuft die starke Rückenfaszie, von der bei b die Schnittränder des Fensters zu sehen sind. Zwischen beiden spannt sich eine feine Haut (c), die nach oben wie nach unten mit den anliegenden Schichten nicht verwachsen ist.

Allmählich geht nunmehr die Einordnung der Fasern und die Bildung der straffen, parallel angeordneten kollagenen Bindegewebsfasern vor sich. Es scheint, als ob diese Bildung von den Faszienrändern ausgeht und allmählich nach der Mitte zu fortschreitet. Es geht diese Umwandlung in fertiges Bindegewebe auch rascher vor sich als in den anderen Partien, die nicht in der Richtung der Faszie liegen. In dem Präparat, welches abgezeichnet ist, sieht man sehr klar, wie das Bindegewebe, welches die Faszienränder verbindet, bereits weiter entwickelt ist als das übrige junge Bindegewebe.

Fig. 5.

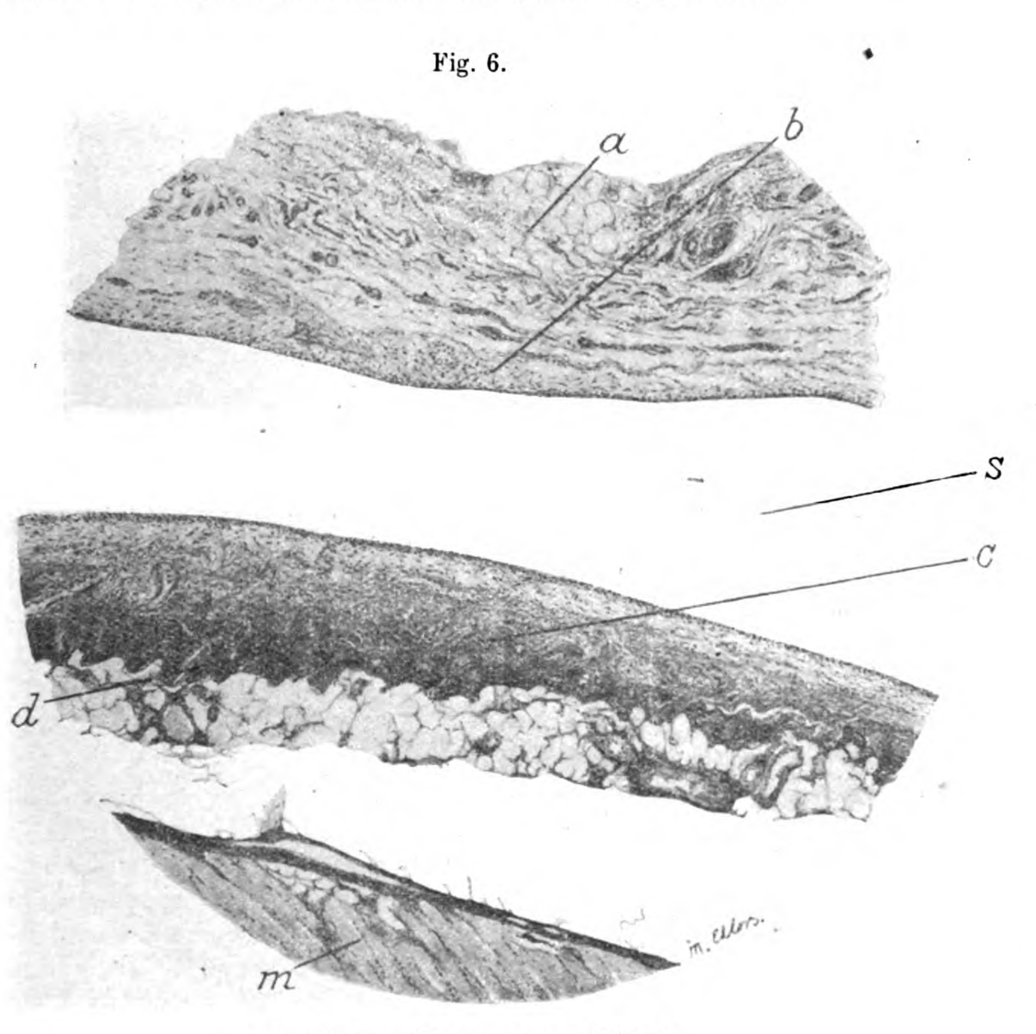


Hund operiert am 30. 8. Entnahme am 22. 9. (Fig. 6). Nach oben und unten wird ein quer durch das Gesichtsfeld laufender breiter Spalt (s) durch ein neugebildetes Gewebe begrenzt. Oben liegt ein junges, sehr lockeres Bindegewebe (a) mit jungen Blutgefässen und spärlichen, weit auseinanderliegenden Bindegewebsfibrillen. Bandförmig liegt direkt am Spalt ein um ein Geringes dichteres Gewebe (b), welches auch die Neigung zeigt, eine lockere Längsstreifung anzunehmen. Ein dichterer Zellbelag schliesst das Gewebe gegen den Spalt ab. Die untere Begrenzung bildet ein sich nach van Gieson stark rot färbendes Band (c) aus Bindegewebe. Dieses ist nach unten zu scharf gegen Fettgewebe abgegrenzt, trotzdem in diesem Spuren einer Verletzung mit ihren proliferierenden Folgen vorhanden sind. Das Bindegewebe wird nach dem Spalt zu weniger dicht und enthält hier weniger Bindegewebsfibrillen als in der Tiefe. Das ältere Gewebe weist eine zwar nicht sehr in die Augen springende, aber doch ganz klare Längsstreifung in tief gewellten Linien auf (d). Diese Zeichnung wird nach der Oberfläche zu undeutlicher, um schliesslich in einen Streifen überzugehen, der zwar sehr zellreich, aber noch strukturlos ist. Auch hier schliesst eine dichte Zellage das Gewebe gegen den Spalt ab. Dieses Band verbindet die beiden Schnittränder der Faszie. Die Musku-

latur (m) hat sich bei der Herstellung des Schnittes von dem anliegenden Gewebe gelöst.

Die Anordnung der Fasern kann so vollkommen einer Lage des Urbildes gleichen, dass dieselben Bilder in dem neugebildeten Teile entstehen wie in der alten Faszie. Nur sehen die neuen etwas unförmiger aus und sind unregelmässig gestaltet.

Fig. 6.

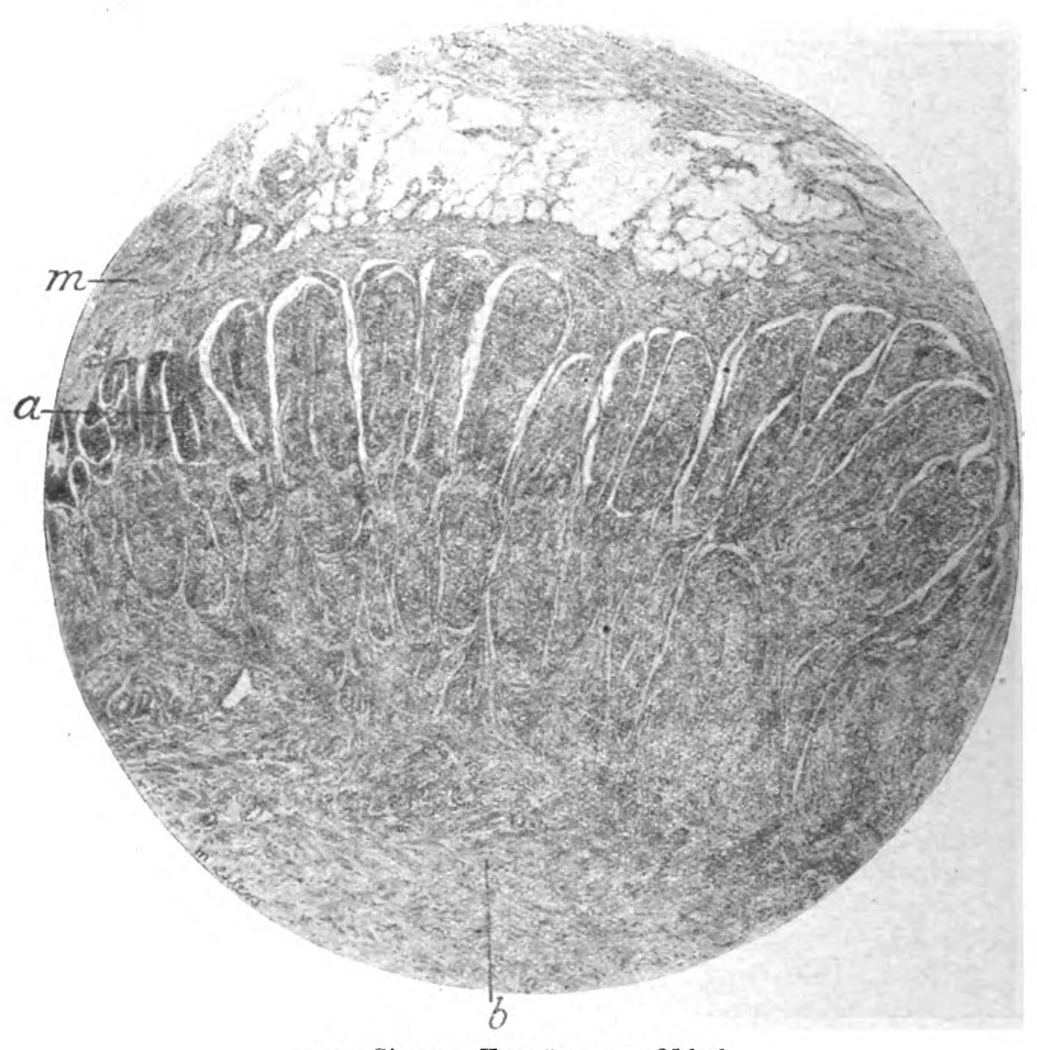


van Gieson. Vergrösserung 35 fach.

Hund operiert am 20. 10. Entnahme am 3. 11. (Fig. 7). Das Präparat zeigt links das Ende der alten Faszie (a), darüber Muskulatur (m). Nach rechts zu wird von einem dichten Bindegewebe der Defekt der Faszie ausgefüllt. Dieses Bindegewebe zeigt die einer Faszie eigentümliche Struktur einzelner gleichlaufender Faserbündel, die wohl von einander abgegrenzt sind. Die einzelnen Bündel sind quer getroffen. Bemerkenswert ist, dass ein Zuviel gebildet wurde. Es ist nicht die Bildung nur einer Lage in dieser Richtung laufender Fasern geschehen, wie es der Anordnung dieser Faszie entsprochen

hätte. Es sind 2 Schichten entstanden, in denen noch dazu die einzelnen Bündel weit über die Grösse der ursprünglichen herausgewachsen sind. Die Schicht mit den neugebildeten Faserzügen ist nach unten zu einem neuentstandenen Bindegewebe (b) aufgelagert. Gegen diese Schicht sind die quergetroffenen Fasern nicht in scharfer gerader Linie abgegrenzt. Eine bestimmte Anordnung ist in diesem untergelagerten Bindegewebe nicht zu erkennen. Ich

Fig. 7.

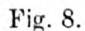


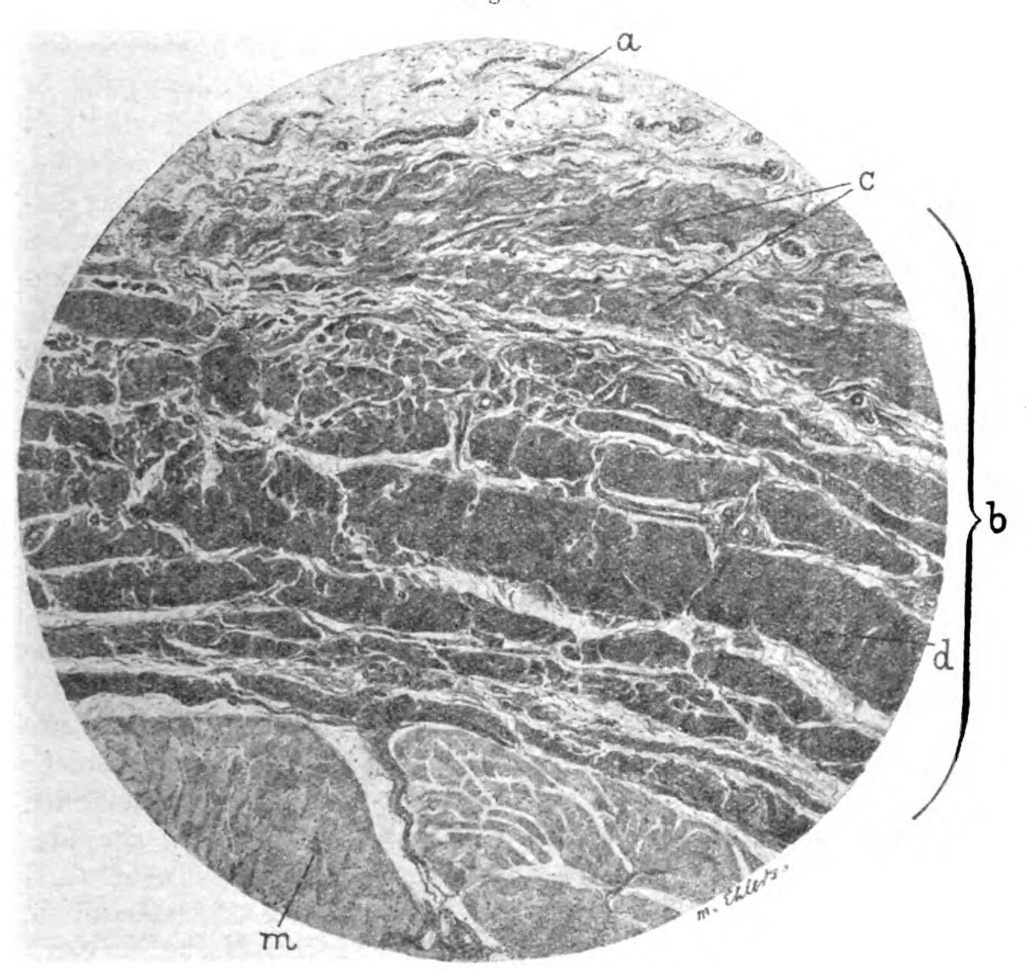
van Gieson. Vergrösserung 35fach.

halte diese untere Schicht nicht mehr zur neugebildeten Faszie gehörig, diese füllt vielmehr die Wunde des breit verletzten Muskels aus.

In der Regel habe ich gesehen, dass die wahren Regenerate der Faszie aus ein oder mehreren Schichten paralleler Faserzüge bestehen, die nach beiden Seiten gegen junges, lockeres Bindegewebe scharf abgegrenzt sind und deren einzelne Lagen sich nicht

kreuzen. Eine Gesetzmässigkeit der allgemeinen Richtung der neuen Fasern bin ich noch nicht in der Lage zu bestätigen. Die Hauptfaserrichtung läuft normalerweise quer zu der der Muskulatur. In den regenerierten Faszien habe ich davon mehrfach Ausnahmen gesehen. Ich muss in dieser Beziehung weitere Beobachtungen abwarten, um hierüber ein Urteil fällen zu können.


Fig. 8.



van Gieson. Vergrösserung 35fach

Mensch. Beginn der Behandlung am 10. 4. Entnahme am 19. 7. (Fig. 8). Durch das Gesichtsfeld ziehen 3 Gewebsschichten. Oben in der Subkutis ein ganz lockeres, junges Bindegewebe (a) mit zahlreichen jungen Blutgefässen und viel weicher Zwischensubstanz. Darunter verlaufen, in nicht ganz gleichmässiger, aber doch scharfer Linie abgegrenzt, Bündel im einzelnen parallelfaseriger Bindegewebsfasern (b), welche sich nach van Gieson in der Tiefe leuchtend rot, nach dem subkutanen Gewebe allmählich weniger leuchtend

rot färben. Die meisten Bündel sind quer getroffen (d), die im Bilde längs verlaufenden (c) sind gegen die kräftigen quergetroffenen nur dünn. Zwischen den einzelnen Lagen liegen noch zahlreiche junge Blutgefässe. Nach unten zu lagert sich das Perimysium des Muskels (m) der neuen Faszie unmittelbar an.

Es ist, wie die Bilder beweisen, die Faszie in der Hauptsache auf die Bildung eines Keimgewebes aus den umgebenden, lockeren Bindegewebs- und Fettlagern angewiesen. Die Faszie selbst beteiligt sich nur unwesentlich an der Regeneration. Es verhält sich also die Faszie ähnlich den Sehnen.

Das junge Gewebe, welches zur Ausfüllung des Defektes hervorsprosst und die Verbindung der durchschnittenen Enden herbeiführt, bezeichne ich als Keimgewebe. Ich will damit andeuten, dass ich dieses Gewebe als eine zunächst indifferente Bildung ansehe, welche zwar bereits die Entwicklung in einer bestimmten allgemeinen Richtung in sich trägt, welches aber auch wohl imstande ist, gewisse Formen und Strukturen anzunehmen, die in funktioneller Beziehung und annähernd anatomischer Ausbildung das Ursprüngliche zu ersetzen in der Lage sind. Im allgemeinen ist der Entwicklung des Keimgewebes der Weg vorgeschrieben, es kann nur in ein den Bindegewebssubstanzen angehörendes Gewebe fortentwickelt werden. Aber im Rahmen dieser Möglichkeiten ist das Keimgewebe wohl imstande, die verschiedenen Gewebe in einer dem Ursprünglichen annähernd gleichen Struktur wiederzubilden.

Wird dagegen die Entwicklung in irgend einer Weise gestört, wird auf Grund dieser Störungen ein rascher Verschluss der Wunde notwendig, dann tritt die Umwandlung in das falsche Regenerat — die Narbe — in kurzer Frist ein. Die Vorstufe dieser Narbe sind die Granulationen, wie sie gemeinhin beobachtet und als solche bezeichnet werden. Die Granulationen, die bei unsern äusseren Wunden angestrebt werden und deren makroskopisch gesundes Aussehen vielen als ein erstrebenswertes Ziel vorschwebt, sind bereits in ihrer Entwicklung einem bestimmten Kurs unterworfen, sie führen zum falschen Regenerat, und zwar zur Narbe.

Das ganz lockere, weiche Gewebe, das Keimgewebe, welches bei Wahrung aller Vorbedingungen in den Defekten entsteht, möchte ich als Vorstufe auch der Granulationen bezeichnen; es entspricht demnach dem, was unter dem „jungen Granulationsgewebe" verstanden wird. Es besteht im wesentlichen aus jungen, noch umwandlungsfähigen Zellen, zwischen denen eine strukturlose Zwischensubstanz liegt. Der Uebergang dieses Keimgewebes in das granulierende Stadium kann sehr rasch vor sich gehen, so dass das Keimgewebe scheinbar schon als Granulation geboren wird. Das



hängt, wie ich glaube, von den Reizen und anderen Störungen ab, die diese Umbildung hervorrufen. Andernfalls kann ich keine Erklärung finden, wie das eine Mal ein wahres Regenerat, das andere Mal eine Narbe aus ein und denselben, histologisch so wohl studierten und durchforschten Vorgängen entsteht. Und das Mikroskop hat uns noch keinen Unterschied in den Anfängen der beiden so verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten gezeigt.

Den Bedingungen, die ich nach A. Bier's Untersuchungen erfüllen musste, ist nach seinen Erfahrungen dadurch am besten entsprochen worden, dass ich die Lücke entweder mit Blut volllaufen liess oder mit physiologischer Kochsalzlösung (der Kürze halber bezeichne ich diese weiterhin als NaCl-Lösung) anfüllte. Das flüssige Blut hat sich nicht als praktisch erwiesen. Es ist für die Faszie kein günstiger „Nährboden".

Dagegen ist die NaCl-Lösung wohl geeignet. Schon nach wenigen Tagen spannt sich zwischen den Faszienrändern eine feine Haut aus, die zunächst leicht verletzlich, bald aber verhältnismässig haltbar und elastisch ist. Es lässt sich dann an den einzelnen Präparaten verfolgen, wie dieses Gebilde schliesslich den Boden abgibt, auf welchem sich die Faszie regeneriert. Organisiert von den anliegenden Geweben, von dem subkutanen wie auf der anderen Seite von dem Perimysium bei erhaltenem Muskel, bedeutet der aus der Gewebsflüssigkeit kommende Fibrinniederschlag den ersten Beginn der Regeneration.

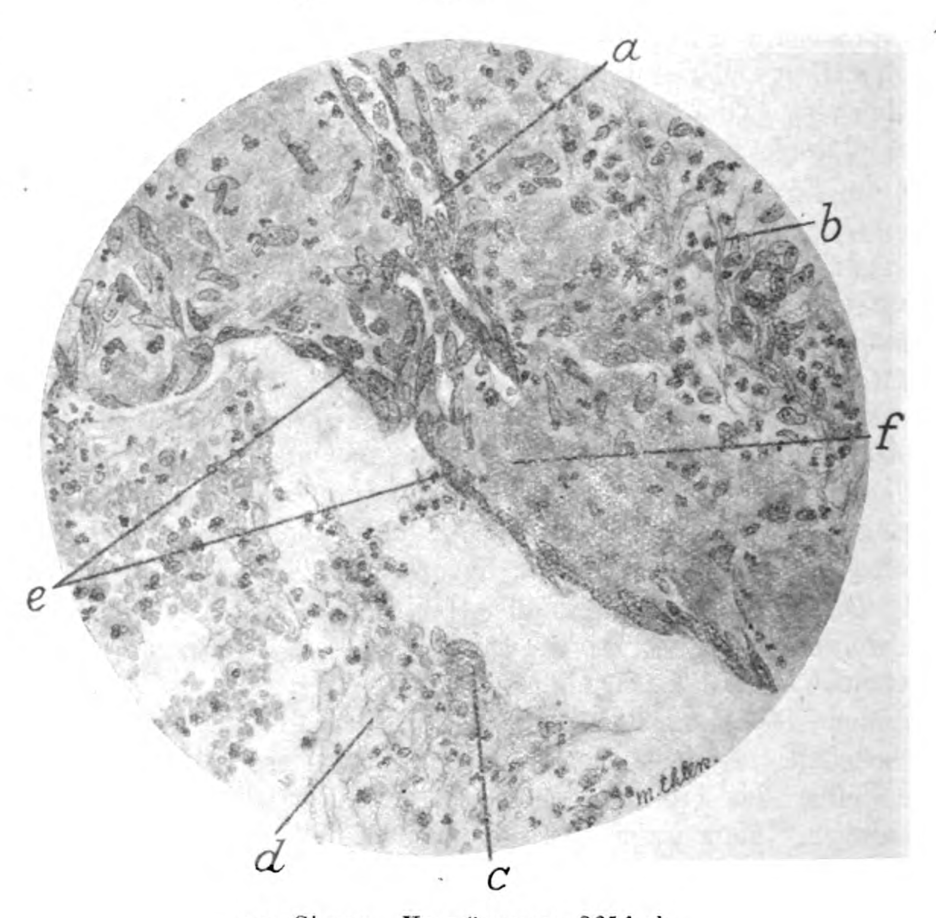
Da die NaCl-Lösung in der Hauptsache durch Lymphe ersetzt zu werden pflegt (A. Bier), so muss dieses Fibrin aus der ersetzenden Flüssigkeit stammen. Es schlägt sich rings an den Wänden des Hohlraumes nieder, in der Mitte befindet sich die Flüssigkeit. Es lässt sich dann an den Bildern nachweisen, dass die Zellen das Fibrin organisieren, ohne in die Flüssigkeit einzudringen. Man kann beobachten, wie die Gefässe bis an den Rand vordringen und nun von ihren Adventitialzellen aus die Fibroplasten an der äusseren Grenze des Fibrins entlang wandern und einen deckzellartigen Belag bilden, gewissermassen einen Abschluss gegen die fibrinlose Flüssigkeit.

Hund operiert am 17. 8. Entnahme am 30. 8. (Fig. 9). Von links oben tritt ein Blutgefäss (a) in das Gesichtsfeld ein und schiebt sich bis an den Rand der gequollenen Fibrinfäden (f) vor. Das Fibrin ist in der Organisation begriffen. Um das Gefäss herum ist die Organisation erst im Beginn, rechts davon ist sie schon bis zur Bildung der fibrillären Grundsubstanz vorgeschritten (b). Zahlreiche Leukozyten sind über das ganze Gesichtsfeld verstreut. Vor dem Rande der Fibrinschicht ist ein Hohlraum, in dem eine bei der Härtung geronnene Flüssigkeit (d) enthalten war. In dieser schwimmen



Leukozyten, rote Blutkörperchen, Lymphozyten und ein losgerissener Fibrinklumpen (c). Der Rand der in Organisation begriffenen Fibrinschicht wird begrenzt durch eine Lage kettenförmig aneinandergereihter Fibroplasten (e), die ihren Ursprung an den Adventitialzellen des jungen Blutgefässes nehmen. Nach links ist der kürzere Zweig mit seinem Ende noch gezeichnet; nach rechts geht die Kette über das Gesichtsfeld hinaus, endet aber auch nach kurzer Strecke ebenso wie links.

Fig. 9.



van Gieson. Vergrösserung 265fach.

Der Hohlraum wird dann allmählich flacher, wie ich annehme durch Resorption der Flüssigkeit, bis schliesslich ein Spalt übrig bleibt, der mit einer glatten Oberfläche ausgekleidet ist. Auf dieser Oberfläche können die bedeckenden Zellen quellen, kubisch werden und die Form hoher Deckzellen abgeben. Diese entstammen zweifellos den Fibroplasten. Sie enthalten stellenweise mehrere Kerne, sie sind gross, bläschenförmig, endothelartig.

Mensch. Operiert am 27. 4. Entnahme am 30. 5. (Fig. 10). Am Rande des Spaltes (a) liegen neben einzelnen Leukozyten hohe kubische Zellen, deren Protoplasma sich mit Hämalaun dunkel färbt. Die Kerne enthalten viel Chromatin, in einer Zelle liegen 2 Kerne. Die Form dieser Zellen ist sehr mannigfaltig.

Bei der Einstellung der Fasern in einer bestimmten Richtung kommt das Bestreben der Zellen hinzu, sich parallel einer Oberfläche einzurichten, wie wir es aus Narben der Haut schon kennen. Es bleibt dabei jedoch die Frage offen, ob diese Anlage in beiden Fällen einem gleichen Bedürfnis entspricht. Auffällig ist aber, dass die Seite der Höhlenwandung in ihrer Bindegewebsentwicklung rascher fortschreitet, die den Fasziendefekt zu ersetzen bestimmt ist (Fig. 6).

Fig. 10.



Hämalaun. Vergrösserung 300fach.

Als ein besonders günstiger Nährboden für die Faszie hat sich mir das vom Serum möglichst befreite Blutgerinnsel erwiesen. Ich ging von der Anschauung aus, dass das Fibrin bei der Organisation eine sehr wesentliche Rolle spielt, wie das ja auch unseren Anschauungen über diese Substanz bei den Wundheilungsprozessen entspricht. Ich hatte jedoch bei Versuchen die Erfahrung gemacht, dass ich jedesmal ein schlechtes Resultat erzielte, wenn ich die Lücke mit Blut volllaufen liess und dann die Wunde schloss. Hatte ich dagegen Blut aufgefangen, das Serum durch Abtropfen, Auspressen und Abfiltrieren möglichst entfernt und dann das Blutgerinnsel in die Wunde eingelegt, so erhielt ich brauchbare Resultate. Jedenfalls blieb die starke „Narben“-Bildung aus. Ich habe deshalb auch das Blutgerinnsel methodisch versucht und es ist mir gelungen, auf diesem Nährboden eine gute, wahre Regeneration zu erzielen (Fig. 7).

In das serumarme Blutgerinnsel dringen die Zellen des Keimgewebes rasch ein, sie wachsen auf ihrem natürlichen Nährboden lebhaft weiter und können ihrer natürlichen Anlage gemäss sich ungestört entwickeln und einordnen. Allerdings wächst das Keimgewebe sehr ausgiebig und reichlich in diese Masse hinein, scheinbar wie in einen fetten Boden, es verfällt, wie ich glaube, das ganze Gerinnsel, wie es ist, der Organisation. Ein Zurückführen der Gerinnselmasse auf ein notwendig kleines Mass tritt nicht ein, während bei der Füllung mit NaCl-Lösung und dem Ausscheiden des Niederschlages aus der Lymphe die feste, zu organisierende Substanz eine wesentlich kleinere ist. Spielt das Fibrin hier die Hauptrolle oder ist es noch etwas anderes, die Frage bleibt zunächst offen. Nach unseren geltenden Anschauungen sollen die Niederschläge im wesentlichen aus Fibrin bestehen, welches in beiden Fällen biologisch dasselbe ist. Ueber die Zweckmässigkeit und über die Wirkung beider Niederschläge auf die Regeneration sind Untersuchungen im Gange. Ich hoffe, in nicht zu ferner Zeit über diese berichten zu können.

Merkwürdig erscheint es auf den ersten Blick, wenn ich nach diesen Ausführungen über das Blutgerinnsel berichten muss, dass ich auch bei einer Heilung eines grossen Defektes nach Füllung mit demselben Spaltbildung beobachtet habe. Präparat 10 entstammt einer solchen Operation bei einer Frau. Ich hatte einen grossen Fasziendefekt mit Defekt der darunter liegenden Muskulatur und des subkutanen Gewebes zu decken und füllte ihn mit einem Blutgerinnsel. Nach 33 Tagen wollte die Patientin diese äussere Narbe, die Mängel aufwies, entfernt haben, und ich fand an Stelle des Defektes eine derbe Haut am subkutanen Gewebe und zwischen ihr und dem Perimysium einen Spalt, dessen Wände spiegelten und mit einer Flüssigkeit benetzt waren. Beide Flächen liessen sich mühelos voneinander abheben. Der Spalt ging an den Enden und Seiten in ein lockeres, elastisches Gewebe über.

Ich stelle mir die Bildung des Spaltes so vor, dass das Blutgerinnsel in der Mitte erweicht ist. Dadurch sind dieselben Verhältnisse entstanden, wie nach der Füllung mit NaCl-Lösung. Ein ähnlicher Vorgang ist bei jedem grösseren Bluterguss zu beobachten. Entsteht in einem grösseren Gewebshohlraum eine Blutung, so gerinnt das Blut zunächst. Später findet man, dass im Innern des Blutergusses der flüssige Bestandteil des Blutes ausgeschieden ist, so dass sich in einer Fibrinhülle flüssige Blutmasse befindet, in welcher meistens noch eine Kruormasse schwimmt. Für diese Beobachtung muss der Bluterguss offenbar nur gross genug sein.



Die Regeneration einer Faszie kann, wie Fig. 7 zeigt, den eingangs gestellten Forderungen voll entsprechend erreicht werden. Sie wird wohl noch vollkommener werden können. Ich möchte aber betonen, dass es sich um bewusst angestrebte Bildungen unter Wahrung bestimmter Vorbedingungen handelt. Es sind keine Zufallsprodukte. Damit aber ist die Möglichkeit, eine Regeneration der Faszie zielbewusst zu erreichen, erwiesen. Zufallsprodukte sind allerdings alle diese Resultate insofern, als wir noch nicht mit absoluter Sicherheit das Resultat voraussagen können. Dazu sind unsere Erfahrungen und Methoden noch zu jung und mancher Fehlschlag wird uns erst die Fehler zu vermeiden lehren.

Literatur.

A. Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1917. Laufende Abhandl. — Berliner klin. Wochenschr. 1917. Nr. 9 und 10.

VIII.

(Aus dem Stadtkrankenhaus Offenbach a. M. — Direktor: Med.-Rat Dr. Rebentisch.)

Wiederholte aufsteigende Dünndarminvagination bei einer gastroenterostomierten Frau.

Von

Dr. Ernst Baumann,
Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

Vor einiger Zeit beobachteten wir bei einer 44jährigen Frau eine aufsteigende Dünndarminvagination, die sich ein paar Wochen nach erfolgreicher operativer Desinvagination wiederholte. Das Ereignis fesselte unsere Aufmerksamkeit nicht nur wegen seiner grossen Seltenheit, sondern mehr noch wegen seines wahrscheinlichen Zusammenhanges mit der bestehenden Gastroenterostomie und wegen verschiedener Begleitumstände, die im Hinblick auf den noch unerklärten Mechanismus der Invaginatio ascendens bemerkenswert sind.

Es lohnt sich, zunächst die wichtigsten das Thema betreffenden Punkte aus der Literatur anzuführen. Die früheren Beobachtungen über aufsteigende Invagination mögen dabei in Kürze zusammengefasst sein.

Einblick in den Vorgang der Invagination am anatomisch normal erscheinenden Darm überhaupt geben die Versuche Nothnagel's, zit. nach Wilms (1) und Damianos (2). Am Kaninchendarm sah dieser Autor, wie an der Stelle eines faradischen Reizes ein Kontraktionsring entstand und wie über diesen Ring der benachbarte tiefere Darmabschnitt schirm- oder lippenförmig hinübergewölbt wurde. Dieses Verhalten sei dadurch bedingt, dass der elektrische Reiz die Ringmuskulatur des Darmes nur über eine kurze, die Längsmuskulatur dagegen über eine längere Strecke errege. Die Versuchsanordnung konnte so getroffen werden, dass nicht nur diese pilzförmigen Ueberwölbungen, sondern Invaginationen von mehreren Zentimetern Länge entstanden. Diese waren ausnahmslos analwärts gerichtet, d. h. der höher liegende, kontrahierte Darmteil war vom tieferen umhüllt. Wichtig erschien, dass am oberen, dem Magen



näher liegenden Rand des Kontraktionsringes nur ausnahmsweise eine Ueberwölbung und niemals eine ausgebildete Invagination entstand. Das Lumen des Darmes wurde an dieser Stelle in der Regel ganz allmählich weiter. — Nach Nothnagel entstehen am menschlichen Darm bei normaler Peristaltik sehr oft Gebilde, die mit einer beginnenden Invagination identisch sind (physiologische Invaginationen). Die Bildung einer pathologischen Invagination hat man sich so vorzustellen, dass aus irgend einem Grunde an einer begrenzten Stelle des Darmes eine abnormal starke Kontraktion und dadurch eine Invagination entsteht, die das Mass der physiologischen übersteigt. Das invaginierte Stück wird hierauf, ähnlich wie etwa ein Polyp, von der Peristaltik des Invaginans erfasst und tiefer geschoben. Treten nun noch Zirkulationsstörungen und Verklebungen hinzu, so ist das Bild der klassischen Invagination fertig. — Nach diesen Ausführungen muss man es für selbstverständlich halten, dass die Invagination regelmässig abwärts gerichtet ist.

Wilms (1) stellt fest, dass „die vitalen Invaginationen so gut wie immer deszendierend, hingegen agonale und diesen verwandte Einstülpungen (z. B. bei fortgeschrittener Peritonitis) nicht selten aufsteigend“ seien. Frühere recht zahlreiche Berichte über aufsteigende Invagination seien zweifelhaft. Es habe sich dabei nämlich fast immer um fünfzylindrige Einscheidungen gehandelt und für diese ist nach seinen Darstellungen ein aufsteigender Mechanismus abzulehnen. Nach Wilms berichten folgende Autoren über je einen Fall, in dem es sich wohl einwandfrei um aufsteigende Invagination gehandelt hat: Besnier, Hectoen, Jones, Mayo und Schiller.

Mit der aufsteigenden Invagination speziell beschäftigt sich eingehend Damianos (2). Er erwähnt zunächst die Bildung kleiner, pilzförmiger Einstülpungen in aufsteigendem Sinne, die bei jenen Experimenten Nothnagel's zwar nicht in der Regel, aber doch gelegentlich auftraten, und die den Beginn einer Invaginatio ascendens darstellten, wenngleich sie sich im Experiment niemals weiter entwickeln liessen.

Damianos kommt zu der Ansicht, dass eine aufsteigende Invagination derart zu Stande komme, dass „aus uns ganz unbekannten Gründen“ nicht die tiefere, sondern die weiter aufwärts liegende Darmpartie jene lippenförmige Umstülpung über die kontrahierte Stelle bildet. Seine eigene und eine Anzahl Beobachtungen aus der Literatur rechtfertigen seinen Standpunkt. Er widerspricht damit der Ansicht Leichtenstern's (zit. nach Damianos) der glaubte, dass aufsteigende Invaginationen nur am absterbenden oder schwer kranken Darm als eine Folge der Lähmung vorkommen.

Unter den von Damianos zitierten Fällen finden sich indessen mehrere, die mindestens anfechtbar sind und aus der weiteren Betrachtung besser ausfallen. Einige Fälle sind sicher fünfzylindrige Einscheidungen, für die Wilms einen aufsteigenden Mechanismus durchaus ablehnt. Andere Fälle beruhen, wie man mit Wilms vermuten muss, auf Täuschung der Autoren.

Ausser den 5 schon von Wilms angeführten Fällen seien aus der Arbeit von Damianos noch folgende erwähnt: Rigby, Stubenrauch, Körte, Robert, D'Arcy Pover 1886, Bryant.

Zu diesen älteren Fällen können aus der Literatur von 1905 bis 1916 einige weitere gefügt werden. In reichlich 100 Arbeiten, über die das Zentralblatt für Chirurgie referiert und von denen ich einige grössere auch im Original durchsah, fand ich im ganzen über 1600 Fälle von Invagination zusammengestellt. Unter diesen waren nur 7, die wohl zweifellos aufsteigend waren. Diese seien kurz angeführt.

Catz (3): Retrograde Dünndarminvagination 50 cm oberhalb der Valvula Bauhini. Gleichzeitig Volvulus des Invaginationstumors.

Clubbe (4): Bei einem $^3/_4$jährigen Kind fanden sich oberhalb einer typischen, absteigenden Ileozökalinvagination „3—4 kurze, leicht lösbare retrograde Invaginationen des Dünndarms".

Damianos (2 und 5): Ein erster Fall ist in der schon erwähnten Arbeit beschrieben. Bei einem 3jährigen Mädchen wurde etwa 40 cm oberhalb der Ileozökalklappe eine 20 cm lange aufsteigende Invagination gefunden.

In einem zweiten Fall fand Damianos eine I. ilei ascendens mit 13 cm langem Invaginationstumor bei einem 9jährigen Mädchen.

Kauntze (6): I. ascendens ilei.

Riedel (7) stellte bei einem 5 Monate alten Kind gleichzeitig 3 Invaginationen fest, indem er zwischen einer I. ileo-ileocolica und einer I. sigmoideorectalis eine aufsteigende I. sigmoideocolica vorfand.

Thiemann (8) erwähnt denselben Fall neben 10 gewöhnlichen Invaginationen in einer Zusammenstellung von 700 Ileusfällen.

Walton (9) stellte unter 239 Fällen von Invagination eine aufsteigende fest. In diesem Falle war die Spitze des Invaginates durch einen Polypen gebildet.

Damit kommen wir unter Ausschaltung aller zweifelhaft erscheinenden Fälle in der ganzen Literatur nur auf 18 Beobachtungen über aufsteigende Invagination. Von diesen betreffen 11 den Dünndarm, die übrigen, wohl leichter zu erklärenden den Dickdarm.

Unsere eigene Beobachtung ist folgende:

Die 44jährige Frau Helene R. wurde am 1. 7. 1917 abends als dringlich ins Krankenhaus aufgenommen. Sie sei am Morgen früh desselben Tages um 5 Uhr aufgestanden, um das Vieh zu füttern. Wegen starker Durchfälle, Uebelkeit und Brechreizes habe sie sich jedoch bald wieder zu Bett legen müssen. Sie glaubt, dass der Genuss von frischem, schwerem Brot mit sehr viel Milch



am Vorabend die Ursache ihrer Erkrankung sei. — Im Laufe des Vormittages habe sie immer heftigere Anfälle von Leibschmerzen bekommen. Statt des Durchfalles habe sich jedoch bald völlige Verhaltung von Stuhl und Winden eingestellt. Ohne Erfolg habe sie Zuflucht zu verschiedenen Hausmitteln, darunter auch zu Choleratropfen genommen. Das Mittagessen musste sie brechen. Da die Pat., wie sie ausdrücklich betont, das Gefühl hatte, ausserordentlich schwer krank zu sein, rief sie ihren Hausarzt, der sie abends 5 Uhr sofort ins Krankenhaus einwies. Hier traf sie um 7 Uhr abends ein.

Es handelte sich um eine Bekannte. 1913 war sie in unserem Krankenhause wegen eines Ulkustumors im Duodenum operiert worden (Ausschaltung des Pylorus nach v. Eiselsberg, Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose, Operateur Oberarzt Dr. Eberle). Die damalige Operation hat die Pat. von jahrelangem, schmerzhaftem Leiden befreit; sie sei seither völlig wohl und schmerzfrei gewesen und habe alle Speisen vertragen. Einzig gab sie an, in letzter Zeit hie und da an Durchfall zu leiden, was aber bei der Kriegskost nicht zu verwundern sei.

Die Untersuchung liess keinen wesentlich krankhaften Befund der Kopf- und Brustorgane, sowie des Nervensystems erkennen. Die Zunge war weiss belegt, feucht. Der Leib erschien in den unteren Partien leicht vorgewölbt, doch war der Unterbauch weich und nicht druckempfindlich. Die Gegend des Zökums, des Colon ascendens und transversum war eingesunken. Die Magengegend, welche wegen der früheren Operation besonderes Interesse beanspruchte, war nicht druckempfindlich. Hingegen lag links vom Nabel eine auf Druck sehr empfindliche Stelle. Während der Schmerzanfälle, die spontan oder auf leichtes Reiben einsetzten, entstand dort eine Vorwölbung, die, peristaltisch sich bewegend, den Eindruck einer Darmsteifung machte. Mit der Hand liess sich deutlich ein harter, ziemlich gut verschieblicher Tumor fühlen. Die Leberdämpfung war erhalten; die Flanken waren nicht gedämpft. Die Rektaltemperatur betrug 37,4°, der Puls um 60 Schläge pro Minute. Der Urin war frei von krankhaften Bestandteilen. — Während einer kurzen Beobachtungsdauer klagte die Kranke über lästiges Aufstossen. Die wichtigsten unter den genannten Symptomen nahmen unterdessen noch an Deutlichkeit zu.

Damit stand die Diagnose „Dünndarmileus", mit Rücksicht auf die Konfiguration des Abdomens wahrscheinlich hochsitzender Natur, fest. Wir hielten eine Störung im Gebiete der Gastroenterostomie oder einen Strangileus für das Wahrscheinlichste.

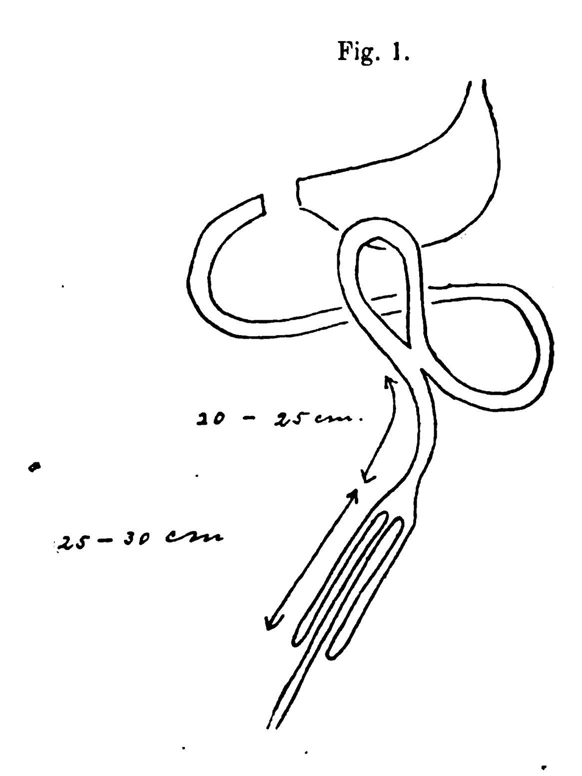
Bei der Operation (Oberarzt Dr. Eberle) um 11 Uhr abends, 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung, wurde nach Eröffnung des Abdomens durch hoch liegenden Medianschnitt reichlich seröse Flüssigkeit vorgefunden. Es waren nur wenige, minimale Verwachsungen vorhanden. Darauf kam zuerst die Braun'sche Anastomose zu Gesicht. Ihre abführende Schlinge war deutlich etwas dilatiert. Etwa 20 cm unterhalb der Anastomose erweiterte sie sich sehr plötzlich auf das Doppelte ihres Umfanges und erschien in einer Länge von 25—30 cm als teigiger, walzenförmiger Körper. Am analen, dem Magen abgewandten Ende trat aus diesem Gebilde leerer, kontrahierter Dünndarm aus. Es handelte sich also um einen durch rückläufige Einscheidung gebildeten Invaginationstumor.



Das Ungewöhnliche dieses Befundes fiel uns sofort auf. Die freiliegende Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose erleichterte die Orientierung, so dass nach wiederholter, genauer Untersuchung der Verhältnisse ein Irrtum unmöglich erschien (vgl. Fig. 1).

Die Desinvagination gelang ohne wesentliche Schwierigkeit durch Herausschieben des Invaginates von oben her. Verklebungen und Beläge fanden sich nirgends, jedoch waren Darmwand und Mesenterium etwas ödematös und an mehreren Stellen mit dunkelroten Flecken (Petechien) durchsetzt. Die Revision des Darmes und der Bauchhöhle ergab keine weiteren krankhaften Befunde. Nach Entfernung des Wurmfortsatzes wurde hierauf die Bauchhöhle geschlossen.

Fig. 1.



Von besonderem Interesse war, wie nebenbei bemerkt sein möge, der Untersuchungsbefund am Duodenum. Vor 4 Jahren hatte dort ein apfelgrosser Ulkustumor bestanden. Bei der damaligen Operation (s. o.) konnte wegen seiner Ausdehnung und Lage keine Rede von dessen Exzision sein. Nun zeigte die jetzige Nachprüfung, dass am Duodenum keine Spur von Tumorbildung oder Geschwür mehr fühlbar war. Auf die Ausschaltung ist also nicht nur funktionelle, sondern auch weitgehende anatomische Heilung jener krankhaften Bildungen eingetreten.

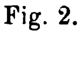
Der Heilungsverlauf war ungestört. 14 Tage nach der Operation konnte Frau R. entlassen werden und berichtete darnach nur Gutes über ihren Gesundheitszustand.

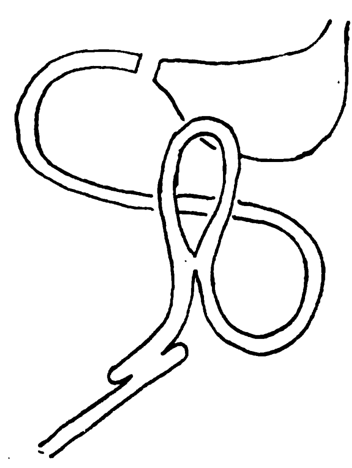
Da erschien sie plötzlich am 25. 8. 1917 abends wieder und gab an, seit mehreren Tagen neuerdings starkes Aufstossen zu haben. Am 21. 8. seien dazu heftige Durchfälle eingetreten. Ob etwa Blut im Stuhl gewesen sei, weiss



die Patientin nicht. Seit 24. 8. abends spüre sie im linken Unterbauch krampfartige Schmerzen, die immer heftiger wurden. Sie habe dabei das Gefühl gehabt, es bilde sich ein Knäuel im Leib.

Auch diesmal war Frau R. in gutem Kräftezustand. Der Befund war fast genau derselbe wie letztes Mal, nur hatte man den Eindruck, dass der Ileus diesmal weiter fortgeschritten war. Der im Abdomen verschiebliche, sich steifende Tumor lag diesmal tiefer, etwa handbreit unterhalb des Nabels und ebensoweit links von diesem. Die Temperatur betrug rektal 37,6°; der Puls war von guter Beschaffenheit und normaler Frequenz. — Wir glaubten nach diesem Befund mit grösster Wahrscheinlichkeit eine Wiederholung der vor 8 Wochen operierten retrograden Invagination diagnostizieren zu dürfen. Der tiefe Sitz des Tumors erklärte sich leicht durch eine starke Dilatation des Magens. Kurz vor der Operation kam die Pat. durch Erbrechen von $1^1/_2$ l


Fig. 2.



Verhältnisse nach der 2. Operation.

einer sehr übelriechenden, schwarzgrünen Flüssigkeit einer Magenspülung zuvor. Darnach war die Resistenz in der Tat höher hinauf gerückt.

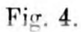
Bei der Operation durch Medianlaparotomie (Oberarzt Dr. Eberle) kam wieder zuerst die Braun'sche Anastomose zu Gesicht. Sie erschien gewaltig dick und zum Platzen prall gespannt. Es zeigte sich, dass der ganze abführende Schenkel vom Magen weg bis etwa 25 cm unterhalb der Braun'schen Anastomose ein einziger Invaginationstumor war. Die Spitze des Invaginates schien also eben Miene zu machen, durch die Gastroenterostomieöffnung vollends in den Magen hinauf zu steigen. Am unteren Ende des Tumors trat weisslicher, leerer, kontrahierter Dünndarm aus.

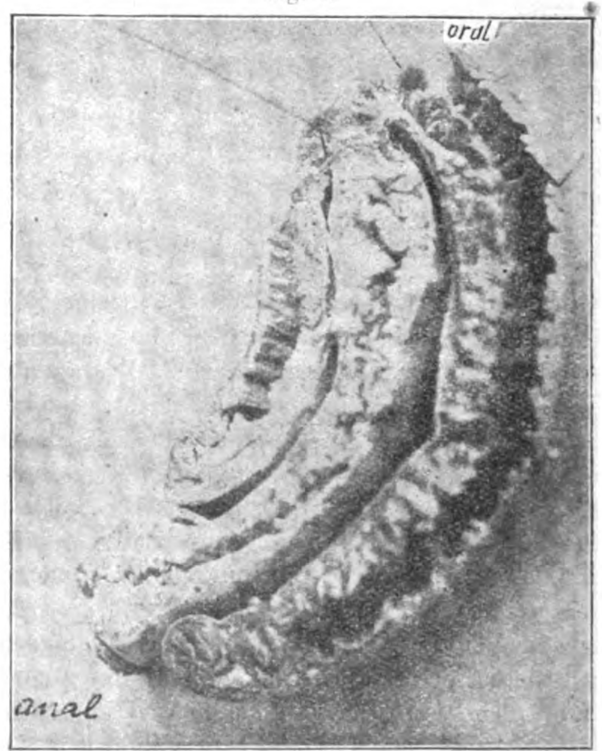
Die Desinvagination gelang diesmal nicht vollständig. Ein etwa 10 cm langer Invaginationstumor liess sich ohne Gefahr des Platzens nicht mehr weiter verkleinern, so dass er reseziert werden musste (Präparat vgl. Fig. 3 u. 4). Die Enden wurden Seite zu Seite vereinigt. Diese Naht kam etwa 15 cm unterhalb der Braun'schen Anastomose zu liegen. Die bayonnetartige Knickung,

Fig. 3.



Resezierter, nicht desinvaginierbarer Teil des Invaginationstumors.
(Zweite Invagination.)


Fig. 4.



Wie Fig. 3, Längsschnitt.

welche das Darmlumen durch dieses Vorgehen erhielt, dürfte der Entstehung neuer Invaginationen hinderlich sein (vgl. hierzu Fig. 2).

Der Heilungsverlauf wurde am 20. 9. durch einen Strangileus am unteren Dünndarm, der Relaparotomie (Med.-Rat Dr. Rebentisch) erforderte, gestört. Auch diese Operation verlief günstig und seither befinde sich Frau R. wohl.

Die mitgeteilten eigenen Beobachtungen im Verein mit denen der Literatur führten uns zu folgenden Betrachtungen und Schlussfolgerungen.

Die aufsteigende Darminvagination ist selten. In der Literatur der letzten 10 Jahre wurde auf je 200 absteigende Invaginationen nur etwa eine aufsteigende beobachtet. Dabei handelte es sich regelmässig um anatomisch normalen und nicht um absterbenden oder durch Peritonitis gelähmten Darm.

Alle Erklärungsversuche dieser zwar nicht zahlreichen aber als einwandfrei anzusehenden Beobachtungen scheinen physiologisch sicher gestellten Gesetzen zu widersprechen. Zwar nehmen die Autoren wohl mit Recht an, dass die Mechanik der aufsteigenden Invagination im Prinzip die gleiche ist, wie die der absteigenden. Man vergleiche die eingangs zitierten Anschauungen von Nothnagel und Damianos. Wie kommt es aber, dass gelegentlich die Spitze des Invaginates nicht analwärts gerichtet ist, sondern den Anschein erweckt, als sei sie der Peristaltik entgegen nach dem Magen zu gestiegen? Dass zwar ausnahmsweise kleine physiologische Invaginationen in aufsteigendem Sinne auch experimentell erzeugt werden können, wurde erwähnt. Aber während das Invaginat bei der absteigenden Form vom Invaginans erfasst und tiefer geschoben werden kann, wirkt ihm bei der aufsteigenden Form die Peristaltik andauernd entgegen. Selbst eine recht beträchtliche aufsteigende Einscheidung, sollte man annehmen, müsste von der Peristaltik gelöst werden können. Und doch war z. B. in unserer zweiten Beobachtung eine Darmstelle, die sonst volle 70 cm tiefer lag, bis in die Gastroenterostomieöffnung hinauf gestiegen. Nun sind über die Frage, ob es eine Antiperistaltik gibt oder nicht, zahlreiche geistreiche und äusserst mühsame Versuche angestellt worden. Ihre Resultate widersprachen sich zum Teil (Kirstein, Kauders, Mühsam, Enderlen und Hess, Prutz und Ellinger, zit. nach Wilms). Wilms (1), der sich eingehend mit der Frage beschäftigt, ist auf Grund der Arbeit von Prutz und Ellinger überzeugt, dass mit Ausnahme der Erscheinungen am absterbenden Darm und nach Reiz mit Kochsalzkristallen, antiperistaltische Bewegung am Darm nicht vorkommt, hält also die Frage für gelöst. In der Tat wurde ja unter zahlreichen Versuchsbedingungen Antiperistaltik nicht beobachtet. Also, schloss man, kommt Antiperistaltik überhaupt nicht vor. — Da-



gegen ist zu sagen, dass die induktive Forschung, die ja in der Naturwissenschaft meist allein möglich ist, nie absolut sichere Schlüsse erlaubt. Ich bin der Meinung, dass unsere Beobachtungen, wie auch die aus der Literatur angeführten, durchaus für die Existenz einer Antiperistaltik im weitesten Sinne sprechen. Im weitesten Sinne sage ich, weil man sich diese Darmbewegung nicht notwendigerweise so koordiniert vorzustellen braucht, wie die normale Peristaltik. Jeder andere Erklärungsversuch baut eine Hypothese auf andere Hypothesen auf und ist daher unbefriedigend. Welches freilich die Vorbedingungen und Ursachen zum Zustandekommen dieser Antiperistaltik und der aufsteigenden Invagination sind, lassen die bisherigen Beobachtungen nicht erkennen. Einige Hinweise liegen jedoch in folgenden Punkten:

Zweimal (Hectoen, Clubbe) wurde beobachtet, dass sich oberhalb eines absoluten Darmverschlusses (Ileozökalinvagination, inkarz. Hernie) 3—5 kurze, aufsteigende Invaginationen gebildet hatten. Hier ist man geneigt anzunehmen, dass abnorme Reize zu aktiver Darmbewegung entgegen dem Sinne der normalen Peristaltik geführt haben. Doch könnte gerade in diesen Fällen noch am ehesten angenommen werden, dass die aufsteigende Invagination in Parallele zum Kotbrechen bei Ileus gesetzt werden dürfe. Wie das Kotbrechen ohne die aktive Beteiligung des Darmes durch Ueberlaufen infolge der Steigerung des intraabdominellen Druckes zu Stande kommt (Näheres hierüber vgl. bei Wilms und J. Henle, zit nach Wilms), liesse sich zur Not ein passives Hinaufschleppen eines tieferen Darmabschnittes in einen höheren denken. Wollte man jedoch, um nicht eine aktive Darmbewegung in antiperistaltischem Sinne annehmen zu müssen, alle die genannten Fälle in dieser Weise erklären, so müsste man ein sehr gewagtes Hypothesengebäude errichten.

Bekannt ist ferner, dass Invaginationen am ehesten da entstehen, wo ein kurz befestigtes Darmstück an ein solches mit langem Mesenterium grenzt (z. B. Ileozökalinvaginationen!). In unserem Falle waren durch die frühere Operation insofern derartige Verhältnisse geschaffen worden, als die Gastroenterostomiestelle ein relativ fixer Punkt ist, während der Darm einige Dezimeter tiefer plötzlich wegen des schon recht langen Mesenteriums sehr frei beweglich ist. Am normalen Darm finden sich nirgends Verhältnisse, welche eine rückläufige Einscheidung derart begünstigen.

Endlich ist vielleicht eine Beobachtung, die man sehr häufig bei gut funktionierenden Gastroenterostomien machen kann, von Wichtigkeit. Bei der Untersuchung vor dem Röntgenschirm sieht man nämlich, dass die Füllung des obersten Dünndarmabschnittes

mit Kontrastbrei sehr plötzlich erfolgt. Sollte nicht der Darm unter Umständen darauf mit abnormen Bewegungsvorgängen reagieren können? Erfreut sich doch das Duodenum unter normalen Verhältnissen einer viel rücksichtvolleren Behandlung!

Ein ursächlicher Zusammenhang der beschriebenen Krankheit mit der Gastroenterostomie ist um so wahrscheinlicher, als die speziellen lokalen Verhältnisse nicht nur einmal, sondern infolge des Fortbestehens aller Vorbedingungen des Experimentes ein zweites Mal zu demselben pathologischen Zustand geführt haben. Es dürfte also in unserem Falle nicht unberechtigt sein, die aufsteigende Invagination als eine bisher nicht beschriebene Spätfolge der Gastroenterostomie aufzufassen.

Literatur.

1. Wilms, M, Der Ileus. Deutsche Chir. 1906.
2. Damianos, N., Ueber aufsteigende Dünndarmeinstülpung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 75.
3. Catz, A., L'invagination rétrograde de l'intestin. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1691.
4. Clubbe, C. T. B., The diagnose and treatment of Intussusception. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. S. 718.
5. Damianos, N., Die Darmresektion bei brandiger Darmeinstülpung beim Kinde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 92. S. 372.
6. Kauntze, H. W., A case of retrograde intussusception of the ileum . . . Ref. Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 1084.
7. Riedel, Der Mechanismus der Darmeinstülpung bei . . . . Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 267.
8. Thiemann, H., Ueber Darmverschluss und Darmparalyse. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1910. S. 313.
9. Walton, A. I., Intussuszeption. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. S. 1686.



IX.

(Aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Josef von Halban.)

Netztorsion.[1]

Von

Dr. Robert Köhler,

Assistent der Abteilung,
ehemaliger Operateur der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien (Prof. von Eiselsberg).

(Mit 2 Textfiguren.)

Zu den selteneren Erlebnissen in der chirurgischen Praxis zählen unstreitig Fälle von Netztorsion, eine Erkrankungsform, die bis zur Publikation Oberst's (1882) gänzlich neu war, aber auch jetzt noch relativ wenig bekannt ist. In den letzten Jahren haben sich zwar die Mitteilungen über einschlägige Fälle gemehrt, jedoch ist die Klinik derselben noch keineswegs zum Abschluss gelangt, so dass es sich verlohnt, die bislang gesammelten Erfahrungen durch Mitteilung neuer Beobachtungsmomente zu vermehren.

Es haben bereits die Fälle, in welchen die Torsion des Netzes im Gefolge resp. als Nebenerscheinung einer Hernie gesehen wurde, Anlass zu eingehender Forschung gegeben und die Aufstellung mannigfacher Theorien veranlasst; die beträchtliche Zahl derselben beweist, wie wenig sie im allgemeinen befriedigen konnten.

Aetiologisch viel unklarer ist die Torsion des Netzes ohne Bruchanlage.

Die Drehung des Netzes ist ohne weiteres verständlich, wenn dasselbe durch einen krankhaften Zustand eine tumorartige Veränderung erfahren hat (chronische Entzündung, Neugebilde). In diesem Falle gewinnt das Netz dieselbe Fähigkeit der Torsion wie jeder andere freibewegliche Tumor der Bauchhöhle. Dadurch wird es auch begreiflich, dass das Bestehen einer Hernie die Disposition zur Drehung schafft, denn das Netz wird im Bruchsack häufig entzündlich verändert, verklumpt dadurch und gewinnt nach Zurückschlüpfen in die Bauchhöhle den Charakter eines frei beweglichen

1) Nach einer Demonstration in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien am 7. November 1916.



Tumors. Tatsächlich sind auch die meisten beschriebenen Netztumoren bei gleichzeitig bestehender Hernie beobachtet worden.

Die Hernie gibt aber noch eine weitere Disposition insoferne ab, als sie zur Fixation des Netzzipfels im Bruchsack führen kann, wodurch der im Abdomen verbleibende Anteil des Netzes irgendwelchen torquierenden Einflüssen noch leichter unterliegt.

Viel schwerer sind alle jene Fälle von Netztorsion zu erklären, bei welchen eine derartige Disposition nicht gegeben ist.

Für die Entstehung der Torsion in diesen Fällen liegt eine einheitliche Erklärung derzeit nicht vor, jedoch ist man im Allgemeinen geneigt, auch hier entzündliche Veränderungen und damit verbundene Verklumpungen als Grund dafür anzunehmen; wodurch die Entzündung jedoch primär entsteht, und durch welche auslösenden Momente die Drehung eingeleitet wird, lässt sich nur vermuten, nicht aber mit Sicherheit feststellen.

Bevor ich auf diese Verhältnisse näher eingehe, will ich in kurzem Auszuge die Krankengeschichte meiner Patientin anführen:

Th. P., 27 J., aufgenommen 19. 2. 1916 s. J.-Nr. 1012.

Anamnese: Die Mutter der Pat. im Alter von 33 Jahren an Lungenentzündung gestorben.

Vater gesund bis auf einen Leistenbruch. Von den sonstigen näheren Angehörigen leidet keiner an einer Hernie und weiss Pat. über sonstige abdominelle Erkrankungen in ihrer Familie nichts zu berichten.

Pat. selbst hat vor einem Jahre Lues und Gonorrhoe durchgemacht, die entsprechend behandelt wurden, momentan keine Erscheinungen bieten. Sonst immer gesund gewesen. Pat. menstruierte das erste Mal im Alter von 14 Jahren, die Menses traten in der Folge in regelmässigen 4wöchigen Intervallen auf und dauerten in mässiger Intensität 3 Tage. Letzte Menstruation 1. 2. 1916.

Am 18. 2. 9 Uhr vormittags fühlte Pat. nach dem Heben eines sehr schweren Wassereimers einen plötzlichen stechenden Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, der sich im Laufe des Tages und der darauffolgenden Nacht steigerte, so dass sich Pat. am 19. 2. gezwungen sah, die Krankenanstalt aufzusuchen.

Brechreiz und einmaliges Erbrechen werden von der Pat. auch angegeben.

Bei der Aufnahme bot die Pat. folgendes Bild: Temp. 36,5°, Puls 108. Zunge feucht, nicht belegt. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Die rechte Unterbauchgegend äusserst druckempfindlich, bretthart gespannnt, das übrige Abdomen weich, nicht schmerzhaft. Ein Tumor nirgends nachweisbar. Genitalsbefund normal.

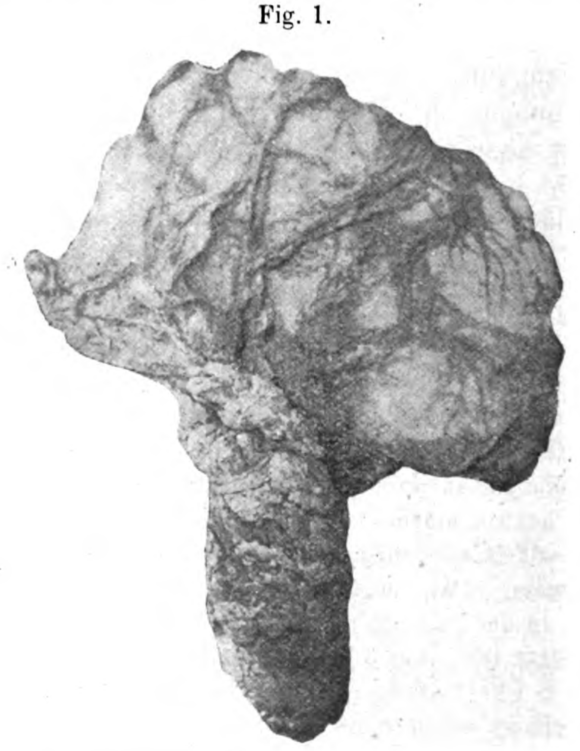
Es wurde die Diagnose auf Appendicitis acuta gestellt, Pat. die Operation angeraten, von dieser jedoch abgelehnt.

Ansteigen der Pulszahl auf 120 und der Temperatur auf 38° und Zunahme der Schmerzen veranlassten mich im Laufe des Tages doch zum Eingriffe, der unter oben genannter Diagnose ausgeführt wurde.



Operationsbericht: Sonnenburg'scher Schrägschnitt durch Haut, Subkutis und Faszie. Mediane Verziehung des Musculus rectus, Durchtrennung der hinteren Rektusscheide. Das Peritoneum bläulich durchscheinend. Nach Eröffnung desselben entleert sich reichlich flüssiges Blut. In den unteren Partien des Bauchraumes findet sich eine beträchtliche Menge alten flüssigen Blutes, aber keine Blutgerinnsel. Appendix lang, in der Mitte geknickt, weist keine entzündlichen Veränderungen auf. Typische Abtragung desselben und Deckung des Stumpfes mit doppelter Tabaksbeutelnaht. Bei der Suche nach der Quelle der Blutung zeigen sich beide Tuben zart und unverändert, das Omentum majus jedoch blauschwarz verfärbt und ca. 6 cm unter seiner An-

Fig. 1.



satzstelle am Colon transversum nach links gedreht. Die Netzgefässe thrombosiert. Aufrollung des torquierten Netzes (2 volle Drehungen) und Abtragung ca. 1 Querfinger unter dem Ansatze am Querkolon. Schluss der Bauchhöhle ohne Drainage.

Nach reaktionslosem Verlaufe verliess Pat. am 10. Tage geheilt die Anstalt.

Das entfernte Netz präsentierte sich als ein Gebilde, an welchem sich ein zarter nicht torquierter und ein derber gedrehter Anteil unterscheiden liess (Fig. 1).

Der erstere zeigt fast in seiner ganzen Ausdehnung das natürliche rotgelbe Kolorit des gesunden Netzes ein seinen unteren Partien eine gegen den torquierten Anteil mehr und mehr zunehmende blauschwarzrote Verfärbung.

Die Struktur zeigt das bekannte feine Netzwerk, die Gefässe sind wenig

erweitert, von flüssigem Blute erfüllt. Das Fettgewebe ist zart und weich. Gegen die Torsionsstelle zu wird das Gewebe immer dichter, das Fett derber, das Kaliber der Gefässe nimmt an Ausdehnung zu, der Gefässinhalt ist jedoch zunächst noch flüssig. Einzelne dunkle pigmentierte Stellen um die Gefässe herum zeigen bereits eine leichte Imbibition mit Blutfarbstoff und lassen einen leichten Grad der Ernährungsstörung erkennen.

An der Drehungsstelle findet sich eine Torsion um 720°. Versucht man das Netz hier aufzurollen, dreht es sich bei Nachlassen des Zuges sofort wieder zurück.

Die Gefässe sind fast doppelt so weit, ihr Verlauf ist geschlängelt, der Inhalt teilweise thrombosiert.

Fig. 2.



Die pathologisch veränderten Partien stellen ein 10 cm langes, 4 cm dickes, an seinem untere Ende abgerundetes wurstförmiges Gebilde dar, dessen einzelne Lagen durch zarte Bindegewebsfäden zusammengehalten werden; diese und die starre Konsistenz des Gewebes verhindern eine Detorsion im ganzen Umfange. Die Drehungsspiralen lassen sich über dem ganzen Gebilde verfolgen.

Von der feinen Netzstruktur ist nichts mehr zu erkennen. Das Gewebe ist überall derb infarziert, blauschwarzrot verfärbt und um die gänzlich thrombosierten Gefässe herum sind Blutaustritte nachweisbar. Die Oberfläche ist teils mit einer feinen Fibrinmembran, teils mit einer dünnen Schichte flüssigen Blutes bedeckt (Fig. 2).

Der objektive Befund bei meiner Patientin deckt sich nicht mit dem in der Mehrzahl der Fälle beschriebenen, da ja gewöhn-

lich eine früher reponible, jetzt aber irreponible Hernie dem Chirurgen das Messer in die Hand drückt.

Aber auch von den Fällen, die ohne komplizierende Hernie mitgeteilt wurden, unterscheidet sich der meinige insofern, als in der Regel schon längere oder kürzere Zeit der momentanen schweren Erkrankung vorhergegangene Schmerzattacken die Einleitung und allmähliche Zunahme der Torsion retrospektiv erkennen lassen. Meine Patientin erkrankte plötzlich, wenige Stunden vor der Spitalsaufnahme, ohne dass vorher irgendwelche Erkrankung vorausgegangen wäre, wodurch die auf einmal erfolgte komplette Drehung wahrscheinlich wird. Dieser Umstand macht den Entstehungsmodus um so unklarer und führt dazu, näher auf die Aetiologie und Pathogenese dieser Erkrankungsform einzugehen.

Als ursächliche Momente werden, abgesehen von den mit Hernien komplizierten Fällen, angegeben: Anlage zu einer Hernie (Riedel), Antiperistaltik des Darmes in höherem Grade, die das Netz zur Mitbewegung und Torsion veranlassen kann, adhäsive Peritonitis, die eine Fixation des Netzes bedingt, Drehung von anderen Bauchorganen, speziell Zysten des Ovariums, mit welchen das Netz verwachsen ist.

Alle diese Punkte kommen für meine Patientin nicht in Betracht, da eine bei der Operation mögliche genaue Inspektion der Bauchhöhle das Fehlen aller genannten Bedingungen einwandfrei feststellen liess. Für eine vorhergegangene übermässige Antiperistaltik fehlte, da sich nur einmaliges Erbrechen anamnestisch erheben liess, auch jeder Anhaltspunkt.

Auf einen Punkt muss ich noch des näheren eingehen.

Von Riedel wird angeführt, dass bei Fällen, wo keine Hernie gefunden wird, die Anlage zu einer solchen in Form einer geringfügigen Austülpung des Leistenringes vorhanden sein kann und zu Verdickungen des Netzes führt und hiermit die Vorbedingungen zur Entstehung einer Torsion gibt.

Bei der Operation dieses Falles, wo mir dieses ätiologische Moment, wie ich gestehen muss, nicht gegenwärtig war, stellte ich eine diesbezügliche Untersuchung nicht an und wäre diese, da ich von einem kleinen rechtsseitigen Pararektalschnitt die Bauchhöhle eröffnete, auch nur rechts gut möglich gewesen.

Eine nachträgliche wiederholte genaue Untersuchung der Patientin in dieser Richtung gab jedoch keinerlei Anhaltspunkt für das Bestehen einer, wenn auch kleinen Hernie oder für eine Anlage zu einer solchen.

Ein Moment, das als ätiologischer Faktor sicher eine grosse Rolle spielt, scheint mir in der Literatur zu wenig gewürdigt,



und zwar sind dies die Entzündungen der Anhangsorgane des Uterus.

Wenn auch, wie der Lokalaugenschein ergab, bei meinem Falle im Zeitpunkt der Operation keine pathologischen Veränderungen der Adnexe sich konstatieren liessen, so schliesst dies eine vorhergehende Erkrankung derselben, die ohne grob-anatomische Veränderungen zu hinterlassen ausgeheilt ist, keineswegs aus, da anamnestische Angaben über eine gonorrhoische Infektion vorliegen. Bei der bekannten Eigentümlichkeit des Netzes, den übrigen Bauchraum gegen infektiöse Noxen irgendwelcher Art immer, gleichsam mit Selbstaufopferung zu schützen, indem es den Infektionsherd einhüllt, liegt es nahe, dass wohl häufiger, als man annimmt, Epiploitiden im Anschlusse an Entzündungen der Tuben oder Ovarien entstehen, die, wie aus dem vorher Geschilderten verständlich, den Ausgangspunkt für Verdickung und sekundär für Drehung des Netzes bilden können.

Zur Stütze dieser Annahme will ich nur kurz darauf hinweisen, wie häufig man bei Appendixoperationen Verdickungen des Netzes in grösster Ausdehung sehen kann und wie das verdickte Netz schalenförmig den Krankheitsherd einhüllt.

Bei der Häufigkeit der Adnexerkrankungen muss es eigentlich wundernehmen, dass entzündliche Veränderungen und in deren Gefolge Torsionen des Netzes bei Frauen nicht öfter beobachtet werden.

Ob die Lues, die meine Patientin durchgemacht hatte und die sich zur Zeit ihres Spitalsaufenthaltes noch durch eine positive Wassermannreaktion nachweisen liess, zur Entstehung der Netztorsion ebenfalls im geringen Grade beigetragen hat, will ich dahingestellt sein lassen.

Denkbar wäre es, dass eine durch die Lues bedingte Affektion der Gefässinnenhäute die Thrombosierung der Gefässe und damit die Stauung im Netze und dessen sekundäre Veränderungen begünstigt hätte. Wahrscheinlich ist die Mitschuld der Lues nicht, da der spezifische Gefässprozess mehr die Arterien als die Venen befällt, also eher zur Nekrose geführt hätte, andererseits die luetische Gefässerkrankung erst längere Zeit nach der Infektion auftritt, bei meiner Patientin der Zeitpunkt der Infektion erst kurz zurücklag.

Für ein auslösendes Moment der Torsion ergibt sich in der Anamnese nur ein Anhaltspunkt in der Angabe der Patientin, dass sie am Vortage ein schweres, rechts von ihr stehendes Wasserschaff gehoben hätte.

Die dabei nötige Anspannung der Bauchmuskulatur, der er-



höhte intraabdominelle Druck mag ebenso wie der zum Heben der Last notwendige Schwung und die im Gefolge dessen eintretende Erschütterung der Baucheingeweide, Torsion eines dazu disponierten Organes, in unserem Falle des Netzes, veranlassen können.

Ganz deckt sich das klinische Bild meiner Patientin nicht mit dem, wie man es bei Torsionen anderer Bauchorgane zu beobachten gewohnt ist, da die subjektiven Beschwerden ebenso wie der objektive Befund eher einen typischen Anfall von akuter Appendizitis vermuten liessen; es bestand Uebelkeit, einmaliges Erbrechen, lokalisierte Bauchdekenspannung am Mac Burney'schen Punkte, bei sonst völlig weichem und nicht druckempfindlichem Abdomen.

Die Diagnose wurde, wie in der Mehrzahl der Fälle, die bis jetzt zur Beobachtung kamen, ante operationem nicht gestellt, da bei der exzessiven Spannung der rechtsseitigen Bauchhälfte ohne Narkose ein Tumor absolut nicht zu tasten war und bei dem Fehlen einer Hernie und den typischen appendikulären Symptomen gar kein Anhaltspunkt gegeben war, an eine Netztorsion zu denken. Erst bei eröffneter Peritonealhöhle weckten der völlig negative Befund am Appendix und Genitale neben der reichlich vorhandenen blutig-serösen Flüssigkeit den Verdacht, dass es sich um das in Rede stehende Krankheitsbild handeln könnte und wurde die Vermutung auch durch die weitere Untersuchung bestätigt.

Bezüglich der Therapie können bei richtig erkannter Netztorsion keine Zweifel bestehen, da die momentanen bedrohlichen peritonealen Erscheinungen ebenso wie die Gefahr der Gangrän des Netzes zur Operation zwingen. Wurde wie gewöhnlich und auch in meinem Falle die Diagnose nicht gestellt, so ist mit der falschen Diagnose, wie inkarzerierte Hernie, Appendizitis oder Peritonitis aus unbekannter Ursache, die Indikation zu einem Eingriffe eo ipso gegeben.

Findet man das Omentum dann torquiert, so erscheint es nötig, das ganze Netz knapp unter seinem Ansatz am Kolon abzutragen, da partielle Resektionen desselben, wie sie auch ausgeführt wurden, den Erfolg nicht garantieren und sekundär durch Fortschreiten des Prozesses auf die belassenen Partien noch üble Folgen eintreten können (Peritonitis).

Eine blosse Detorsion des Netzes vorzunehmen erscheint, selbst wenn sich dasselbe erholt und seine normale Farbe wiedergewinnt, gewagt, weil eine spätere neuerliche Drehung mit Heraufbeschwörung derselben Gefahren nicht ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich ist, da die Disposition zur Drehung bestehen bleibt und es andererseits auch durch retrograde Embolie aus den vor-



handenen kleinen Thromben zu Schädigungen des Magens (Hämatemesis, ja Geschwürsbildung) kommen kann.

Die Abtragung des ganzen Netzes wird von den Patienten anstandslos vertragen.

Auszug aus der Literatur.

1. Adler, Arch. f. klin. Chir. Bd. 89.
2. Bayer, Zentralbl. f. Chir. 1898. Nr. 17.
3. Braun, Arch. f. klin. Chir. Bd. 63.
4. Cernezzi, Monographie. Mailand 1909.
5. Chavanaz, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1900. Nr. 51.
6. v. Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Vereinsbeil. Nr. 35. S. 260.
7. Eitel, Med. record. 1899. Vol. 55.
8. Finsterer, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 68.
9. Hadda, Arch. f. klin. Chir. Bd. 92. H. 2.
10. Hedley, Journ. of Amer. assoc. 1911. Nr. 24.
11. Hochenegg, Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 13.
12. Kroner, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Vereinsbeil. S. 1625.
13. Küttner, Zentralbl. f. Chir. 1905. S. 1760.
14. Lejars, Semaine méd. 1907. Nr. 7.
15. Litthauer, Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 15. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104.
16. Meerwein, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1906. S. 555.
17. Moresco, Gaz. degli osped. 1902. 22. 6. p. 69.
18. Nordmann, Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 7. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 25.
19. Oberst, Zentralbl. f. Chir. 1882. Nr. 27.
20. Oelwein, Zentralbl. f. path. Anat. 1902. Nr. 3. S. 413.
21. Payr, Arch. f. Chir. 1902. Bd. 68. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
22. Peck, Med. record. 1900. Vol. 57.
23. Pretsch, Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 48.
24. Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 47. Zentralbl. f. Chir. 1906. Nr. 7.
25. Roche, Thèse de Paris. 1905.
26. Rudolph, Wiener klin. Rundsch. 1903. Nr. 44—47.
27. Schönholzer, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1909. 15. 11. S. 1761.
28. Scudder, Ann. of. surg. 1904. Dec.
29. Simon, Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
30. Trinkler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. Bd. 74.
31. Wiener, Ann. of surg. 1891. Vol. 14.
32. Wiesinger, Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 480.
33. Zeller, Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 7.



X.

(Aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Josef von Halban.)

Hypertrophie der Mamma.[1]

Von

Dr. Robert Köhler,

Assistent der Abteilung,
ehemaliger Operateur der I. chirurg. Universitätsklinik in Wien (Prof. von Eiselsberg).

(Mit 1 Textfigur.)

Im Gegensatz zu der Häufigkeit des Auftretens von Tumoren der weiblichen Brustdrüse muss es auffallen, wie selten man Gelegenheit hat, die einfache sogenannte diffuse Hypertrophie zu sehen.

Die älteste Beschreibung dieses Krankheitsbildes verdanken wir Durston (1669); durch fast ein volles Jahrhundert findet sich in der Literatur kaum eine Erwähnung desselben, erst um das Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts wurden wieder einige Fälle des merkwürdigen Leidens veröffentlicht.

Auch in der neueren und neuesten Zeit sind die Angaben darüber nur spärlich und selbst in grösseren Lehrbüchern der Frauenheilkunde wird es entweder gar nicht erwähnt oder mit einigen wenigen Worten abgetan.

Die erste genaue Schilderung mit Beigabe mikroskopischer Befunde rührt von Billroth her, der als erster das Krankheitsbild der diffusen Mammahypertrophie von anderen ähnlichen pathologischen Veränderungen der Brustdrüsen abgrenzte.

Alle vorher beschriebenen Fälle sind, wenn eine auch noch so genaue Schilderung vorliegt, nur mit gewissen Einschränkungen zu verwerten, da sie ebenso wie die später, ohne Beifügung histologischer Befunde veröffentlichten, nicht sicher erkennen lassen, ob nicht eine der vielen anderen differential-diagnostisch in Betracht kommenden Veränderungen der Mamma vorgelegen hat.

Leider ist diese Forderung, die man im Interesse der sicheren Abgrenzung unbedingt stellen muss, nur in einem verschwindenden Teile der Publikationen erfüllt und damit schrumpft die Zahl der

---

1) Nach einer Demonstration in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien am 12. Juni 1917.



sicheren Fälle, trotz verhältnismässig reichlicher diesbezüglicher Arbeiten auf ein Minimum zusammen, denn nicht jede Vergrösserung der Mamma, die als Hypertrophie beschrieben wurde, ist als eine echte anzuerkennen, da auch andere abnorme Zustände, ich erwähne nur die chronische Mastitis, eine solche vortäuschen können, die bei nicht sehr genauer Beobachtung optima fide zu Fehldiagnosen führen, da sich die sichere Entscheidung nur mit Hilfe des Mikroskopes treffen lässt.

Gehe ich auf das Krankheitsbild näher ein, so lassen sich zwei Gruppen der Erkrankung unterscheiden, die Pubertätshypertrophie und die Graviditätshypertrophie.

Die erstere Form ist die häufigere, tritt in der Regel mit, kurz vor oder nach der ersten Menstruation ein und ist, da sie fast ausnahmslos keine Tendenz zu spontaner Rückbildung zeigt, als konstante Form zu bezeichnen.

Die zweite Gruppe, die Graviditätshypertrophie, ist gekennzeichnet durch den zeitlichen Zusammenhang mit der Schwangerschaft und verdient, da die Erscheinungen post partum gewöhnlich zurückgehen, um mit einer neuerlichen Gravidität eventuell wiederzukehren, den Namen der periodischen oder rezidivierenden Form.

Die in diese Gruppe gehörigen Fälle sind in der Minderzahl und so erscheint es mir von Interesse, einen weiteren Fall mitzuteilen, der sich, wie ich im Folgenden des Genaueren anführen werde, in einigen wesentlichen Punkten von den bisher beschriebenen unterscheidet. Von besonderem Werte scheint es mir zu sein, dass ich die Patientin vor, während und nach der Entbindung beobachten konnte, ich also Gelegenheit hatte, das Fortschreiten der Hypertrophie und deren Abbau zu sehen und ausserdem auch die Möglichkeit gegeben war, eine mikroskopische Untersuchung der Mamma und einer akzessorischen Milchdrüse in der Axilla wiederholt vorzunehmen.

M. M., 26jähr. I Gravida sucht das Krankenhaus auf, da sie seit zwei Wochen eine auffallende Grössenzunahme der Brüste bemerkt. Während diese früher für eine Gravida ganz ungewöhnlich klein waren, sie hatten kaum Faustgrösse, wuchsen sie in der angegebenen Zeit zu der ganz kolossalen Grösse heran, die das beigegebene Bild veranschaulicht.

Mit der Vergrösserung der Brust geht ein äusserst unangenehmes Hitzegefühl einher und eine lästige Spannung in beiden Brüsten. Auch fällt es der Pat. auf, dass sie seit einiger Zeit in Rückenlage keinen Schlaf finden kann, da infolge des Druckes der Brüste Atemnot eintritt, die durch Seitenlage behoben wird.

Sonstige Anamnese ohne Belang.

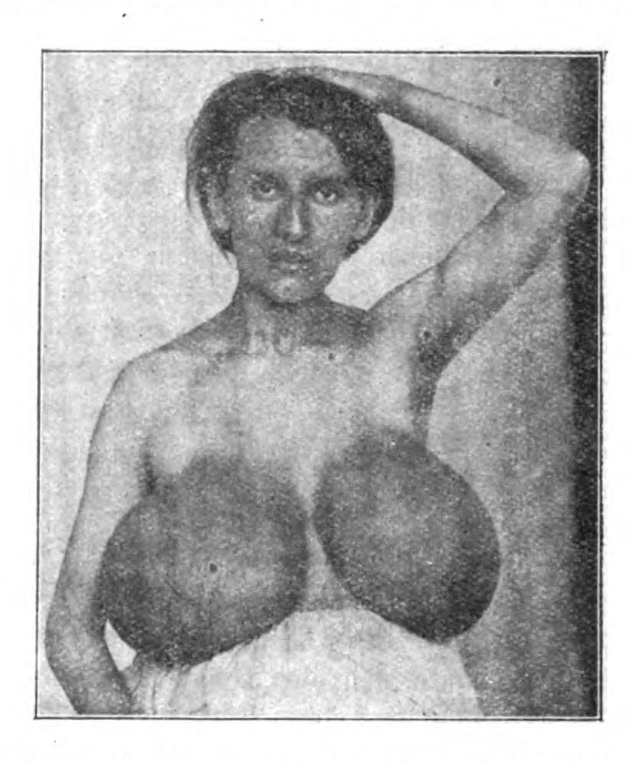
Erste Menstruation mit 20 Jahren, zweitägig, vierwöchentlich, regelmässig. Letzte Periode vor 7 Monaten.

Stat. praes.: Mittelgrosses, schwächliches Individuum. Wenig Fettablagerung am ganzen Körper, besonders im Gesicht, so dass die Pat. einen kachektischen Eindruck erweckt.

Herz und Lunge ohne Besonderheiten.

Der Thorax entstellt durch enorm hypertrophische Mammae, die seitlich die Grenzen desselben weit überragen, so dass die Pat. gezwungen ist, die Arme in leichter Abduktion zu halten.

Die Brustdrüsen stellen bis über den Nabel herabreichende Tumoren dar, die am Ansatze am Thorax parenchymärmer erscheinen als an den unteren



Partien. Die Form der Mammae nicht wie gewöhnlich bei einer Erstgeschwängerten halbkugelig sondern mehr birnförmig. Die Mamillen sehen nach aussen und sind in der Höhe des Rippenbogens gelegen.

Die Struktur ist wegen der ziemlich beträchtlichen Spannung nicht sehr deutlich fühlbar, doch scheint sie gleichmässig körnig zu sein; nirgends sind Höcker zu tasten.

Die Hautdecken etwas ödematös, gegen die Unterlage wenig verschiebbar. Die Hautporen erweitert. In der Haut zahlreiche erweiterte Venen sichtbar. Auffallend erscheint eine scharf auf die Grenzen der Mamma beschränkte Rötung der Haut, die gegenüber der sonstigen Blässe besonders deutlich wird, und eine auf diese Partien beschränkte, mit der aufgelegten Hand deutlich wahrnehmbare Erhöhung der Temperatur.

Die Brustwarzen flach, die Montgommery'schen Drüsen nicht vergrössert. Kein Kolostrum. Die Areola beträchtlich verbreitert, stark pigmentiert.

Die Masse der Brüste betrugen: Rechts: Von der Mitte der 3. Rippe bis zur Mamilla 24 cm; vom Processus xyphoideus bis zur Mamilla 23 cm. Warzenhof: 7:8 cm. Links: Mitte der 3. Rippe bis Mamilla 23 cm; vom Proc. xyphoid. bis zur Mamilla 24 cm. Warzenhof: 7:8 cm. Temperatur: in der Axilla 36,80°, unter der Mamma 37,18°, in der Vagina: 37,25 (Messungsdauer 28 Min.).

In der linken Axilla findet sich ein ungefähr wallnussgrosser, etwas druckempfindlicher Knoten, der in seiner Konsistenz ganz dem Mammaparenchym entspricht. Die Haut gerötet, fühlt sich ebenfalls etwas wärmer an. Die Hautporen erweitert. Keine Andeutung einer Warzenbildung, jedoch findet sich an der Kuppe des Tumors eine ganz feine Oeffnung, aus der sich etwas Sekret exprimieren lässt.

Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Fundus uteri etwas über Nabelhöhe. Kindliche Herztöne rechts unterhalb des Nabels.

Harn: Keine pathologischen Bestandteile.

Die Gravidität verlief ungestört, nur stellten sich leichte Oedeme der Beine ein.

Die Brust zeigte während der Schwangerschaft ein, wenn auch mässiges weiteres Wachstum, so dass die oben angeführten Massangaben sich noch um $1^1/_2$—2 cm vergrösserten; die Beschwerden, die durch die Grösse der Brüste veranlasst wurden, nahmen jedoch bedeutend zu.

Während des Spitalsaufenthaltes, vor Eintritt der Geburt wurde eine Exzision aus der einen Mamma und der akzessorischen Drüse vorgenommen, deren Ergebnis ich weiter unten anführe.

Sekretion zeigte die Brustdrüse keine, auch mit der Jaschke'schen Pumpe konnte kein Kolostrum abgesaugt werden.

Eine Röntgenaufnahme des Schädels ergab normale Verhältnisse. Keine Vergrösserung des Türkensattels.

Geburtseintritt zum normalen Termine.

Glatter Geburtsverlauf.

Auffallenderweise liessen sich auch bei dem neugeborenen männlichen Kinde Brustdrüsen von über Haselnussgrösse nachweisen, die reichlich sezernieren.

Bei der Mutter trat jedoch auch post partum keine genügende Sekretion der Brustdrüse ein.

In den ersten Tagen etwas Kolostrum, das makroskopisch ein graurötliches Kolorit aufwies, mikroskopisch Kolostrumkörperchen mit reichlicher Beimengung von Erythrozyten zeigte.

Nach einigen Tagen versiegt auch die Kolostrumsekretion.

Ein deutlicher Rückgang der Grösse der Brust trat in der ersten Zeit nach der Geburt nicht ein. Etwa 6 Wochen post partum zeigt sich eine Tendenz zur Verkleinerung und zwar trat eine sichere, deutliche Abnahme des Parenchyms an den proximalen Partien ein und auch die distalen erscheinen etwas weicher, parenchymärmer.

Die Verkleinerung findet in den Massangaben keinen deutlichen Ausdruck, da die schlaffe, hängende Brust, besonders was die Längsmasse betrifft, auch jetzt noch anscheinend unverändert geblieben ist (von Mitte der 3. Rippe bis Mamilla $22^1/_2$ cm). Deutlich wird die Rückbildung jedoch, wenn man das



Parenchym selbst misst, auf welches nur 15 cm entfallen, während der Rest einer Hauttasche angehört, in deren Grund das Drüsengewebe liegt.

Die queren Durchmesser zeigen bereits eine merkliche Verkleinerung (von Proc. xyphoid. bis zur Mamilla $18^1/_2$ cm).

Das histologische Bild war bei den während der Gravidität und Wochenbett entnommenen Stücken identisch, so dass ich mich auf die Wiedergabe eines Befundes beschränken kann:

1. **Mamma.** In ein Stroma, das grösstenteils aus festem, zum geringeren Teil aus lockerem Bindegewebe besteht, stellenweise auch aus Fettgewebe, Drüsenläppchen eingelagert, durch ziemlich dicke Bindegewebssepta von einander getrennt. Die Auskleidung der Drüsenschläuche wird durch ziemlich niedrige Epithelzellen gebildet, die meist kubisch, selten höher als breit sind, manchmal aber auch niedriger. In einigen Läppchen enthält ein Teil der Drüsenschläuche, besonders die grösseren, Sekret. Durch die Septa ziehen in ganzer Menge weite Ausführungsgänge, deren Auskleidung wie die der Drüsenschläuche erscheint.

2. **Axillardrüse.** Derselbe Bau wie die Mamma. Nur sind sekrethaltige Drüsenschläuche in viel grösserer Zahl vorhanden, kaum in der Menge hinter den sekretfreien zurückstehend. Auch die Ausführungsgänge zahlreicher als in der Mamma. Das Lumen derselben weiter. Der Epithelbelag wird von hohen zylinderförmigen Zellen gebildet. Eine andere Partie enthält besonders grosse Läppchen, welche jedoch relativ arm an Drüsenschläuchen sind, mit stärkerer Ausbildung des periazinösen Bindegewebes. Ausführungsgänge zahlreich, fast bis zur Oberfläche reichend, Epithel zylindrisch.

Bevor ich auf Details eingehe, erscheint es mir nicht unangebracht, vorher den Begriff der echten diffusen Mammahypertrophie näher zu präzisieren, wobei es von Nutzen ist, sich die normalen Verhältnisse kurz in die Erinnerung zurückzurufen.

Bekanntlich reicht die normale weibliche Brustdrüse in vertikaler Richtung von der 3.—7. Rippe, in transversaler von der Seitenkante des Brustbeins bis zur Axilla. Die Gravidität bewirkt an und für sich eine Vergrösserung der Mamma, ohne jedoch exzessive Formen anzunehmen. Das durchschnittliche Gewicht der weiblichen Brustdrüse beträgt 159 g bis höchstens 556 g (ausserhalb des Wochenbettes). Bei einer gut gebauten Brustdrüse ist die Entfernung der Warze von der Medianlinie gewöhnlich nicht viel mehr als 12 cm. Die Warze steht in der Höhe der 4. Rippe; kleine Differenzen kommen natürlich vor, wie ein Stand der Mamilla im 4.—5. Interkostalraume.

Bei Erstgeschwängerten bleibt die Halbkugelform erhalten, die Warze sieht nach vorne und weist einen Durchmesser von 2,6 bis 2,9 cm auf, in der Höhe misst sie 0,6—1,4 cm, in der Breite 1,1 bis 1,3 cm.

Was ist nun als pathologische Hypertrophie zu bezeichnen?



Dass Tumorbildung auszuschliessen ist, bedarf keiner Erwähnung.

Nach Schüssler kann als echte Hypertrophie nur diejenige Veränderung der Mamma angesehen werden, bei welcher ein gleichmässiges Wachstum stattfindet, eine Vergrösserung, die alle Teile gleichmässig betrifft, unter Beibehaltung der normalen Form und Struktur.

So sehr man dem zweiten Punkte zustimmen muss, kann man dem ersteren nur mit gewissen Einschränkungen beipflichten.

Es mag vielleicht für die Anfangsstadien der Erkrankung gelten, dass die Form der Brust wenig oder gar nicht verändert erscheint, im weiteren Verlaufe der Krankheit aber, wenn mit der zunehmenden Vergrösserung auch das Gewicht wächst, kommt es unbedingt zu Senkungen der Mamma; diese nimmt mehr oder weniger Birnform an, ja es wird in extremen Fällen ein förmlicher Hautsack gebildet, in dessen untersten Partien das Mammagewebe gelagert ist, wodurch es zu den monströsen Formen kommt, bei welchen die Brust bis zur Schamfuge, ja noch weiter herabhängt.

Da man aber in der Regel die Patientinnen erst in den vorgeschrittenen Stadien zu Gesicht bekommt, bei welchen fast ausnahmslos die Difformität der Brust bereits eingetreten ist, erscheint es mir nicht angängig, das Beibehalten der Form als für die Diagnose bestimmend anzunehmen, und ich würde die Definition der diffusen Hypertrophie dahin fassen, dass jede exzessive Grössenzunahme der Brust, welche das physiologische Mass weit überschreitet, bei Beibehaltung der normalen gleichmässigen Struktur und des normalen histologischen Bildes als Hypertrophia vera anzusehen ist, ohne jedoch auf die sekundären Formveränderungen allzu grosses Gewicht zu legen.

Die Klinik des Krankheitsbildes wird ziemlich einheitlich geschildert, der von mir beobachtete Fall weist jedoch in Einzelheiten Abweichungen auf, die ich in folgendem besonders hervorheben will.

Wie schon erwähnt, lassen sich zwei Formen der Hypertrophie unterscheiden, die Pubertäts- und die Graviditätshypertrophie.

Das Symptomenbild der ersteren Gruppe will ich, da es nicht zu meinem Thema gehört, nur kurz streifen und anführen, dass der Beginn der Erkrankung gewöhnlich vom 11. bis 21. Lebensjahre datiert, also nicht streng an die Grenzen des Pubertätsbeginnes gebunden erscheint.

Gewöhnlich zeigen sich ja die ersten Anzeichen unmittelbar vor Eintritt oder kurze Zeit nach der Menarche, jedoch ist der



Beginn der Erkrankung durchaus nicht an diese Phase im Geschlechtsleben der Frau gebunden, da sich in der Literatur einige Fälle finden, die einen Zusammenhang mit der Menarche vermissen lassen (z. B. Fall Fraenkel: 30 jährige Virgo nach 6 jähriger Amenorrhoe).

Die Pubertät, mit der durch sie bedingten Umstimmung im Organismus des heranwachsenden Weibes, ist ja sicherlich als ein starker Impuls anzusehen, aber keinesfalls eine Conditio sine qua non für das Zustandekommen der Krankheit.

Dafür scheint mir die Tatsache zu sprechen, dass oft lange Pausen im Wachstum eintreten, dass nach Monaten und Jahren des Stillstandes plötzlich wieder, ohne erkennbare äussere Ursache, eine neuerliche ganz exzessive Vergrösserung einsetzt, also ohne Mitwirkung des Pubertätsimpulses.

Deshalb erscheint mir ein Einteilungsprinzip nach Pubertäts- oder Graviditätshypertrophie nicht glücklich gewählt und halte ich es für vorteilhafter, von einer Hypertrophie in nicht gravidem Zustande und von einer Schwangerschaftshypertrophie zu sprechen, da sich in dieses Schema zwanglos alle Fälle einreihen lassen.

Diese beiden Gruppen zeigen insofern einen Zusammenhang, dass in einer Reihe von Fällen die exzessive Hypertrophie in der Gravidität sich an eine, wenn auch mässige, in nicht gravidem Zustande bestandene anschliesst; nur in der Minderzahl der Fälle, so auch in meinem, entsteht die Graviditätshypertrophie bei vorher normaler Brust.

Das Wachstum bis zu der ganz enormen Grösse beansprucht bei der ersten Gruppe, nach den in der Literatur niedergelegten Angaben, Monate, ja Jahre, bei der Graviditätshypertrophie erreicht die Brustdrüse dieses Stadium gewöhnlich in kürzerer Zeit, immerhin jedoch erst in einigen Monaten.

Um so auffallender war bei meiner Patientin der ganz rapide Verlauf, da die Brust in der ungewöhnlich kurzen Zeit von 2 bis 3 Wochen das monströse Aussehen erhielt. Späterhin war das Wachstum ein viel langsameres, jedoch kontinuierliches, ein Stillstand konnte nicht beobachtet werden.

Der Beginn der Graviditätshypertrophie fällt gewöhnlich in die ersten Wochen der Gravidität, und ist nach Angabe der Autoren aus diesem Grunde ein ätiologischer Zusammenhang mit der Schwangerschaft unverkennbar. Mein Fall zeigt insofern eine Besonderheit, auf die ich hinweisen möchte, dass bei meiner Patientin bis zum 7. Schwangerschaftsmonat die Brüste ganz normal waren, ja für eine schwangere Frau fast zu klein, da an-



geblich kaum faustgross. (Ich komme auf dieses Moment bei Besprechung der Aetiologie noch einmal ausführlicher zurück.)

Die Symptome, sowohl subjektive als auch objektive, die ich beobachten konnte, entsprechen so ziemlich den allgemein geschilderten.

So wie bei allen Patientinnen dieser Art fiel auch bei meiner zunächst der schlechte Ernährungszustand auf.

Wieviel davon auf das Konto der verminderten Kriegskost bei schwerer körperlicher Arbeit zu setzen ist, will ich dahin gestellt sein lassen, da sich anamnestisch zwar erheben liess, dass die Patientin „auch schon vorher mager war“, genaue Angaben jedoch nicht vorliegen; ebenso weiss ich nicht, ob materiell besser gestellte Patientinnen dieser Art einen besseren Ernährungszustand aufweisen.

Jedenfalls ist es nicht gänzlich von der Hand zu weisen, dass ein Teil der Abmagerung darauf zurückzuführen ist, dass tatsächlich ein erheblicher Anteil der Nahrungsstoffe durch das rasch wachsende Organ dem Körper entzogen wird.

Ueber die Anfangssymptome des Leidens besitze ich, ebenso wie die Mehrzahl der Autoren, keine Kenntnis, da auch ich meine Patientin erst mit der fast voll entwickelten Hypertrophie sah; sie sind aber scheinbar gering und werden gewöhnlich die Frauen nicht durch Beschwerden, sondern bloss durch die Entstellung durch die auffällige Vergrösserung der Brust veranlasst, ärztlichen Rat einzuholen.

Die Beschwerden beginnen erst, wenn die Hypertrophie ein gewisses Mass erreicht hat, und äussern sich gewöhnlich in stechenden, ziehenden Schmerzen in der Brust, die durch Zug des vergrösserten Organs an der Ansatzstelle leicht erklärlich sind, in Atemnot und verminderter Arbeitsfähigkeit infolge des verminderten Ernährungszustandes.

Ueber all dies, besonders über Atemnot, die ein Verbleiben in Rückenlage fast unmöglich macht, hatte auch meine Patientin zu klagen, am lästigsten fiel ihr aber ein ganz aussergewöhnlich intensives Hitzegefühl in den Brüsten, das sich zuweilen bis zur Unerträglichkeit steigerte.

Die erhöhte Temperatur machte sich auch objektiv in einer auffallend starken, streng auf die Brüste beschränkten Rötung bemerkbar, und auch die aufgelegte Hand konnte deutlich Temperaturunterschiede zwischen der Haut der Brust und der Umgebung feststellen.

In eindeutiger Weise liess sich diese Wärmedifferenz durch Messungen mittels eines in $^1/_{100}$ Grad eingeteilten Thermometers



nachweisen, die tatsächlich, zu wiederholten Malen vorgenommen, eine Erhöhung der Temperatur unter der Mamma um 0,38—0,50° gegenüber der Axillartemperatur zeigten.

Die gesteigerte Wachstumsenergie fand ihren Ausdruck in einer Erhöhung der Temperatur.

Dieses Phänomen findet ein Analogon in einer Beobachtung Halban's, dem bei der Untersuchung eines Hirsches, im Stadium des Geweihaufsetzens, eine ausserordentliche Wärmeentwicklung am Schädeldach aufgefallen war, die ihn schon damals auf den Gedanken brachte, dass schnell wachsende Organe eine Temperaturerhöhung zeigen.

Was die Form der Brust betrifft, so zeigte sie bei meiner Patientin ganz bedeutende Abweichungen von der Norm.

Gewöhnlich ist bei einer Erstgeschwängerten die Halbkugelform erhalten, die Warzen sehen nach vorne.

In meinem Falle lagen die Verhältnisse wie bei einer Mehrgebärenden, indem sich eine Hängebrust vorfand, bedingt durch das übergrosse Gewicht, die Warzen waren seitwärts gerichtet. Die Warzenhöfe in dem oben angegebenen Ausmasse verbreitert, die Mamilla, die gewöhnlich an der Hypertrophie nicht teilnimmt, auch in meinem Falle auffallend flach. (Hypertrophie der Mamilla findet sich äusserst selten, nur in den Fällen von Schüssler, Delfis.)

Die Haut der Brüste zeigte leichtes Oedem, die Poren waren erweitert, die Venen erweitert und geschlängelt, stellenweise kleine punktförmige Blutaustritte.

Besondere Erwähnung verdient das funktionelle Verhalten der Brustdrüsen. Während der Gravidität liess sich kaum ein Tropfen Kolostrum exprimieren, unmittelbar post partum eine kleine Menge einer blutig tingierten Flüssigkeit, die sich unter dem Mikroskop aus Erythrozyten und Kolostrumkörperchen zusammengesetzt zeigte, also auch Blutungen in das Parenchym, sowie an der Oberfläche, erkennen liess. Auch diese geringe Sekretion versiegte bald gänzlich; eine Stillfähigkeit war nicht zu erzielen, das Kind musste künstlich ernährt werden.

Auch in der Literatur finden wir die Tatsache erwähnt, dass die Sekretion hypertrophischer Brustdrüsen meist herabgesetzt ist. Normale Sekretion oder gar Hypersekretion wird nur in den seltensten Fällen vermerkt (Billroth, Monod, Delbet, Lotzbeck: Galaktorrhoe).

Diese Funktionsuntüchtigkeit muss eigentlich wundernehmen. Schon die Physiologie lehrt ja, dass mit Hypertrophie eines Organes auch Hyperfunktion Hand in Hand geht, auch die Er-



fahrungen aus der Lehre der Drüsen mit innerer Sekretion besagen, dass mit der Vermehrung des Parenchyms einer Drüse gewöhnlich auch eine Steigerung der Sekretmenge erfolgt und ebenso liesse das Ergebnis der histologischen Untersuchung, die das Bild der laktierenden Mamma zeigte, eine zum mindesten normale Funktion erwarten.

Akzessorische Milchdrüsen, welche, wie bei meiner Patientin, an der Hypertrophie teilnehmen sind nur in ganz wenigen Fällen beschrieben (Foges, Erdheim, Herczel).

Diese sind zwar an und für sich keine Seltenheit (Bardeleben, Kayser, Hofstätter) und sind immer auf eine kongenitale Entwicklungsstörung zurückzuführen.

Die Entwicklung der Mamma geht von der sogenannten Milchleiste aus, die nicht nur bei Tieren, die mehrere hintereinander angeordnete Milchdrüsen besitzen, vorhanden ist, sondern sich auch bei menschlichen Embryonen findet. Während sich aber beim Menschen in der Regel der grösste Teil dieser Milchleiste oder Milchlinie zurückbildet und nur an einer Stelle beiderseits als Brustdrüse bestehen bleibt, können durch Hemmung der Rückbildung überzählige Brustdrüsen oder Mamillen bestehen bleiben und ebenso, wie sie zu Tumorbildung Anlass geben können, auch an einer Hypertrophie mitbeteiligt sein.

Einen Zusammenhang zwischen Hypertrophie und akzessorischer Drüsenbildung zu suchen, indem man beide als verschiedene Formen einer exzedierenden Entwicklung ansieht, die sich in Vermehrung der Zahl oder Vergrösserung derselben äussert, erscheint mir gezwungen und auch deshalb unwahrscheinlich, da einerseits akzessorische Drüsen ohne Hypertrophie keine Seltenheit sind und auch das umgekehrte Verhalten, Hypertrophie ohne akzessorische Drüsen, relativ oft beobachtet wird.

Wie gewöhnlich war auch bei meiner Patientin keine vollständige Ausbildung der akzessorischen Drüse zu konstatieren, da die Mamilla fehlte. Dagegen fand sich an der Kuppe des Knotens eine kapillare Oeffnung, aus der sich bisweilen etwas kolostrumähnliches Sekret exprimieren liess, die Oeffnung also wahrscheinlich der Mündung eines Ausführungsganges entsprach. Den strikten Beweis, durch Beibringung eines histologischen Befundes kann ich nicht erbringen, da ich es leider bei der Probeexzision unterliess, gerade diese Stelle zur Untersuchung zu entnehmen, kann also nicht ganz sicher behaupten, dass ein mit Epithel ausgekleideter Milchgang hier mündete. Da sich aber sonst sehr zahlreiche bis fast an die Oberfläche reichende Milchgänge im Präparate fanden,



erscheint es mehr als wahrscheinlich, dass diese Annahme zu Recht besteht.

Dieses Verhalten der Drüse findet ein Analogon in der Mamma niederer Säugetiere. Diese besitzen ebenfalls eine Mamma ohne Warze, das Sekret entleert sich aus einer im Hautniveau gelegenen Oeffnung.

Schwellungen der Lymphdrüsen waren bei meiner Patientin nicht vorhanden, werden bei Hypertrophie auch nur selten beobachtet (Erdheim, Zarukow, Kirchheim).

Der letztere Autor bringt sie in Zusammenhang mit abnormer Kolostrumbildung, jedoch lässt sich ein solcher kaum erklären. Wäre diese Ansicht begründet, müssten Drüsenschwellungen häufiger bei Schwangeren und Wöchnerinnen gefunden werden. Sind sie bei Hypertrophie vorhanden, so dürften sie weit eher auf Infektion der Achseldrüsen, ausgehend von kleinen Verletzungen, zu welchen die gespannte Haut ja leicht neigt, zurückzuführen sein.

Der bekannte Zusammenhang zwischen den einzelnen Drüsen (Ovarium, Mamma [Halban, Knauer]) liess eventuell auch Beziehungen der hypertrophischen Brustdrüse und den anderen innersekretorischen Organen vermuten.

Diesbezüglich angestellte Beobachtungen, soweit sie sich ohne komplizierte Stoffwechseluntersuchungen, zu welchen mir die Möglichkeit fehlte, ausführen liessen, fielen negativ aus.

Die Hypophyse scheinbar normal, da am Röntgenbild keine Vergrösserung der Sella turcica erkennbar war.

Thyreoidea nicht vergrössert, keinerlei Symptome eines Hyperthyreoidismus.

Für Anomalien der Nebennieren bot der klinische Befund auch keinen Anhaltspunkt.

Die Kachexie der Patientin dürfte, wie oben erwähnt, ebenso wie die Hinfälligkeit mit erhöhter Konsumption von Nährstoffen seitens der schnell wachsenden Mamma und nicht mit einer Hypofunktion der Nebenniere im Sinne eines Morbus Addisoni zu deuten sein. Eine Funktionsprüfung der Nebennieren wurde allerdings nicht ausgeführt; jedoch wird die Richtigkeit der Annahme durch das Schwinden der genannten Symptome mit Rückbildung der Mammae bestätigt.

Von einer Prüfung der Leberfunktion wurde abgesehen, da die für die Gravidität als physiologisch anzusehenden Schwankungen derselben, ohnehin auch bei positivem Ausfall derselben, keine bindenden Schlüsse gestattet hätten.

Die Ovarien erwiesen sich, soweit durch Palpation festzustellen ist, als normal.



Aetiologische Momente für das Zustandekommen der Hypertrophie finden sich in einer Unzahl angegeben und beweist deren Vielheit ihre Minderwertigkeit.

So sind Angaben über einen Zusammenhang mit Rasse und Klima, Aufenthalt auf dem Lande oder in der Stadt, günstige oder ungünstige äussere Verhältnisse, die sich in der älteren Literatur finden, wohl kaum ernst zu nehmen, ebenso wenig dürften Beziehungen zwischen Mammahypertrophie und lymphatischem oder sanguinischem Temperament, Neigung zu sexuellen Exzessen, Vorliebe für erregende und erhitzende Speisen während der Periode, wiederholte mechanische Reizungen der Brüste, wie sie von älteren Autoren (Labarraque u. a.) angenommen worden, von Bedeutung sein.

Auch eine familiäre Disposition dürfte nicht allzu hoch zu werten sein, da ausser in der Arbeit Englaender's, der Hypertrophie bei Mutter und Tochter beschreibt, deren nur noch bei Rousseau Erwähnung getan wird.

Alle diese Angaben sind mit den modernen Anschauungen nicht in Einklang zu bringen.

Nach diesen müssen wir die Ursache entweder in einer verstärkten Hormonwirkung suchen, welche das Organ zu exzessivem Wachstum anregt oder wir müssen eine besondere Disposition desselben annehmen, die es auf normale Hormonwirkung mit Hypertrophie reagieren lässt.

Die erstere Anschauung hat zunächst etwas Bestechendes für sich, denn es liegt nahe, sowohl während der Pubertät als auch während der Gravidität an eine vermehrte Abgabe von Hormonen zu denken, lässt sich aber nicht bedingungslos verfechten, da sie nicht alle Möglichkeiten restlos zu erklären vermag.

Als protektive Faktoren kämen nach dieser Auffassung die Hormone einerseits des Pubertätsovars, anderseits die vom Ei gelieferten in Betracht.

Nehmen wir, von diesen Gesichtspunkten ausgehend, zunächst die Pubertätshypertrophie als Objekt unserer Betrachtungen.

Es ist ausser Zweifel, dass die Keimdrüse zur Zeit der Pubertät, sowie auf die Gesamtentwicklung des Körpers auch auf die Brustdrüse ihren Einfluss geltend macht.

Wie wir aber aus den Lehrbüchern der Anatomie und Physiologie (auch Biedl, Innere Sekretion) wissen, ist die Vergrösserung der jungfräulichen Brust zur Zeit der Pubertät hauptsächlich durch Fettanlagerung bedingt, während die Drüsensubstanz kaum wesentlich vermehrt erscheint.



Das Charakteristikum der Hypertrophie ist jedoch in der Vermehrung der Drüsensubstanz gelegen.

Es liesse sich jedoch immerhin noch annehmen, dass bei den mit Mammahypertrophie behafteten Individuen der Pubertätsreiz seitens der Keimdrüse nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verändert ist, so dass er vermehrte Drüsenbildung bewirkt.

Wie erklären sich aber dann die Fälle, bei welchen die Hypertrophie in späterem Alter, lange nach der Pubertät aufgetreten ist? Ja, wie in dem Fraenkel'schen, bei einer dreissigjährigen Virgo nach sechsjähriger Amenorrhoe, also bei einem unterfunktionierenden Ovarium.

Wenn auch die Menstruation nicht als alleiniges Zeichen der Vollwertigkeit des Ovariums angesehen werden kann, so spricht eine so lange Zessation der Menstruation doch für einen abnormen Zustand desselben.

Es fehlt hier doch sicherlich der Pubertätsreiz seitens des Ovars.

Noch unerklärlicher sind die Fälle mit intermittierendem Wachstum.

Bei diesen kann man nach vorhergehender starker Vergrösserung jahrelangen Stillstand, ja ganz bedeutende Rückbildung beobachten, plötzlich tritt wieder ganz exzessives Wachstum ein.

Veranlasst also das Pubertätsovar durch seine Hormone tatsächlich die erstmalige Vergrösserung, so müssen wir uns mit dem Stillstand derselben, besonders aber bei Rückbildung den protektiven Einfluss desselben erschöpft denken.

Wir finden dann aber keinen plausiblen Grund, der nun das neuerliche Wachstum, eventuell nach Jahren, bei dem voll entwickelten Individuum zu deuten vermag, da uns ja jetzt eine Keimdrüse mit den Qualitäten wie zur Zeit der Pubertät nicht zur Verfügung steht, es sei denn, dass ein aussergewöhnlicher Menstruationsreiz zur Wirkung kommt.

Der schlagendste Gegenbeweis gegen die Hormontheorie scheint mir jedoch mit den Fällen einseitiger Hypertrophie, wie sie auch beobachtet wurden, gegeben zu sein, da wir für eine Hormonwirkung auf eine Drüse allein kein Analogon kennen.

Aehnlich verhält es sich, wenn wir die Verhältnisse bei der Graviditätshypertrophie ins Auge fassen.

Vergegenwärtigen wir uns die normalen Veränderungen der Brustdrüse während der Schwangerschaft, so ergibt sich, dass die physiologische Hypertrophie mit Beginn der Gravidität anhebt.

Auch bei der pathologischen Graviditätshypertrophie finden



wir allgemein angegeben, dass die Grösse der Brust gleich in den ersten Wochen der Schwangerschaft das physiologische Mass weit überschreitet.

Im Gegensatze hierzu setzt bei meiner Patientin die Hypertrophie erst im 7. Monat der Gravidität ein, während nach ihren Angaben die Brüste vorher nicht nur nicht vergrössert, sondern abnorm klein waren. Es kann also keiner der sonst in der Schwangerschaft wirksamen Reizstoffe die Hypertrophie ausgelöst haben. Alle in Betracht kommenden Hormone, mag man sich nun der Halban'schen Theorie anschliessen, dass sie von der Plazenta geliefert werden, oder Anhänger einer der anderen Anschauungen sein (Starling, Lane-Claypton, Biedl-Koenigstein), welche den Embryo als den Spender des Sekretes ansehen, waren ja bereits zu Beginn der Gravidität vorhanden, ohne dass sich ein Effekt zeigte, und es ist mehr als unwahrscheinlich, dass sie erst in einem so späten Zeitpunkt zur Wirksamkeit gelangt sein sollten.

Wir sehen also, dass wir mit einer Hormonwirkung allein nicht für alle Fälle das Auslangen finden und müssen deshalb zur Deutung nach einem zweiten Faktor suchen.

Dieser zweite, und wie ich glaube wichtigste Faktor, ist in einer abnormen Reaktionsfähigkeit der Brust gelegen, welche dieselbe auf einen physiologischen Reiz übermässig ansprechen lässt.

Diese erhöhte Reaktionsfähigkeit gibt auch die Erklärung für einzelne Fälle, zum Beispiel den Fränkel'schen, bei welchem nach sechsjähriger Amenorrhoe erst zweimalige Menstruation und im Anschluss daran Hypertrophie der Brust aufgetreten ist. Dieselben Stoffe, die durch Summation ihrer Wirkung nach so langer Menopause wieder eine Blutung auslösen konnten, veranlassten auch die disponierte Brustdrüse zu übermässigem Wachstum. Das Hauptgewicht ist auf die abnorme Reaktionsfähigkeit zu legen, nur diese allein befähigt die Drüse zu abnormer Hypertrophie.

Der Reiz seitens des Ovars bei Pubertät und Menstruation, der Plazentarstoffe bei Gravidität ist ja mit Sicherheit anzunehmen und hat auch seine ganz bestimmte Wirkung, jedoch nur die disponierte Drüse antwortet auf ihn mit exzessivem Wachstum, während die nicht disponierte gar nicht beeinflusst wird. Worauf diese abnorme Reaktionsfähigkeit beruht, ist uns bis nun vollständig verschlossen. Dass aber die abnorme Hypertrophie als abnorme Reaktion des Organs aufzufassen ist und man nicht etwa eine Vermehrung oder Qualitätsänderung der Hormone in diesen Fällen annehmen kann, dafür sprechen, wie bereits oben ausgeführt, die Fälle von einseitiger Hypertrophie, die durch den Pubertäts- resp.



Graviditätsreiz allein durchaus nicht geklärt erscheint. Dieselben Hormone wirken ja selbstverständlich auf beide Brustdrüsen ein, aber nur die eine, welche die abnorme Reaktionsfähigkeit besitzt, reagiert darauf mit exzessivem Wachstum, während die zweite sich normal verhält.

Die Frage hängt also in letzter Linie mit der pathologischen Hypertrophie eines Organes überhaupt zusammen, deren Genese wir noch nicht kennen; die Aetiologie des uns beschäftigenden Krankheitsbildes erscheint also heute noch nicht gänzlich geklärt.

Die Diagnose bietet in ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten, jedoch ist zur Sicherung derselben unbedingt ein mikroskopischer Befund nötig, der andere Erkrankungen der Brustdrüse, welche differentialdiagnostisch in Betracht kommen, ausschliessen lässt.

Relativ leicht lassen sich einseitige Tumoren abgrenzen, schwerer schon chronische Mastitis, da auch sie häufig doppelseitig auftritt; jedoch lässt sich die Differentialdiagnose in diesen Fällen aus anderen Momenten stellen (Trauma in der Anamnese, Erfolg der Therapie, Jod, Kompression).

Retromammäre Lipome, die das Bild der Mammahypertrophie durch Vordrängung derselben vortäuschen könnten, dürften selten doppelseitig entwickelt sein und auch bedeutendere Grössenunterschiede aufweisen.

Nur mit Hilfe des Mikroskopes lässt sich der Prozess gegen Lipoma, Fibroma, Angioma der Mamma abgrenzen und besonders gegen die seltenen Fälle von diffusen Sarkomen (Sarcoma proliferans phylloides), denn auch diese bedingen eine gleichmässige diffuse Vergrösserung beider Brüste und die Drüsenschwellung der Axilla tritt relativ spät auf.

Die Prognose des Leidens quoad vitam ist günstig zu stellen, da die vereinzelten Todesfälle, die in der Literatur sich beschrieben befinden (Billroth, Gräss), auf üble Zufälle zurückzuführen sind, nicht aber auf die Hypertrophie als solche, in bezug auf die Kosmetik des Körpers ist die Vorhersage jedoch ungünstig. Eine spontane gänzliche Rückbildung ist bei der Hypertrophie in nicht gravidem Zustande niemals beobachtet worden, die Patientin muss, soferne es die Beschwerden gestatten, für ihr ganzes Leben die Entstellung durch die Unform der Brust in Kauf nehmen, entschliesst sie sich zur Operation, den Mangel der Brust, also Entstellung durch Abflachung des Thorax und Verzicht auf das Stillgeschäft.

Weniger ungünstig ist die Vorhersage bei den Fällen von



Graviditätshypertrophie, da diese sich häufig, wenn auch nicht ganz, so doch beträchtlich, nach der Entbindung zurückbildet.

Rezidive sind jedoch mit jeder neuen Schwangerschaft zu erwarten.

Eine Therapie der Hypertrophie im eigentlichen Sinne gibt es nicht. Bei der Graviditätshypertrophie ist sie unnötig, da ja gewöhnlich spontane Rückbildung eintritt, bei der anderen Form ist sie ohne Effekt.

Versucht wurde Verschiedenes, wie Verabreichung von Jod per os oder in Salbenform, Kompression oder Suspension der Brust.

Erstere Therapie ist effektlos, der letzteren bloss ein symptomatischer Effekt zuzugestehen, da durch diese Massnahmen bloss die Beschwerden, die das grosse Organ durch seinen Zug bewirkt, behoben werden können, oder ein eventuell bestehendes Oedem zum Schwinden gebracht wird. In neuester Zeit wurde auch Röntgenbestrahlung vorgenommen, soweit bekannt ohne Erfolg.

Auch eine ätiologische Therapie, eine Beeinflussung des Prozesses auf innersekretorischem Wege, wurde versucht.

Rottmann verabreichte Thyreoideatabletten. Ueber den Effekt liegt in seiner Publikation keine Aeusserung vor, ebenso wenig lässt sich erkennen, von welchem Grundgedanken geleitet er sich zu diesem Vorgehen entschloss.

Fraenkel erhoffte sich, analog der Verkleinerung der Schilddrüse nach Verfütterung von Thyroideatabletten, durch orale Einverleibung von Mammatabletten eine Verkleinerung der Brustdrüse und liess seine Patientin durch lange Zeit 3 mal täglich 3 Tabletten nehmen. Der erwartete Erfolg blieb aber aus.

Meiner Meinung nach ist gemäss meinen früheren Ausführungen ein solcher auf diesem Weg auch kaum zu erwarten, da ja eine innersekretorische Ursache der Brustdrüsenhypertrophie nicht in Betracht kommt.

Als ultimum refugium und gewöhnlich einzige Hilfe bleibt bei der Hypertrophie in nicht gravidem Zustande also nur der operative Eingriff, der in Abtragung der ganzen Brustdrüse (wie in der Mehrzahl der Fälle), Resektion eines Teiles derselben (Kirchheim) bestehen kann oder eventuell in Verbindung der letzteren Methode mit Mastopexie.

Für die Graviditätshypertrophie dürfte sich, abgesehen von symptomatischen Massnahmen, jede Therapie erübrigen, nur in seltenen Ausnahmefällen wird man sich zur Unterbrechung der Gravidität oder gar zur Amputatio mammae intra graviditatem (Foges) entschliessen müssen.



Auszug aus der Literatur.

1. v. Bardeleben, Verhandl. d. anat. Ges. zu Göttingen. 1896.
2. Biedl, Innere Sekretion.
3. Biedl u. Königstein, Zeitschr. f. exper. Path. 1910. Bd. 8.
4. Billroth, Deutsche Chir. Lief. 41. S. 61.
5. Delbet, Traité de chirurgie. Vol. V.
6. Delfis, Journ. de physiol. de Magendie. 1825.
7. Durston, Bibl. de Manget. T. III. Liv. 11. 1262. Philosoph. Transact. 1669. Zit. nach Kirchheim.
8. Englaender, Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 3, und Arch. f. Chir. 1904. Bd. 73.
9. Erdheim, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 39.
10. Foa, Archivo di Fisiologia. 1909. Bd. 5.
11. Foges, Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 51.
12. Fraenkel, Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 25.
13. Gross, Hygiea. Bd. 29. Ref. Schmidt's Jahrb. 1863.
14. Halban, Arch. f. Gyn. Bd. 75.
15. Halban, Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 49.
16. Herczel, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 45. S. 1150.
17. Kirchheim, Arch. f. Chir. 1902. Bd. 68.
18. Knauer, Arch. f. Gyn. 1900. Bd. 60.
19. Labarraque, Etude sur l'hypertrophie générale de la glande mammaire chez la femme. Paris 1875.
20. Lane, Claypton und Starling, Proceedings of the Royal Society. 1906. Bd. 77.
21. Lotzbeck, Wiener med. Wochenschr. 1859. S. 148.
22. Monod, Gaz des hôp. 1881. Nr. 55.
23. Rottmann, Zentralbl. f. Gyn. 1896. Nr. 26. S. 704.
24. Rousseau, Rev. médico-chir. 1856,
25. Schüssler, Arch. f. Chir. 1892. Bd. 43.
26. Zarukow, Zentralbl. f. Gyn. 1901. Nr. 21.

Grössere Literaturangaben finden sich bei Novak, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. sowie deren Grenzgebiete 1913. — Kirchheim, Arch. f. Chir. Bd. 68.



XI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Prof. A. Freiherr v. Eiselsberg.)

Ein Beitrag zur Beurteilung der ausgedehnten Resektionen der Gelenke und Diaphysen, insbesondere der unteren Extremität nach Schussverletzung.

Von

Dr. Wolfgang Freih. v. Sacken.

Von zahlreichen im Felde stehenden Chirurgen wurden die Erfolge von ausgedehnten Resektionen der Gelenke und Knochen nach schweren Infektionen durch Schussverletzungen in Publikationen dargestellt. Meist stammten die Berichte aus Spitälern an der Front, wo die Patienten nur eine gewisse Zeit beobachtet werden konnten, nach Beseitigung der dringendsten Gefahr aber in das Hinterland abgeschoben wurden. Es ist wohl von Interesse, den Beobachtungen der Chirurgen an der Front die Endergebnisse derartiger Operationen, wie sie an der I. chirurgischen Klinik während des Krieges erzielt wurden, gegenüberzustellen. Um die Darstellung einheitlich zu machen, sollen hier nur die in einem Feldspitale an der Isonzofront operierten Patienten in Betracht gezogen werden. Es handelte sich grösstenteils um Gasinfektionen oder anderweitige sehr schwere, mit ausgedehnter Knochenzertrümmerung einhergehende Verletzungen. Der zertrümmerte Knochen wurde wie ein malignes Neoplasma durch quere Resektion exstirpiert, von den Weichteilen alles, was schwer gequetscht und zermalmt war, entfernt. Durch diese Behandlungsmethode wurde zwar zunächst die Extremität erhalten, es entstanden aber oft sehr ausgedehnte Defekte (bis zu 17 cm aus der Kontinuität des Knochens). Ueber die wenig ausgedehnten Resektionen des Ellbogengelenks und die Resektionen des Oberarmkopfes soll hier nicht gesprochen werden, da ihre Zweckmässigkeit und ihre guten Endresultate allgemein schon aus der Friedenschirurgie bekannt sind. Die ausgedehnten Kontinuitätsresektionen wurden zum grossen Teile in der Hoffnung gemacht, dass die entstandenen grossen Defekte später



durch Bolzung oder ein ähnliches Verfahren überbrückt werden könnten. Aus unseren Erfahrungen an den Pseudarthrosen wissen wir, wie wenig aussichtsreich derartige Operationen in einem Wundbett nach schwerer Infektion sind, auch wenn der vollständige Wundschluss zeitlich schon weit zurückliegt. Es wurde auch von uns in keinem dieser Fälle der Versuch der Einpflanzung eines grossen Stückes unternommen, wohl aber suchten wir den fehlenden Knochen durch Stützapparate in seiner Funktion wenigstens zum Teil zu ersetzen. An der oberen Extremität waren diese Bestrebungen auch bis zu einem gewissen Grade von Erfolg begleitet.

Wesentlich ungünstiger liegen die Verhältnisse an den unteren Extremitäten. Schon allein die in den in Betracht gezogenen Fällen bestehenden Verkürzungen um mindestens 10 cm müssen an sich den Patienten schwer schädigen. Da es aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu keiner Konsolidation kommt, sondern weit bewegliche Knochendefekte zurückbleiben, also Schlottergelenke, sei es an Stelle des resezierten Kniegelenkes oder in der Diaphyse, so kann der Patient ohne einen kräftigen Stützapparat seine Extremität überhaupt nicht gebrauchen. Die Hüftgelenksresektionen und Resektionen im Bereich des Sprunggelenks geben wieder eine bessere Prognose als die ausgedehnten Resektionen von Knie und Diaphyse, da es bei ihnen besten Falles zur Bildung einer Ankylose oder einer belastungsfähigen Nearthrose kommt; stets spielt die starke Verkürzung eine grosse Rolle.

Auch in bezug auf den Wundverlauf besteht zwischen der oberen und unteren Extremität nach Resektionen ein beträchtlicher Unterschied. Während wir an der oberen Extremität meist ziemlich glatte Wundverhältnisse schaffen können, gelingt das an der unteren Extremität keineswegs immer. Nicht umsonst ist ja in dieser Hinsicht die Kniegelenksresektion berüchtigt, da man auch bei sehr radikalem und vorsichtigem Vorgehen immer noch eine recht komplizierte Wunde zurücklassen muss, die immer wieder zu Eiterretentionen neigt. Das gleiche gilt von den Resektionen aus der Kontinuität des Ober- und Unterschenkels. Ausserdem beobachten wir an den unteren Extremitäten in den meisten Fällen sehr hartnäckige und langdauernde Oedeme, die nur schwer zu vertreiben sind, häufig auch Thrombosen, die den Patienten oft in ernste Lebensgefahr bringen. Wie sich aus den späteren Ausführungen erweisen wird, ist die Prognose der grossen Resektionen an den unteren Extremitäten eine keineswegs gute. Wenn auch in dem Frontspitale durch den grossen Eingriff die dringendste Lebensgefahr beseitigt und die Extremität zunächst erhalten ist, so drohen ihm im späteren Krankheitsverlaufe noch eine Reihe von Gefahren;



vor allem die lange, Kräfte zehrende Eiterung und die Thrombose. Hohes Fieber, starke Eiterung und Neigung zu Eiterretentionen zwang uns oft, schon in wenigen Tagen nach der Einlieferung dem Patienten die Amputation vorzuschlagen. Nun ergab es sich gar nicht so selten, dass die Leute, denen die Amputation angeraten wurde, diese mit der Begründung ablehnten, dass sie mit ihrem Bein schon genug ausgestanden hätten und sich zu einer neuen Operation nicht entschliessen könnten. Dadurch entstanden, wenn der Patient auch schliesslich und endlich dem Drängen nachgab, Verzögerungen, die den Tod manches Verwundeten mit verschuldeten. Auch mehrere Wochen nach der Verletzung mussten wir in einigen Fällen amputieren, da Anämie und Marasmus infolge der andauernden Eiterung einen so hohen Grad erreichten, dass die Opferung der Extremität strikte indiziert war. Dass diese Patienten sich noch schwerer mit dem Gedanken der Amputation befreunden konnten, ist leicht verständlich.

Hat ein Patient diese Gefahren glücklich überstanden, so ist das Resultat in den meisten Fällen ein recht zweifelhaftes. Eine feste, belastungsfähige Konsolidierung wird bei einem geringen Prozentsatze von jenen erreicht, bei denen man die Extremität erhalten konnte, und auch da waren meist noch Eingriffe zur Entfernung der häufig auftretenden endständigen Sequester, die die knöcherne Vereinigung behinderten, notwendig. Unter diesen Patienten waren wieder keine, die eine ausgedehnte Resektion aus der Diaphyse mitgemacht hätten — diese waren alle schon früher amputiert worden, gestorben oder sind jetzt nach Monaten noch zu keinem Abschluss gekommen — sondern nur weniger eingreifende Entfernungen des Knie- oder Sprunggelenks. Bei den Kniegelenksresektionen scheint es wieder von grosser Wichtigkeit zu sein, dass sowohl Tibia, wie auch die Femurkondylen angefrischt sind, da bei einer einseitigen Resektion in keinem Falle eine Konsolidierung eintrat. Von den Fällen, die mit Schlottergelenk ausheilten, machten wir in letzter Zeit bei 3 Patienten nach dem Vorschlage Schmieden's den Versuch, durch Anfrischung und Knochennaht in der noch etwas granulierenden Wunde eine feste Verwachsung an Stelle des Kniegelenkes zu erzielen. Die Resultate waren jedoch schlecht, da nur bei einem vollkommene Ankylose erreicht werden konnte.

Nach diesen recht unbefriedigenden Erfahrungen muss man sagen, dass den Verwundeten mit ausgedehnten Knochen- und Gelenksresektionen an den unteren Extremitäten oft recht wenig gedient ist, dass sie im Gegenteil mit einer frühzeitigen Amputation in vieler Hinsicht besser daran gewesen wären: das Krankenlager



wäre wesentlich abgekürzt, der Verwundete nicht durch lange Eiterung in Gefahr gebracht worden und der Patient hätte nicht das psychische Trauma mehrerer Operationen mitmachen müssen.

Wie schon früher hervorgehoben wurde, liegen die Verhältnisse an den oberen Extremitäten wesentlich günstiger: die Eiterungen sind meist keine so langwierigen und die Gebrauchsfähigkeit des ganzen Körperteiles kann auch bei grossen Knochendefekten und daraus resultierender Haltlosigkeit durch Schienenhülsenapparate so weit gebracht werden, dass der Patient z. B. bei weit ausgreifender Resektion des Oberarmschaftes noch immer sein Ellbogengelenk und die Hand, bei starkem Schlottergelenk im Ellbogen und fehlender Bizepsinsertion wenigstens seine Hand noch gebrauchen kann, wenn auch die grobe Kraft wesentlich herabgesetzt ist. Nur bei sehr radikaler Fortnahme des Ellbogengelenks oder beider Unterarmknochen sehen wir Hände, die infolge mangelnder Muskelinsertion oder allzu grosser Verkürzung des Unterarmes so gut wie gar nicht bewegt werden können und dann dem Träger doch nicht mehr Nutzen bringen als ein „Sonntagsarm“. Dieser Unterschied im Vergleich zwischen oberer und unterer Extremität wird noch dadurch verschärft, dass wir uns bei einem Bein im Hinblick auf die guten Prothesen viel leichter zur Amputation entschliessen können — in den meisten Fällen wäre der Patient nach der ausgedehnten Resektion und dem resultierenden Defekte auf einen Stützapparat angewiesen und würde mit diesem auch nicht besser gehen als mit der Prothese am Amputationsstumpfe —, während wir für die obere Extremität noch keinen einigermassen befriedigenden Ersatz besitzen, so dass auch eine wenig brauchbare Hand noch immer viel besser ist, als irgendeine der heute existierenden Prothesen.

A. Obere Extremität.

Nr.	Beobachtungszeit[1])	Operation bei der primären Versorgung im Feldspital	Ausdehnung der Resektion	Ausgang
1	5 Mon.	Resektion des distalen Endes der Ulna und des Radius.	4 bis 6 cm.	Fast vollkommene Ankylose im Handgelenk. Versteifung der Finger.
2	13 Mon.	Ausgedehnte Resektion des Humerus und des Gelenkteiles der Skapula.	7 cm H.	Vollkommenes Schlottergelenk. Wunden fast abgeheilt. Orthopädischer Apparat.
3	1 Mon.	Resektion des proximalen Oberarmdrittels.	8 cm.	Gestorben an Lungentuberkulose.

1) Kol. 2: Beobachtungszeit bis zur Entlassung oder bis heute; bei Amputationen bis zu derselben, ebenso bis zur Knochennaht.



Nr.	Beobachtungszeit	Operation bei der primären Versorgung im Feldspital	Ausdehnung der Resektion	Ausgang
4	8 Mon.	Resektion von 11 cm Humerusschaft.	11 cm.	Freie Beweglichkeit aller Gelenke, Schulter nur passiv. Schienenhülsenapparat. Resultat sehr gut.
5	12 Mon.	Resektion fast des ganzen proximalenHumerusdrittels.	8 cm.	Schlottergelenk der Schulter, gute Funktion im Hülsenapparat.
6	8 Mon.	Resektion der proximalen Enden des Radius u. der Ulna.	10 u. 8 cm.	Absolutes Schlottergelenk, keine aktiven Bewegungen der Hand und der Finger.
7	10 Mon.	Kontinuitätsresektion aus d. Humerusschafte.	7 cm.	Konsolidierung, von zurückgebliebenen Periostfetzen ausgehend, Medianuslähmung.
8	9 Mon.	Resektion des distalen Humerus-, des proximalen Radius- und Ulnaendes.	4, 7, 10 cm.	Schlottergelenk, Hand aktiv unbeweglich, ebenso die Finger, passiv frei.
9	9 Mon.	Resektion des Ellbogengelenks.	4, 3, 4 cm.	Schlottergelenk mit Hülsenapparat, Gute Funktion.
10	6 Mon.	Handwurzel und distales Ende von Radius und Ulna.	2 cm.	Ankylose, Finger wenig beweglich.
11	$1^1/_2$ Mon.	Ausgedehnte Resektion des Schulterblattes.	—	Gestorben; metastatische Pleuritis und Sepsis.
12	5 Mon.	Ausgedehnte Ellbogenresektion.	4, 2, 3 cm.	Schlottergelenk, mit Apparat gute Funktion.
13	2 Mon.	Resektion des proximalen Radiusendes.	6 cm.	Gute Funktion.
14	7 Mon.	Resektion des distalen Humerusendes.	10 cm.	Absolutes Schlottergelenk, Hand brauchbar.
15	7 Mon.	Resektion aus d. Kontinuität d. Oberarmschaftes, einige Splitter zurückgelassen.	4 cm.	Noch kein fester Kallus. Apparat, damit gute Funktion.
16	5 Mon.	Resektion der proximalen Enden von Radius und Ulna.	3 u. 10 cm.	Schlottergelenk im Ellbogen, Hand unbrauchbar.
17	6 Mon.	Ausgedehnte Ellbogenresektion.	—	Mehrfache Sequesterentfernungen, Schlottergelenk, Apparat, gute Funktion.
18	4 Mon.	Resektion des proximalen Endes der Ulna.	10 cm.	Ellbogenankylose.
		B. Untere Extremität.		
19	14 Mon.	Ausgedehnte Knieresektion.	4 u. 4 cm.	Keine Konsolidierung, Sequester, Anfrischung und Knochennaht.
20	14 Mon.	Knieresektion.	4 u. 3 cm.	Schlottergelenk, noch Oedeme.
21	11 Mon.	Ausgedehnte Knieresektion.	3 u. 3 cm.	Zuerst Schlottergelenk, dann Anfrischung und Knochennaht.
22	1 Mon.	do.	—	Febriler Verlauf, Amputation.
23	2 Mon.	do.	—	Febriler Verlauf, Amputation; gestorben an chronischer Sepsis.
24	$^1/_2$ Mon.	do.	—	Amputation (Fieber).
25	1 Mon.	do.	—	Amputation.
26	2 Mon.	do.	—	Chronische Oedeme, Amyloidose, Amputation.
27	5 Mon.	do.	—	Keine Konsolidierung, Oedeme, Sequester, Fisteln.
28	4 Mon.	do.	—	Keine Konsolidierung, Oedeme, Thrombosen.



Nr.	Beob-achtungs-zeit	Operation bei der primären Versorgung im Feldspital	Ausdeh-nung der Resektion	Ausgang
29	4 Mon.	Ausgedehnte Knieresektion.	—	Keine Konsolidierung, Oedeme, Thrombosen.
30	5 Mon.	do.	—	do.
31	3 Mon.	do.	—	Chron. Sepsis, Amputation, gestorben 1 Monat später an chron. Sepsis.
32	1/2 Mon.	do.	—	Amputation.
33	1 Woche	do.	—	do.
34	5 Mon.	Knieresektion und Sprunggelenksresektion am anderen Beine.	—	Knie konsolidiert, Schlottergelenk im Sprunggelenk, dort mehrmals Inzisionen.
35	5 Mon.	Resekt. von Tibia u. Fibula aus der Kontinuität.	10 u. 3 cm.	Keine Konsolidierung, Oedeme, Fieber, schliesslich Amputation.
36	13 Mon.	Resektion des distalen Tibiaendes.	4 cm.	Klumpfuss, Ankylose.
37	11 Mon.	Kontinuitätsresekt. d. Tibia.	4 cm.	Bisher keine Konsolidierung, Gips.
38	3 Wochen	do.	3 cm.	Nicht abgeschlossen, vorzeitig weiter transferiert.
39	6 Mon.	Resektion von 5 cm Tibiaschaft + Fibulafraktur.	5 cm.	Chronische Oedeme, Sequestration, keine Konsolidierung.
40	2 Mon.	Resektion von 10 cm Tibiaschaft.	10 cm.	Oedeme, Sequester, chronische Eiterung, kein Kallus.
41	1/2 Mon.	Resektion aus dem Oberschenkelschafte.	5 cm.	Eiterung, Amputation, gestorben an Sepsis.
42	1/2 Mon.	Resektion des distalen Femurendes.	6 cm.	Eiterung, Amputation.

Fassen wir unsere Erfahrungen an ausgedehnten primären Resektionen wegen schwerer Schusszertrümmerungen der Schaftknochen und Gelenke zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Ausgedehnte Resektionen an den oberen Extremitäten geben ausser in extremen Fällen bezüglich Gebrauchsfähigkeit eine wesentlich günstigere Prognose als solche an der unteren Extremität.

Von sehr ausgedehnten Resektionen des Kniegelenks und Kontinuitätsresektionen aus den Schaftknochen der unteren Extremität ist abzuraten, da bei schwerster Schädigung der Extremität und grosser Gefährdung des Lebens nur ein ganz kleiner Teil der Patienten zu einem brauchbaren Resultate kommt.

XII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses I in Hannover. — Vorstand: Geheimrat Prof. Schlange.)

Zur Kenntnis der primären Sarkome der Schilddrüse mit seltenen Metastasen.

Von

Dr. Kreglinger,

ehem. Assistenten des patholog. Institutes der Universität Bonn (Geheimrat Prof. Ribbert).

Den malignen Tumoren der Schilddrüse wurde bislang wegen ihrer Seltenheit nur wenig Beachtung geschenkt. Erst in neuerer Zeit, seitdem man angefangen, die primären Geschwülste dieses Organs, sei es wegen ihrer klinischen oder pathologisch-anatomischen Bedeutung, genauer zu untersuchen, finden sich in der Literatur etwas ausführlichere Angaben. Viel seltener als die Karzinome, sind die Sarkome der Schilddrüse.

Der nachstehend mitgeteilte Fall berechtigt wohl, besonders wegen seiner eigenartigen in der Literatur noch nie beobachteten Metastasen, seine Veröffentlichung.

Es handelt sich um einen 26jährigen Kranken, der angeblich aus gesunder Familie stammt, als Kind und auch späterhin immer gesund gewesen ist. Im Februar 1910 „erkältete“ er sich, im Mai trat fast tägliches Aufstossen und Erbrechen ein, dazu Schmerzen, die sich auf die rechte untere Rippenseite lokalisierten. Das Erbrechen wurde vor 3—4 Wochen sehr stark (7- bis 8 mal im Tage mit Blut). Der Stuhl war regelmässig, erst in den letzten 6 Wochen verstopft. Die Schmerzen im Leibe waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Seit den letzten 6 Wochen flüssige Kost, trotzdem viel Erbrechen, das jetzt bald sofort, bald verzögert nach der Nahrungsaufnahme sich zeigte. In letzterer Zeit stärkerer Gewichtsverlust.

Befund: Mann in mittleren Jahren in stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand, mit blasser Hautfarbe, ebenso der Schleimhäute. In der Haut der Extremitäten und des Stammes multiple Knoten von Erbsen- bis Bohnengrösse, mittelderb, subkutan liegend, von grünlichem Farbenton. Linksseitig besteht eine diffuse Bronchitis. Herz und die Zentralorgane finden sich ohne krankhaften Befund.

In der rechten Schilddrüsenhälfte liegt ein mittelderber, etwa apfelgrosser Tumorknoten, aus mehreren kleinen Knötchen sich zusammensetzend. Der



Tumor ist gegen die Umgebung gut abgegrenzt, bei der Atmung verschieblich (angeblich in den letzten 8 Wochen entstanden!).

Abdomen: Weich in allen Partien, ohne besondere Schmerzäusserung bei der Palpation. Das rechte Hypochondrium voller, wie links; Leberdämpfung vergrössert. Deutlich fühlbare Resistenz im rechten Epigastrium, in die Leberdämpfung übergehend.

Der Urin ist frei von Eiweiss und sonstigen pathologischen Bestandteilen.

25. 12. 1910. Ohne besondere Erscheinungen bei hoher Pulsfrequenz und Temperaturanstieg plötzlich Exitus letalis.

In den letzten Tagen war der Kranke sehr apathisch, bisweilen somnolent. Die sichtbaren Tumoren sind seit seiner Aufnahme am 15. 10. nicht mehr gewachsen.

Klinische Diagnose: Bauchtumor (Magen oder Leber?).

Die Autopsie ergab folgenden Befund: Zahlreiche metastatische Tumoren der Haut von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber, des **Magens**, Peritoneums, beider Lungen und des Herzens; grosser Tumorknoten des rechten Schilddrüsenlappens, metastatische Knoten im linken Lappen von Haselnussgrösse. Multiple, tumorähnliche Wucherungen der **Gallenblase**, zwei kleinere Tumoren der **Harnblase**. **Als Primärtumor ist der isolierte grosse Tumorknoten im rechten Schilddrüsenlappen anzusehen.**

Da mir leider kein ausführliches Sektionsprotokoll des Falles zur Verfügung stand, so konnte ich im oben Geschilderten nur die pathologisch-anatomische Diagnose anführen; ich werde jedoch bei dem nachfolgenden makroskopischen Organbefund auf wichtige Einzelheiten noch näher eingehen können.

Makroskopischer Befund.

Primärtumor: Der Primärtumor durchsetzt den rechten Schilddrüsenlappen fast in seiner ganzen Ausdehnung gleichmässig und lässt nur am oberen Pol ein ungefähr haselnussgrosses Stück normalen Schilddrüsengewebes frei. Seine Konsistenz ist mässig derb, die topographische Lage derart, dass er sich ganz lateral an die rechte Luftröhrenseite anlegt, und zwar unmittelbar auf dieser unter Verdrängung der Halsmuskulatur (besonders des rechten M. sternocleidomastoideus). Luftröhre, Speiseröhre und ebenso der Schildknorpel werden durch den Tumor komprimiert und nach links zur Seite gedrückt. Die Innenwandung des Kehlkopfes unterhalb der Stimmbänder, wo der Tumor der Trachealwand am nächsten aufliegt, ist völlig glatt und ohne Geschwulstdurchbruchstellen; ebenso der Oesophagus. Bei der genaueren Untersuchung des Kehlkopfes stellt sich heraus, dass auch in ihm metastatische Tumorknötchen vorhanden sind, und zwar sitzt auf der medialen Hälfte des linken Stimmbandes und im hinteren Winkel der rechten Morgagni'schen Tasche je eine gut stecknadelkopfgrosse, warzenförmige Metastase. Durch ihr Aussehen und ihren Sitz imponierten diese Gebilde anfangs als Stimmbandpolypen, bis die mikroskopische Untersuchung ihren malignen Charakter aufdeckte. Die Epiglottis ist auf ihrer Ober- und Unterfläche unverändert. Der Tumor reicht mit seinem oberen Pol bis fingerbreit unterhalb des Zungenbeins heran, die untere Ausdehnung geht bis dicht an die Art. subclav. ohne Verwachsungen oder Durchbruch in diese. Gegen das umgebende Gewebe ist der Tumor in



Hühnereigrösse von länglich rundlicher Gestalt durch eine bindegewebige Hülle mit ziemlich glatter Oberfläche, die auch auf sämtlichen mikroskopischen Schnitten immer deutlich hervortritt, scharf abgegrenzt und infolgedessen leicht zu isolieren. Wie schon erwähnt, sitzt dem Tumor ein raupenhelmähnlicher Teil normalen Schilddrüsengewebes auf. Dieser verliert sich nach dem unteren Pol hin in eine in die Kapsel dünn übergehende Lamelle von normalem Thyreoideagewebe.

Ueber die Oberfläche des Tumors ziehen stärker erweiterte Gefässe hinweg. Auf dem Durchschnitt fällt die schmutzig-gelbe Tumorfarbe auf, von durchweg gleichmässigem Aussehen und Bau. Einzelne stärkere Bindegewebssepten ermöglichen eine strahlenförmig verlaufende Wachstumsrichtung zu erkennen. Die zahlreichen erweiterten Gefässlumina sind auch auf der Schnittfläche sehr deutlich. Im Gegensatz zum rechten Schilddrüsenlappen ist der linke nur wenig vergrössert und zeigt auf der Oberfläche, soweit sie nach Entfernung der bedeckenden Muskulatur und der Kapsel frei zutage liegt, zwei prominierende erbsengrosse Tumorknötchen. Da es sich in diesen Schilddrüsenlappen augenfällig um Metastasen des Primärtumors im rechten Schilddrüsenlappen handelt, diese Metastasen noch relativ jüngeren Datums sind und infolgedessen noch keine grossen Ausbreitungen angenommen haben, so ist hier normales Drüsengewebe noch reichlich vorhanden. Nirgends begegnen wir einer stärkeren Verwachsung mit dem umgebenden Gewebe, nirgends ist eine Einwucherung von Tumorbestandteilen in dieses eingetreten.

Herz: Das Herz zeigt geringe Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel. Keine Veränderung der Klappen oder Segel. Auf der Oberfläche von Epikard bedeckt, ragen multiple Tumorknoten von Erbsen- bis Bohnengrösse über das ganze Herz diffus zerstreut hervor. Im linken Herzohr liegen drei härtere, scharf vorspringende Tumorknoten von gleicher Grösse. Im rechten Vorhof nur ein einziger, etwas schärfer prominierender, kleinerer Knoten, während im linken und rechten Ventrikel sich eine förmliche Aussaat von Metastasen vorfindet, besonders an den Sehnenfäden des Mitralsegels, in dem Papillarmuskelgeflecht und vereinzelt im Myokard der Ventrikelwand.

Ich will jetzt schon hervorheben, bei den weiteren Ausführungen werde ich noch einmal darauf zurückkommen müssen, dass bei diesen Metastasen besonders schön der Metastasierungsweg nachzuweisen ist. Es lässt sich eine scharfe Grenze ziehen zwischen den Metastasen, die sich im Ventrikel festgesetzt haben und durch direkte Implantation auf dem Endokard, und solchen, die das Herz frei passiert, in den Beginn des arteriellen Kreislaufs kamen und sich als kapilläre Emboli in den Koronargefässen festgesetzt haben. Während erstere frei in den Ventrikel hineinragen, oft von einem Thrombus umgeben oder überdeckt sind, zeigen die letzteren stets einen deutlichen endokardialen Ueberzug, der bei keinem Knoten während seines Wachstums durchbrochen worden ist.

Die kleinen Tumorknoten auf der Herzoberfläche entsprechen immer genau dem Verzweigungsgebiet der Koronararterien. Die kapilläre Embolie lässt sich bei keinem Präparat leichter und klarer nachweisen, als gerade hier im Herzen.

Lunge: Die rechte Lunge ist vergrössert, alle 3 Lappen sind pneu-



monisch verdichtet. Die Oberfläche ist leicht körnig und zeigt besonders im Unterlappen eine fast miliare Aussaat von hirsekorn- bis erbsengrossen Tumorknötchen, die alle scharf gegen das Lungengewebe abgegrenzt sind und über der Lungenoberfläche prominieren. Das gleiche Bild erhalten wir auf dem Durchschnitt, und zwar ist die Anhäufung der gleichmässig grossen Tumorknötchen im Unterlappen so stark, dass man unwillkürlich an das Bild einer Miliartuberkulose erinnert wird. Die Bronchialschleimhaut ist allenthalben stärker injiziert. In den aufgeschnittenen Gefässen sind keine makroskopisch deutlich sichtbare Veränderungen, besonders keine Thrombosen nachweisbar. Der Vorgang der Kapillarembolie ist hier weniger gut verfolgbar wie beim Herzen, wenn auch schon einige Tumorknötchen genau dem Gefässverlauf entsprechen. Die linke Lunge bildet das gleiche Bild der rechten.

Gallenblase: Die Gallenblase, deren Grösse durch die Konservierung nicht mehr genau festzustellen ist, zeigt auf ihrer Aussenfläche einen vollkommen glatten Serosaüberzug, der auf der der Leber anliegenden Seite nur an einzelnen Stellen etwas vorgebuchtet erscheint. Diese Vorbuchtungen entsprechen den im Innern der Gallenblase liegenden Tumorknoten. Die Wandung fühlt sich nicht wesentlich verdickt an, ist weich, elastisch, die Schleimhaut gut erhalten, in Falten gelegt. Im Gallenblasenhohlraum finden sich, teils breit, teils dünn gestielt der Wandung aufsitzend, ungefähr acht bis zehn fast haselnussgrosse Tumorknoten vor. Die Oberfläche dieser Tumoren ist mit warzenförmigen Exkreszenzen, auf denen dunkle Massen von eingedickter Galle lose aufliegen, versehen. Ihre Farbe entspricht auf Oberfläche und Schnitt derjenigen des Primärtumors. Während am Gallenblasenhals ein kleinerer Knoten das Lumen fast gänzlich als Verschlusstumor schliesst, ist die Anordnung der übrigen derart, dass die grössten auf der der Leber anliegenden Seite liegen. Eine Isolierung sämtlicher Tumorknoten voneinander und von der Gallenblasenwandung ist überall möglich. Stärkere Verwachsungen von Gallenblase und Leber bestehen nicht.

Milz: Die Milz ist um das Drei- bis Vierfache vergrössert. Ueber ihre eigentliche Farbe auf der Ober- und Schnittfläche lässt sich im Konservierungszustand nichts aussagen. Die Oberfläche ist glatt. Auf ihr springen fünf Tumorknoten, die sich durch ihre strohgelbe Farbe plastisch vom grauen Milzparenchym abheben, hervor. Gegen letzteres sind sie scharf abgetrennt und von einem dunkleren Bindegewebsring umgeben. Einzelne Knoten zeigen vom Zentrum aus eine radiäre Zeichnung, deren Radien bis an den Bindegewebsrand heranreichen, denselben aber nirgends durchbrechen. Auf der Schnittfläche finden sich zahlreiche Tumorknoten von Stecknadelkopf- bis Haselnussgrösse und darüber mit Hämorrhagien versehen. Die Follikel sind deutlich vergrössert und springen über die Schnittfläche stärker hervor.

Niere: Grösse und Konsistenz sind nicht verändert. Die Oberfläche zeigt marmoriert angeordnete einzelne Hämorrhagien und multiple Tumorknötchen von gut Steckelnadelkopfgrösse, die besonders zahlreich über der Konvexität angeordnet sind. Ihre Farbe lässt sie scharf vom Nierengewebe teils flach, teils stärker prominierend hervortreten. Auf dem Durchschnitt zeigt nur die Rinde multiple Metastasen, während die Marksubstanz von solchen völlig frei geblieben ist.



Harnblase: Die Blasenwandung ist etwas verdickt, auf der Schleimhaut erheben sich auf der Scheitelhöhe zwei warzenförmige Tumorknötchen von gleicher Grösse, wie vorher angegeben, hervor. Sie sitzen gestielt der Schleimhaut auf und sind infolgedessen leicht von ihr zu isolieren. Ihre Ansatzstelle an der Schleimhaut zeigt eine regionäre stärkere Gefässerweiterung, während die übrige Schleimhaut unverändert ist. Die Oberfläche beider Tumoren ist kugelförmig.

Magen: Der Magen ist stark erweitert, die Wandung diffus verdickt, die Schleimhaut von zahllosen Tumorknoten fast förmlich übersät, besonders in der Nähe des Pylorus. Die erbsengrossen Tumorknötchen überragen sämtlich die Schleimhaut und sitzen hier im Gegensatz zu den Metastasen von Gallenblase und Blase mit breiter Basis auf, so dass stellenweise eine genügende Isolierung der Knoten von der umgebenden Schleimhaut nicht mehr möglich ist. Vereinzelt tragen die Knoten ein eingestanztes Zentrum mit aufgeworfener Peripherie, wie bei einem Ulc. peptic. Eine gewisse symmetrische Anordnung lässt sich an den Metastasen daran erkennen, dass sie meist dicht hintereinander liegen, dem Gefässnetz der Magenwandung entsprechend. Bei durchfallendem Licht sieht man sehr deutlich, wie die Gefässe durch die Mitte der Tumoren hindurchziehen (Kapillarembolie), während die Schleimhaut bei den kleineren Tumoren noch völlig intakt darüber hinwegzieht, hat bei den grösseren schon ein Durchbruch stattgefunden; die Tumoren ragen mit ihrer von Schleimhaut entblössten Oberfläche frei in das Magenlumen hinein. Die durchbrochene Schleimhaut umgibt an der Basis die Tumoren wallartig.

Haut: In der Haut des Stammes und der Extremitäten liegen multiple Metastasen als kleinste und grössere knötchenförmige Gebilde angeordnet. Teils wölben sie die bedeckende Epidermis über sich vor, teils liegen sie deutlich tastbar in der Kutis. Kein Tumorknoten hat die Haut durchbrochen. Ueberall zieht die Epidermis völlig intakt über ihre Kuppe hinweg. Schon bei allen Metastasen ist makroskopisch auf dem Durchschnitt erkennbar, dass sämtliche Tumoren scharf gegenüber dem umgebenden Gewebe durch den Bindegewebsring abgegrenzt sind und nirgends ein infiltrierendes Wachstum stattgefunden hat.

Am Knochensystem, soweit nachweisbar, am Gehirn, in der Leber, im Dünn- und Dickdarm kein pathologischer Befund.

Mikroskopischer Befund.

Die Härtung der Keilexzisionen und der Metastasen der verschiedenen Organe geschah in Zenker'scher Flüssigkeit mit nachfolgender Celloidin-Einbettung. Zur Färbung diente Hämalaun und van Gieson.

Der Schnitt aus dem Primärtumor zeigt nun folgendes mikroskopisches Bild. Der äusserst zellreiche Tumor ist durch seinen gleichmässigen Bau, durch das Aussehen seiner zelligen Elemente und endlich das Verhalten der spaltförmigen Gefässe mit endothelialer Auskleidung und meist ganz dünner Adventitia, an welche sich das Tumorgewebe unmittelbar anschliesst, als Spindelzellsarkom charakterisiert. Er ist von einer derben, ziemlich breiten bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, die sich derart fest an den Tumor anlegt, dass eine sehr scharfe Grenze zwischen diesem und der ihn einhüllenden Kapsel be-



steht. Offenbar hat diese den peripher vordringenden Tumorelementen Einhalt gesetzt, denn nirgends findet sich ein Ueberschreiten von Tumorbestandteilen über diesen Umhüllungsring hinaus. Dieser Befund ist beim Primärtumor, der sich doch in einem Organe entwickelt hat, das a priori schon von einer festen Kapsel eingeschlossen ist, die wohl pathologischen Vorgängen einen gewissen Widerstand entgegensetzen kann, nicht weiter auffallend. Wohl aber der Umstand, dass, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, sämtliche Metastasen von einer derartigen Bindegewebshülle eingeschlossen sind, über die hinaus kein Wachstum der Tumoren stattgefunden hat. Die malignen Metastasen wachsen eben hier mehr expansiv, nicht, wie sonst, infiltrierend, sie wirken zerstörend auf das umgebende Gewebe durch Druckatrophie. Bei keinem Schnitt konnte ich ein regelloses infiltrierendes Wachstum nachweisen. Ueberall sind die Zellen durch diesen sie umgebenden Ring an einer regellosen Ausbreitung behindert. Auf diese Wachstumsart weist auch Ribbert in seiner Geschwulstlehre hin, indem er hervorhebt, dass bei expansivem Wachstum die Sarkome sich durch eine Art faseriger Kapsel (von dem anstossenden Bindegewebe gebildet) abgrenzen.

Drüsenbestandteile finden sich in der Kapsel zwischen den Bindegewebszügen noch spärlich vor. Die Alveolen sind stellenweise dermassen verdrängt und komprimiert, dass sie eine längliche ovale Form angenommen haben, ja sogar vielfach nur noch als einfache oder doppelt angeordnete Epithelzüge imponieren, bei denen ein Lumen völlig fehlt. Kolloidsubstanz ist nur dort noch spärlich vorhanden, wo sich ein grösseres Lumen findet. Das Bild, das der Primärtumor liefert, ist, wie schon anfangs erwähnt, das eines reinen Spindelzellensarkoms, dessen Charakter besonders gut in der Umgebung der zahllos neugebildeten Gefässe zu erkennen ist. Diese Gefässe bilden den Grundstock, um den sich die Spindelzellen aufbauen. Erstere sind nicht immer im Schnitt als zylindrische Röhren zu erkennen, vielmehr stellen sie verschiedenartig geformte Spalträume dar, die Aehnlichkeit haben können mit den Spaltzysten der Brustdrüse (Ribbert). Letzterer Autor fand dies besonders bei rasch wachsenden Tumoren. Zwischen den Gefässen liegen die Zellen in kleineren und grösseren Zügen angeordnet im Gesichtsfelde. Sie legen sich parallel und ringsum in den Mantel von wechselnder Dicke an die Gefässe an und begleiten sie auf diese Weise in allen ihren Verzweigungen. Der Zellgrösse nach zu urteilen, haben wir es hier mit einem grosszelligen Spindelzellsarkom zu tun, die nach Ribbert bösartiger sein sollen, als die kleinzelligen. Die zahlreichen Metastasen könnten allerdings in unserem Falle für diese Anschauung den genügenden Beweis erbringen. Von einem Interstitium kann im Tumor selbst kaum eine Rede sein. Nirgends findet sich eine stärkere Bindegewebsentwickelung. Die Zellenkerne sind meist wenig chromatinhaltig. Ein Protoplasmasaum ist nur bei Oelimmersion stellenweise zu erkennen. Die Grösse der Kerne ist im Schnitt ziemlich einheitlich, erscheint nur manchmal nicht so übereinstimmend, da die Schnitte durch verschiedene Ebenen der Zellenspindel hindurchgeführt sind. Ein Einbruch von Tumorelementen in die Gefässe ist nirgends unmittelbar nachweisbar.

Was nun die Metastasen anbetrifft, so zeichnen sich alle im mikroskopischen Bilde durch den bereits erwähnten Bindegewebsring, der die Tumor-



bestandteile von dem umgebenden Gewebe scharf trennt und nirgends ein infiltrierendes Wachstum zulässt, aus. Ganz besonders schön zeigen dies die Metastasen im Myokard und in der Niere. Der histologische Aufbau ihrer Zellelemente ist genau der gleiche, wie der des Primärtumors, so dass ich auf eine nähere Beschreibung nicht näher einzugehen brauche. Während die beiden Metastasen der Blase sich in den vorher geschilderten mikroskopischen Befund vollkommen einfügen, die Schleimhaut intakt über ihre Kuppe hinweg geht und im übrigen die Bindegewebsabgrenzung gegenüber der Umgebung besteht, trifft dieses für diejenigen von Magen und Gallenblase nicht zu. Auf den mikroskopischen Schnitten ist hier die Schleimhaut, von Tumoren durchbrochen, kaum mehr als solche erkennbar und der Bindegewebsring auch nicht in dem Masse ausgeprägt, wie bei den übrigen Metastasen. Die Tumoren des Magens erscheinen im mikroskopischen Bilde mit fast kreisrunder Peripherie, wohingegen die der Gallenblase die bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte polypöse Gestalt haben, die Spindelzellen in Zottenform angeordnet sind.

Die Literatur der primären Sarkome der Schilddrüse zeigt nur verhältnismässig spärliche Veröffentlichungen. Neben den reinen Spindelzellensarkomen, die unsere besondere Aufmerksamkeit auf sich lenken, sind u. a. Fälle beschrieben, wo es sich um Kombinationen von Sarkomen mit benignen Tumoren handelt. So als Angiosarkom (Lastigann) ohne Metastasen; ein Osteochondrosarkom (Funkenstein) mit Metastasen in der Lunge und rechten Nebenniere; ferner ein Osteosarkom (Pick) mit multiplen Metastasen in der Lunge, Leber, Magen, Dünn- und Dickdarm, Herz und Dura mater. Ferner beschreibt Schön einen Fall von Sarkokarzinom der Schilddrüse, bei dem die Metastasen in den Lungen und Halsdrüsen karzinomatös waren, diejenigen der Nieren, des Dünndarms und Herzens sarkomatös. Einen derartigen Fall von Sarko-Karzinom hat auch Kaufmann veröffentlicht, der Metastasen in den Nieren nachweisen konnte.

Was die reinen Spindelzellsarkome und besonders deren Metastasen anbelangt, so konnte ich in der mir zugänglichen Literatur ungefähr elf Fälle mit beachtenswerten Metastasen zusammenstellen. Kobler erwähnt einen Fall von primärem Spindelzellensarkom des rechten Schilddrüsenlappens mit multiplen Hirnhämorrhagien, Metastasen mit Hämorrhagien in der Leber, der rechten Niere und im oberen Ileum. Da im Gehirn keine Sarkombestandteile, weder in der Hirnmasse noch in den Gefässen gefunden wurden, so ist es fraglich, ob die Hämorrhagien als Sekundärerscheinung einer Sarkommetastase aufzufassen sind, besonders da in der Krankengeschichte erwähnt wird, dass ein Schädeltrauma der Schilddrüsenerkrankung vorausgegangen ist. Bei Wölfler (zit. n. Zenker) handelt es sich um ein rezidivierendes Spindelzellensarkom der linken Halsseite nach Exstirpation einer sarkomatösen Struma mit

Hineinwucherung in den Pharynx und Larynx sowie in eine Anzahl grösserer und kleinerer Venenkomplexe. Ausser einer kleinen Metastase in der Innenfläche der Dura mater fanden sich keine Metastasen vor, namentlich auch nicht in den Lungen. Für die Metastasierung der Sarkome ist dieser Fall von ganz besonderer Bedeutung, da er beweist, dass Tumorelemente unbehindert den Lungenkreislauf passieren können, ohne hier sekundäre Metastasen zu bilden, von denen dann erst wieder die tertiären Metastasen im arteriellen Kreislauf gewöhnlich ausgehen.

Müller führt einen Fall von Spindelzellensarkom der linken Schilddrüsenhälfte an mit zahlreichen Lungenmetastasen und der Haut. Die V. thyreoid. inf., V. jugul. int. und V. anonyma waren bis zur Einmündung in die V. cav. sup. durch Geschwulstmassen völlig thrombosiert. Bei Zenker sitzen die Metastasen eines Spindelzellensarkoms der rechten Halsseite nach einer Strumaenukleation im Abdomen, multiple Metastasen in beiden Lungen, der rechten Niere und Schilddrüse. Auch hier waren nachweisbar Hals- und Lungenvenen durch Geschwulstmassen thrombosiert. Im Ackerschen Fall war klinisch die Diagnose Ca gland. thyreoid. gestellt worden. Die Obduktion hatte ein Spindelzellensarkom mit multiplen Tumorknoten der Lunge, der Schlund- und Kehlkopfschleimhaut ergeben. Endlich seien noch die Fälle von Kaufmann und Hedinger hervorgehoben. Ersterer beschreibt in einer Arbeit über Struma maligna neben zehn Fällen von primärem Schilddrüsenkarzinom, sieben weitere von Sarkomen dieses Organs. Ich erwähne hiervon nur die Spindelzellensarkome, die mit Metastasen vornehmlich in der Lunge, Knochen, Muskulatur und Haut einhergingen. Bei Hedinger kommen von sieben Fällen von Spindelzellensarkomen der Schilddrüse drei in Betracht, von denen zwei Fälle Lungen- und Herzmetastasen zeigten und 1 Fall Metastasen in die retroperitonealen und rechtsseitigen Inguinaldrüsen. Ueber die anderen 4 Fälle konnte Hedinger nichts genaueres eruieren; jedenfalls fanden sich sicher gestellte Metastasen in fast der Hälfte sämtlicher Fälle. Als auffallenden Befund erwähnt er, dass er in keinem der Fälle mit Metastasen in den grösseren Venen Tumorthromben fand, während er dies bei Karzinomstrumen recht häufig nachweisen konnte.

Aus den vorerwähnten Fällen der Literatur geht als Prädilektionssitz für Metastasen von Schilddrüsensarkomen unbedingt die Lunge hervor.

Fast in sämtlichen Fällen, wo es zur Metastasierung gekommen war, waren die Lungen daran beteiligt, während das



Knochensystem, das nach v. Eiselsberg an zweiter Stelle bei der Metastasenbildung von Schilddrüsentumoren in Betracht kommt, nur in einem einzigen Falle (Kaufmann) befallen war. Dass gerade die Lungen bei der Metastasierung so sehr in Mitleidenschaft gezogen werden, darf uns nicht wundern, wenn wir berücksichtigen, dass es in der Lunge und ebenso in der Leber für das Pfortadergebiet zu feinster Gefässaufteilung kommt, wobei die Tumorzellen die Gefässkapillaren wohl nur selten frei passieren. Acker glaubt allerdings, dass eine solche Passage für Tumorzellen in den Lungen gar nicht in Erwägung zu ziehen wäre, sondern nur allein für Bakterien. Gegen diese Ansicht spricht entschieden der Fall von Wölfler, wo es ohne Lungenbeteiligung zu einer Durametastase gekommen war. Zahn führt von 66 Fällen von malignen Tumoren mit Metastasen nur 3 Fälle an, bei denen auf das Foramen ovale geachtet worden war. Da dasselbe geschlossen war, konnte also keine paradoxe Embolie vorliegen. Die Metastasen waren nur dadurch zustande gekommen, dass die Karzinomepithelien — es lag ein Brustdrüsenkarzinom vor — die Lungenkapillaren frei passierten, ohne sich vorher hier festgesetzt zu haben. Es erhellt also aus den Ausführungen, dass eine freie Passage des Lungenkreislaufs für Tumorelemente nicht in Abrede gestellt werden darf, dieselbe aber nur selten vorkommt, wenn die Lungen gänzlich frei von Tumorbestandteilen sind und kein offenes Foramen ovale vorhanden ist. Welche von diesen beiden Möglichkeiten zur Erklärung für die Metastasierung im vorliegenden Falle herangezogen werden dürfte, diese Frage ist nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Die dritte Möglichkeit, nämlich die einer paradoxen Embolie, schaltet von vornherein aus, da das Foramen ovale geschlossen war. Ich möchte mich, verleitet durch die miliare Anordnung der Metastasen, besonders in den Lungen, im Herzen und überhaupt in den übrigen Organen, wobei es geradezu zu einer Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit Tumorzellen gekommen ist, hier für die Ansicht aussprechen, dass es möglicherweise zu einer freien Passage von Zellen durch den Lungenkreislauf gekommen ist. Und umsomehr, da sich in der Lunge kein einziger grösserer Tumorknoten vorfand, der in die Lungenvenen hätte einbrechen können.

Ein zweiter Punkt, der auch für diese Ansicht spricht und höchst auffallend erscheinen muss, ist die überaus gleiche Grösse sämtlicher metastasierter Tumorknötchen, wovon nur der Tumor der rechten Schilddrüse als Primärtumor eine Ausnahme macht. Die Lunge nimmt als bevorzugtes Organ für Geschwulstmetastasen eine hervorragende Stelle ein, während die übrigen Organe im Ver-



gleich hierzu bei weitem zurücktreten. Was Herz (Schöne, Pick), Nieren (Schöne, Zenker) und Haut (Müller, Kaufmann) betrifft, so werden sie in ganz gleicher Weise befallen, desgleichen Magen, Darm und Leber (Pick) nur je einmal und ebenso das Knochen- und Muskelsystem (Kaufmann). Zweimal waren die Lymphdrüsen befallen, wie aus den Fällen von Hedinger uud Kaufmann hervorgeht, ebenso oft die Dura (Pick und Wölfler) und endlich einmal der Kehlkopf (Acker). Es zeigt sich also, dass Metastasen in dem vorliegenden Falle im Magen, Gallenblase und Harnblase äusserst selten, ja bis jetzt sogar noch nie zur Beobachtung gekommen sind. Von diesen 3 Metastasen hat nur diejenige des Magens ein Analogon. Von Pick ist neben Metastasen in Dünn- und Dickdarm auch eine solche im Magen in der Mitte der grossen Kurvatur beschrieben worden. Nach ihm sind Sarkommetastasen im Herzen, Pankreas und vornehmlich Magen nicht häufige Erscheinungen. Die Metastasen im Magen, Gallenblase und Harnblase sind immerhin so selten, dass man die Vermutung hegen kann, dass für die Tumorzellen in diesen genannten Organen die Wachstumsbedingungen viel weniger gut als in parenchymatösen Organen sind und diese infolgedessen nicht oder nur sehr schwer zur Entwicklung kommen. Virchow meint, dass fast alle diejenigen Organe, welche eine grosse Neigung zu protopathischer Geschwulstbildung zeigen (Magen, Gallenblase, Blase!), selbst eine nur sehr geringe Neigung zu Metastasen darbieten. Für diese Auffassung liefern ja gerade die Organe Magen, Gallenblase und Harnblase den besten Beweis, indem sie mit Primärtumoren mit an erster Stelle der befallenen Organe stehen, während sie von Metastasen, wie die Literatur zeigt, nur sehr selten betroffen werden. Es geht z. B. aus den Ausführungen von v. Töröck und Wittelshöfer hervor, dass die metastatischen Fälle von Magenkarzinom in der Gesamtliteratur nur sechzehn betragen!

Was nun die Bahn anlangt, in welche die Träger der malignen Neubildungen zunächst eindringen, um dann weiterhin Metastasen im Körper bilden zu können, so kommen in erster Linie die Gefässe und speziell die Venen in Betracht, weniger die Arterien, deren Wände nur selten durchbrochen werden. Alsdann, wenn auch selten, die Lymphbahnen, wie die Fälle zeigen von Kaufmann (Metastasen in den zervikalen und mediastinalen Lymphdrüsen) und ferner von Hedinger (Metastasen in den inguinalen und retroperitonealen Lymphdrüsen). Auch Goldmann berichtet von einem subungualen Sarkom der grossen Zehe, das Metastasen in die Inguinaldrüsen setzte und später in die Unterlippe. Hier



finden wir beide Wege vereint. Im Anfange als der Tumor noch klein war, war das Lymphgefässsystem der alleinige Träger der Tumorzellen, nachher, als er bei stärkerem Wachstum in die Venen einbrach, das Gefässsystem. Die Metastasierung auf dem Lymphwege ist für Sarkome, wie schon gesagt, eine grosse Seltenheit. Bereits Virchow hat diese gewisse Immunität der Lymphdrüsen bei Sarkommetastasen gefunden und erwähnt, dass bei Sarkomen ausgedehntere Anfüllungen der Lymphgefässe mit Tumormasse fast gar nicht bekannt sind. Er schloss daraus, dass die metastatische Infektion bei diesen Tumoren hauptsächlich durch das Blut erfolgt, dass der Primärtumor in die Gefässe hineinwächst und sich auf diese Weise verbreitet. Hierzu ist nun bei gefässreichen Sarkomen, wie dem vorliegenden Tumor, besonders leicht Gelegenheit gegeben und dadurch wird auch schon die ungemein rasche und zahllose Metastasenbildung erklärt. Dass der Tumor wirklich in seine jungen von ihm neu gebildeten Gefässe und besonders die Venen einbricht, darüber haben Hedinger und Goldmann an der Hand von mikroskopischen Serienschnitten eingehend berichtet. Eine Erklärung, weshalb Sarkome den Blutweg bevorzugen, während Karzinome den der Lymphwege, sucht Goldmann in dem Umstande, dass Sarkome meist dort entstehen, wo keine oder nur wenige Saftbrücken vorhanden, die Karzinome meist ihren Ursprung in Schleimhäuten und Drüsen nehmen, die von Lymphspalten und Kapillaren reichlich durchsetzt sind, der Metastasierung also die Bahnen leichter zugänglich sind. Jedenfalls kommt auch bei den Schilddrüsensarkomen der Blutweg allein in erster Linie in Frage, wie der von mir beschriebene Fall gleichfalls lehrt. Die Lymphdrüsen waren an der Metastasierung völlig unbeteiligt. Die Tumorzellen kamen nach Durchbruch der Gefässwand des Primärtumors auf der Venenbahn zum rechten Herzen bzw. in die Lungen.

Klinisch war der vorliegende Fall ungemein schwer zu beurteilen, ganz besonders deshalb, weil der Primärtumor bei seiner Kleinheit völlig symptomlos verlief und infolgedessen der Diagnose verborgen blieb, die Metastasen des Magens und der Gallenblase vielmehr das ganze Krankheitsbild beherrschten. Man dachte nach den klinischen Symptomen an einen Tumor des Magens oder der Gallenblase, dessen Malignität aus den multiplen Hautmetastasen und der progredienten Kachexie des Kranken gefolgert wurde. Um so überraschender war der Obduktionabefund in Form eines primären Tumors der Schilddrüse mit den zahlreichen und seltenen Körpermetastasen.



XIII.

Ein neuer Weg zur operativen Freilegung der Art. carotis interna an der Schädelbasis.

Von

H. Riese.

(Hierzu Tafeln V und VI.)

Vor die Aufgabe gestellt, an der A. carotis interna unter der Schädelbasis eine Naht auszuführen oder sie — im Notfall — sicher zu unterbinden, in jetzigen Zeiten keine allzu seltene Notwendigkeit, sieht man sich vergebens nach einer typischen Operationsmethode um. Meistens ist in solchen Fällen durch Schnitt vom Halse aus die A. carotis communis oder die Carotis interna unterbunden worden, obwohl dadurch die Gefahr einer Gehirnerweichung infolge mangelhafter Ernährung des Gehirns oder der späteren Nachblutung aus dem zentralen Ende der unter der Schädelbasis verletzten Arterie heraufbeschworen wird. Die Literatur, soweit ich sie bei kurzem Aufenthalt in der Heimat sammeln konnte, bringt denn auch fast nur Fälle von Unterbindung der Carotis interna oder der communis am Orte der Wahl bei Blutungen der Carotis interna, Naht dieser aber nur, wenn sie dicht über der Teilungsstelle der Communis verletzt war. Und doch erscheint die Gefässnaht an Stelle der Unterbindung nirgends so wichtig, wie gerade an der Carotis communis und interna. Nachdem schon die älteren Statistiken von Pilz und Zimmermann die Gefährlichkeit der Carotisunterbindung für das Gehirn erwiesen hatten, haben während der Kriegszeit wieder Enderlen, Goldammer, v. Haberer, Hotz und Pribram besonders darauf aufmerksam gemacht, und Goldammer bezeichnet dieselbe sogar als „einen das Leben zweifellos unmittelbar bedrohenden Eingriff". So hatte Hotz unter 6 Unterbindungen der Karotis 5 mal Halbseitenlähmung, während dem gegenüber v. Haberer durch Gefässnaht an der Carotis communis von 8 Patienten sieben heilte und nur einen verlor, und diesen einen nur durch unglücklichen Zufall. Jedenfalls ist es also sehr wünschenswert, dass auch die Carotis interna nicht unterbunden, sondern genäht werden soll, wenn mir auch, sowohl nach dem Er-



gebnis der Statistik, wie nach rein anatomischen Erwägungen die Ligatur der Carotis interna allein, bei Offenbleiben des Blutstroms der A. carotis externa, für die Funktion des Gehirns immer noch etwas weniger gefährlich erscheint. Allerdings muss man hier nur die Fälle berücksichtigen, wo die Unterbindung bei Verletzungen — Hämatomen und nicht lange bestehenden Aneurysmen — ausgeführt wurde, nicht die bei Extirpation von Geschwülsten vorgenommenen, da deren langer Druck auf die Gefässe gewöhnlich schon den Kollateralkreislauf zur Ausbildung hat kommen lassen.

Die Statistik ergibt folgendes: Von 25 Unterbindungen der Carotis communis[1]) heilten 17 und 8 starben; von 8 Unterbindungen der Carotis interna heilten 6 und 2 starben, von den letzteren noch dazu der eine in Tabula, so dass er wohl an Verblutung und nicht an Gehirnstörung zu Grunde ging. Von den ersteren starben also 30,5 pCt., von den letzteren 25 pCt.

Aus anatomischen Gründen muss die Unterbindung der Carotis interna allein weniger gefährlich sein, als die der Communis, weil die Kollateralen aus der Externa mit der A. ophthalmica und durch diese mit den Gehirnästen der Interna erhalten bleiben. — Jedenfalls aber wurde die Gefässnaht bisher wohl nur am Beginn der Carotis interna ausgeführt, wo sie durch Schnitt am Halse freizulegen ist. Der höher gelegene Teil entzog sich durch seine schwer zugängliche Lage der Möglichkeit der Naht, und Pribram beklagt es sehr, dass er in allen 3 Fällen, in denen die Arterie oberhalb der Teilungsstelle höher als der Kieferwinkel verletzt war, immer ligieren musste.

Ich habe nun, nachdem ich selbst vor die Frage gestellt war, einen Verwundeten nach Verletzung der Carotis interna zu retten, eine Methode gesucht, das Gefäss dicht unter der Schädelbasis freizulegen. Wenn auch meine bei diesem Verletzten angewendete Methode meinem Wunsche nicht ganz entsprach, so habe ich nun nach Leichenversuchen dieselbe so ausgebaut, dass sie mir wert erscheint, den Fachgenossen unterbreitet zu werden. Es dürfte mit der Methode sogar möglich sein auch Fälle von Abschuss der Karotis an der Schädelbasis zu retten, von denen Brunzel zwei an wiederholten Nachblutungen zugrunde gehen sah.

Bei meinem Verwundeten steckte ein Granatsplitter in der Carotis interna etwa 1 cm unterhalb der Schädelbasis. Ich wählte als Anfangsoperation die Lexer'sche Methode zur Freilegung des Trigeminus am Foramen ovale. Der temporären Re-

1) Bornhaupt, Brentano, v. Frisch, Goldammer, Graf, Gundermann, v. Haberer, Kikuzi, Lotsch, Mutschenbacher, Perthes, Pribram, Suchanek, Subbotitsch, Saigo, Wieting.



sektion des Jochbogens und Hinunterklappen desselben mit dem Masseter fügte ich dann die temporäre Resektion des Proc. coronoidus maxillae hinzu, wie sie schon Pankoast ausgeführt hat, so dass ich den M. temporalis nach oben ziehen und nach Hinunterschieben des M. pterygoid externus den Granatspitter fühlen konnte. Mit Instrumenten an der Karotis zu arbeiten, war der Raum aber noch zu eng, und es gelang mir erst, nachdem ich noch den äusseren Flügelbeinfortsatz mit Meissel entfernt hatte, den Splitter zu extrahieren und an die Karotis heranzukommen (siehe Fig. 1 u. 2 [Taf. V], die ich der Güte von Prof. Stratz verdanke. Nach Leichenpräparat schematisiert, insofern alle Muskeln fort gelassen sind). Ich hätte auch wohl das seitliche Loch in der Karotis nähen können, wenn auch der Raum noch recht eng war, unterband aber aus anderen Gründen[1]. Danach Zurücklagerung von Muskeln und Knochen, Naht mit Drainage.

Mit dieser Methode kann man gewiss ohne Schädigung der wichtigen Nerven Granatsplitter in dem genannten Raume entfernen und auch eine Ligatur um die Carotis interna legen, aber sie bietet nicht genügend Platz, um eine Naht an den Gefässen verlässlich auszuführen.

Ich fand nun bei Operationen an der Leiche einen ganz freien Zugang zum Verlauf der Carotis interna, soweit sie hinter dem Unterkiefer bis zur Schädelbasis verborgen ist, auf folgendem, Muskeln, Nerven und Gefässe durchaus schonendem Wege.

1. Schnitt nach Lexer oder Kocher über den Jochbogen durch Haut und Fascia temporalis. Temporäre Resektion des Jochbogens, nach Vorbohrung von Löchern für die zuletzt auszuführende Knochennaht, nahe am Proc. articularis mit Giglisäge, und nahe der Orbita an seiner Wurzel mit Säge oder Meissel. Herabklappen des Arkus mit dem M. masseter.
2. Temporäre Resektion des Proc. coronoides nach kräftiger zirkulärer Durchschneidung der hier noch etwa sich ansetzenden Sehnenfasern des M. temporalis und des Periostes an der Basis des Proc. coronoides, ebenfalls nach Vorbohrung von Löchern zur späteren Knochennaht. Heraufziehen des Fortsatzes mit dem M. temporalis mit Haken. Spannt sich dabei die A. temporalis profunda zu sehr an, so muss sie nach Ligatur durchschnitten werden.
3. Abhebelung des M. pterygoideus externus nach unten mit dem Fettpfropf der Wange. Die oberen an der Schädel-

1) Die Operationsgeschichte gebe ich als kasuistische Mitteilung am Schluss.



basis ansetzenden Partien des Muskels werden ebenso wie die A. maxillaris interna mit nach unten geschoben. Ist der Fettpfropf durch seine Masse zu störend, so muss ein Teil davon geopfert, und es müssen einige Pterygoidvenen unterbunden werden. Der eigentliche Plexus pterygoideus bleibt indes unverletzt. Der dritte Ast des Trigeminus liegt nun mit seinen Aesten vom Foramen ovale an frei, die A. maxillaris interna ist mit dem M. pterygoideus nach unten gezogen.

4. Vertikalschnitt über der Mittellinie des Unterkiefers und Durchsägung des Knochens nach Kocher in der Linie zwischen 1. und 2. Schneidezahn mit Giglisäge nach Vorbohrung von Nahtlöchern, wobei die Mm. biventer und mylohyoideus nicht, wie Kocher es bei seiner ja zu anderen Zwecken ausgeführten medianen Kieferspaltung tut, abgeschnitten zu werden brauchen, da der Kiefer nur so weit zur Seite gezogen werden muss, wie die Muskelspannung es gestattet. Auch die Lippe braucht nicht gespalten zu werden (Fig. 3, Taf. V).

Zieht man nun die betreffende Unterkieferhälfte mit einem Resektionshaken zur Seite und nach aussen, so sieht man in der oberen Wunde in der Tiefe lateral von dem nach innen und medial gezogenen Nervenbündel des Nervus V und weiter nach hinten von ihm: das Bett der Carotis interna. Seitlich von ihr liegen die Styloidmuskeln und zwischen ihnen der N. glossopharyngeus, während dessen Austritt am Schädel ebenso wie vagus und accessorius die hinter und lateral der Karotis liegen, nicht zum Vorschein kommen, ebensowenig wie der noch viel weiter nach hinten liegende N. hypoglossus. Man kann nun ohne Schwierigkeit das Gefäss isolieren, nachdem die vor ihr liegende manchmal durch Faszienstreifen verstärkte Fettschicht eingerissen oder eingeschnitten worden ist, und die Stylomuskeln nebst Glossopharyngeus mit Haken lateralwärts gezogen sind. Muss man ganz dicht an die Schädelbasis heran, oder ist der Griffelfortsatz sehr lang, so empfiehlt es sich, diesen 1 cm unter der Basis abzukneifen; die Muskeln lassen sich nachher mit einer Massennaht leicht wieder an dem Periost der Basis des Fortsatzes befestigen. Man hat dann ganz freies Spiel an der Karotis und kann auch eine ausgedehnte Naht an der Karotis ausführen. Handelt es sich um ein Aneurysma arterio-venosum zwischen Karotis und Jugularis interna, so wird die Jugularis nach der medialen Seite hin ausgebuchtet sein und man muss sich dann nur vor einer Verletzung der hinter dem Zwischenraum zwischen Karotis und Jugularis verlaufenden Vagus und Accessorius



hüten, falls man auch die Vena jugularis zu nähen geneigt ist; und ebenso den Glossopharyngeus besonders schützen (Fig. 4, Taf. V). Weiterhin ist zu beachten, dass die Carotis interna medial nahe der Pharynxwand liegt. Diese ist hier aber von der meist kräftigen Fascia pharyngobasilaris bedeckt, so dass ihre Verletzung nur bei unvorsichtigem Vorgehen vorkommen kann (Fig. 5, Taf. VI).

Ich erwähnte schon vorher, dass die Maxillaris interna abgesehen von ihren Temporalis profunda-Aesten im allgemeinen nicht gefährdet ist, nur bei abnormem Verlauf könnte man dazu genötigt werden, sie zu unterbinden, was aber, namentlich bei Naht der Karotis nicht gefährlich wäre. Auch die A. mandibularis und der N. mandibularis könnten störend werden, sie dürfen aber ohne Schaden geopfert werden. Sonst aber werden die Aeste des Trigeminus und des Fazialis nicht verletzt. Die Methode erscheint mit ihren mehrfachen temporären Resektionen sehr zeitraubend zu sein, doch lassen sich diese mit Giglisäge, ebenso die Nahtlöcher mit elektrischem Motor sehr rasch ausführen, nur die Resektion des Proc. coronoideus beansprucht wegen der etwas unzugänglichen Lage etwas mehr Zeit. Die längere Dauer der Operation kann aber, zumal alle wichtigen Gebilde geschont werden, nicht so sehr ins Gewicht fallen, da sie gut in Lokalanästhesie nach Einspritzung von Novokain-Adrenalin am Foramen ovale nach Braun oder Offergeld ausgeführt werden kann. Unter Umständen wird man der Operation die temporäre Ligatur der Carotis interna oder der communis nach typischem Schnitt am Halse voranschicken.

Bisher ist die Carotis interna an der Schädelbasis wohl hauptsächlich bei der Operation von bösartigen Tumoren unterbunden worden, bei deren Entfernung der Operateur meistens unvorhergesehen zu dieser Vornahme genötigt worden ist. So hat Radziewski nach einem Referat (im Jahresbericht f. Chirurgie, 1913) die Carotis interna zweimal bei der Entfernung weit nach oben reichender Halstumoren nahe der Schädelbasis unterbunden. Er hielt es dazu für erforderlich I. einen Teil vom aufsteigenden Ast des Unterkiefers zu entfernen und II. die untere Hälfte der Glandula parotis fortzunehmen, so dass mir die Methode Radziewski's für die Unterbindung der Carotis interna nicht nur eingreifender, sondern auch zeitraubender zu sein scheint als die meinige. Radziewski erwähnt auch einen Fall von Helferich, der die Carotis interna bei Aneurysma an der Schädelbasis ligiert habe. Ich konnte die bezügliche Arbeit von Helferich nicht finden, vielleicht hat er dazu die temporäre Resektion des Unterkiefers nach v. Mikulicz-Madelung oder nach v. Langenbeck und Bergmann gewählt. Bei dieser



gelangt man aber nur unvollkommen und erst nach Opferung wichtiger Muskeln und Nerven an den obersten Teil der Carotis interna; frei liegt nur die untere Hälfte, die auch mit seitlichem Halsschnitt zu erreichen ist. Küttner, der neuerdings über die Operation eines Varix aneurysmaticus der Carotis interna berichtet hat, die mit dem Bulbus der Vena jugularis kommunizierte, erwähnt nicht, wie er an die Geschwulst herangekommen ist, sagt aber, dass er bei der Operation die allerschwierigsten Verhältnisse getroffen hätte.

Ich bin nun der Ueberzeugung, dass man mit meiner Methode auch an die Carotis interna in den unteren Teil ihres knöchernen Kanals, eventuell noch weiter bis zur Hirnbasis herankann, da die untere knöcherne Wand des Kanals in dem oberen Wundwinkel freiliegt und dieselbe mit entsprechend gebogener Knochenzange, z. B. der nach Zaufal, und mit Vorsicht ohne Verletzung der Arterie entfernt werden kann (Fig. 6, Taf. VI).

Auch die Entfernung von Sequestern der Felsenbeinspitze, die nach Mittelohreiterungen bis an die A. carotis heranreichen, wird sich von hier bewerkstelligen lassen, so dass auch den Otiatern die Methode nützlich werden könnte.

Die Anatomie der ganzen Gegend ist schwierig und deshalb glaubte ich mehrere Abbildungen hinzufügen zu sollen. Ausserdem verweise ich auf eine Arbeit von Starkoff, die, am Anfang des Krieges erschienen, mir bei der Durchsicht der Literatur in die Hände fiel und die das Operationsgebiet klar und gut beschreibt.

Zum Schluss füge ich noch die Kranken- und Operationsgeschichte bei, die den Anlass zur Ausbildung des Operationsverfahrens gab.

Unteroffizier Bl., 21 Jahre alt, war am 21. 8. 1917 durch mehrere Granatsplitter verwundet worden, einige waren in die Weichteile des rechten Unterschenkels eingedrungen, einer hatte das linke Auge verletzt und einer war in die rechte Gesichtsschädelhälfte gefahren. Zuerst auf der Augenabteilung des Lazaretts behandelt, wurde er von dieser am 26. 8. auf die chirurgische Abteilung verlegt wegen einer sich ausbildenden Lähmung vom rechten N. glossopharyngeus, vagus, accessorius und hypoglossus. Hier wurden zuerst die Granatsplitter aus den Unterschenkelmuskeln entfernt.

Zwischen dem Tragus des rechten Ohres und dem Kiefergelenk fand sich eine kleine verschorfte Einschussöffnung. Pat. klagte über starkes Sausen in der rechten Kopfhälfte. Direkt hinter dem Unterkieferwinkel fühlt man ein systolisches Schaben oder Rauschen, dasselbe hört man mit dem Stethoskop. Bei Druck auf die Karotis verschwindet das Geräusch. Namentlich die Schlucklähmung ist sehr lästig, Schlucken ist stark erschwert, dabei fliesst Flüssigkeit aus der Nase. Das Röntgenbild ergibt einen Granatsplitter vor dem rechten Querfortsatz des Atlas, dicht unter der äusseren Schädelbasis. Die Diagnose



des Aneurysmas der Carotis interna nahe der Schädelbasis war somit gegeben. Seit dem 23. 8. war die Temperatur allmählich gestiegen und erreichte am 27. fast 40°, um dann etwa in dieser Höhe zu bleiben. Ich sah den Pat. am 26. 8. zum erstenmal und riet baldige Operation, zumal die Schlundlähmung eine Schluckpneumonie befürchten liess. Ich war dann an anderen Orten beschäftigt und sah dann den Pat. erst wieder am 6. 9. In der Zwischenzeit war die Carotis communis regelmässig durch Pelotte komprimiert worden. Es bestand nunmehr eine Schwellung vor dem Kiefergelenk, die bei Fingerdruck pulsierte, während das Schaben nicht mehr so deutlich fühl- und hörbar war. Pat. verschluckt sich stets, ist sehr heruntergekommen, da er leider nicht künstlich ernährt worden war. Es sind nach dem Ergebnis der Auskultation augenscheinlich bereits bronchopneumonische Herde entstanden. Ich ordnete zuerst an, dass jedes Schlucken vermieden würde, liess künstlich ernähren und entschloss mich trotz der wegen Pneumonie schlechten Prognose zu einem Eingriff, um den Pat. womöglich noch zu retten.

8. 9. Operation. I. Freilegung der Teilungsstelle der Carotis communis rechts. Kompression der Carotis interna hebt Pulsation in der Geschwulst sofort auf. Temporäre Konstriktion der Kommunis vor der Teilungsstelle mit Höpfner-Klemme. II. Temporäre Resektion des Jochbogens nach Lexer. Herabziehen desselben mit M. masseter nach unten. Temporäre Resektion des Proc. coronoides. Hinaufklappen desselben mit M. temporalis nach oben. A. maxillaris lässt sich mit M. pterygoideus externus, dessen oberste Fasern durchschnitten werden, ohne Verletzung herabziehen, einige Venen müssen unterbunden werden. Subperiostale Abmeisselung des Proc. pterygoideus externus. Nun kann man die ganze Basis externa des Schädels vom Kiefergelenk medialwärts abtasten und fühlt den Granatsplitter etwa 1 cm unter dem Canalis caroticus etwas lateral. Da man aber in dem Raume noch nicht genügend zart mit Instrumenten arbeiten kann, wird ein Schnitt hinten am Schädel am hinteren Rande des Sternokleido-Ansatzes am Proc. mastoides hinzugefügt. Abziehen des Muskels nach vorn, Abziehen des Splenikus nach hinten und Eindringen zwischen den kurzen Hinterhauptsmuskeln zur Vena jugularis. Man kann nun den ganzen Tunnel übersehen, einige Knochensplitter am vorderen Rande des Foramen jugulare, welche die Vene selbst nicht verletzt haben, werden entfernt, und man sieht nun den Granatsplitter in einem lateralen Loch der A. carotis sitzen. Entfernung des Splitters ($1^1/_2$: 1 cm gross). Nun sieht man ein $^1/_2$ cm langes Loch in der Karotis, in das der Splitter hineinragte, so dass die Oeffnung durch ihn verschlossen wurde. Naht wäre möglich, da aber Pat. kollabiert, wird die Karotis rasch unterbunden und die Wunde nach Knochennaht bis auf Drainloch genäht. Dann Naht der Halswunde. Operationsdauer (einschl. Voroperation) 2 Stunden. Nach der Operation keine Hirnerscheinungen.

9. 9. Verband aussen gewechselt, innere Schichten bleiben liegen. Die Schmerzen sind verschwunden, die Lähmung des Glossopharyngeus und Hypoglossus desgleichen. Ersterer war durch den Granatsplitter, letzterer wohl durch die Knochensplitter gereizt worden, N. accessorius konnte nicht geprüft werden. 10. 9. Pat. kann ohne Schwierigkeit schlucken. Am 10. 9. Temperatur bis 39. Wunde sauber. Keine Schluckbeschwerden. 11. 9. Temperatur bleibt hoch,



jedenfalls durch Bronchopneumonie hervorgerufen. Keine Hirnerscheinungen. 12. 9. mittags †, also am Beginn des 5. Tages nach der Operation.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass ich den hinteren Schnitt nach meiner neuen Methode hätte vermeiden können, ebenso die Entfernung des Flügelbeinfortsatzes, und dass die Gefässnaht keine Schwierigkeiten bereitet hätte.

Sektion: Schädelwunde sauber, nur in der Tiefe einige Pterygoidfasern nekrotisiert, nur ein haselnussgrosses Blutgerinnsel daselbst. Dura und Pia völlig normal. Beide Hirnhälften gut durchblutet. Der Sinus transversus enthält freies Blutgerinnsel. Carotis interna an der Schädelbasis frei. Hirnsubstanz in beiden Hemisphären ganz normal. In der Carotis communis kleines Blutgerinnsel, externa ganz frei. Vene völlig normal. Rechte Pleura mit $1^1/_2$ Liter seropurulenter Flüssigkeit gefüllt. Linke Pleura frei. Rechte Lunge zeigt dünnen Fibrinbelag auf dem Unterlappen. In beiden Unterlappen mehrere bis nussgrosse Abszesse (typische Schluckpneumonie). Bauchorgane normal. Man kann also wohl als sicher annehmen, dass Pat. durch die Operation gerettet worden wäre, wenn vor Ausdehnung der Bronchopneumonie operiert worden wäre, da die Schlundlähmung nach der Operation verschwand.

Literatur.

Bier, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 5.
v. Bonin, Aneurysmen durch Schussverletzung. Bruns' Beitr. Bd. 97.
Bornhaupt, Arch. f. klin. Chir. Bd. 77.
Braun, Bier, Kümmell, Operationslehre.
Brentano, Arch. f. klin. Chir. Bd. 80.
Brunzel, Ueber unsere Erfahrungen bei Spätblutungen und Aneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36.
Enderlen, Mittelrhein. Chirurgentagung. Jan. 1916. Bruns' Beitr. Bd. 98.
v. Frisch, Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. — Derselbe, Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. Bruns' Beitr. Bd. 91.
Goldammer, Die Kriegsverletzungen der Gefässe. Arch. f. klin. Chir. Bd. 106.
Paul Graf, Erfahrungen bei Gefässverletzungen. Bruns' Beitr. Bd. 98.
Gundermann, Kriegschirurgischer Bericht aus der Giessener Klinik. Bruns' Beitr. Bd. 97.
v. Haberer, Kriegsaneurysmen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 107. — Derselbe, Gefässchirurgie im gegenwärtigen Kriege. Arch. f. klin. Chir. Bd. 108.
Hotz, Bruns' Beitr. Bd. 97.
Kikuzi, Ueber die traumatischen Aneurysmen bei Schusswunden. Bruns' Beitr. Bd. 50.
Kolb, Zur Operation der Aneurysmen. Bruns' Beitr. Bd. 43.
Küttner, Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege 1899—1900. Bruns' Beitr. Bd. 28. — Derselbe, Meine Erfahrungen in der Kriegschirurgie der grossen Blutgefässstämme. Berl. klin. Wochenschrift. 1916. Nr. 5 u. 6.
Lotsch, Schussverletzungen der Gefässe. Bruns' Beitr. Bd. 91.
v. Mutschenbacher, Ueber Schussverletzungen der grossen Gefässe. Bruns' Beitr. Bd. 105.
Orth, Epikritische Bemerkungen zu den Arterienverletzungen. Bruns' Beitr. Bd. 105.
Perthes, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 4.
Pribram, Ueber einen seltenen Fall von Aneurysma der Carotis interna. Arch. f. klin. Chir. Bd. 108.

Radziewski, Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie von Hildebrand. 1913. 17. Jahrg. S. 1115.
Saigo, Traumatische Aneurysmen im russisch-japanischen Kriege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 85.
Schwieker, Beiträge zur operativen Behandlung der Kriegsaneurysmen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 136.
Starkoff, A. W., Zur chirurgischen Anatomie der Basis cranii externa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 127. H. 3 u. 4.
Subbotitsch, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 127.
Suchaneck, Ueber Gefässverletzungen. Bruns' Beitr. Bd. 91.
Tscherniachowski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 123.
Wieting, Bruns' Beitr. Bd. 94.
Wieting und R. Bier in Kriegsärztl. Erfahrungen von Vollbrecht-Wieting. Berlin 1915.
Zoege v. Manteuffel, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln V und VI.

Tafel V.

Figur 1. Die punktierten Linien geben die Sägeschnittstellen für die vorzunehmenden temporären Resektionen und die neben den Linien liegenden Löcher die Bohrstellen für die spätere Knochennaht an.

Figur 2. Lage des N. trigeminus III. Ast und der A. carotis interna nach temporärer Resektion von Jochbogen, Proc. coronoides und Proc. pterygoid. ext.

Figur 3. Lage des N. trigeminus und der A. carot. int. nach temporärer Resektion von Jochbogen, Proc. coronoid., und Durchsägung des Unterkiefers.

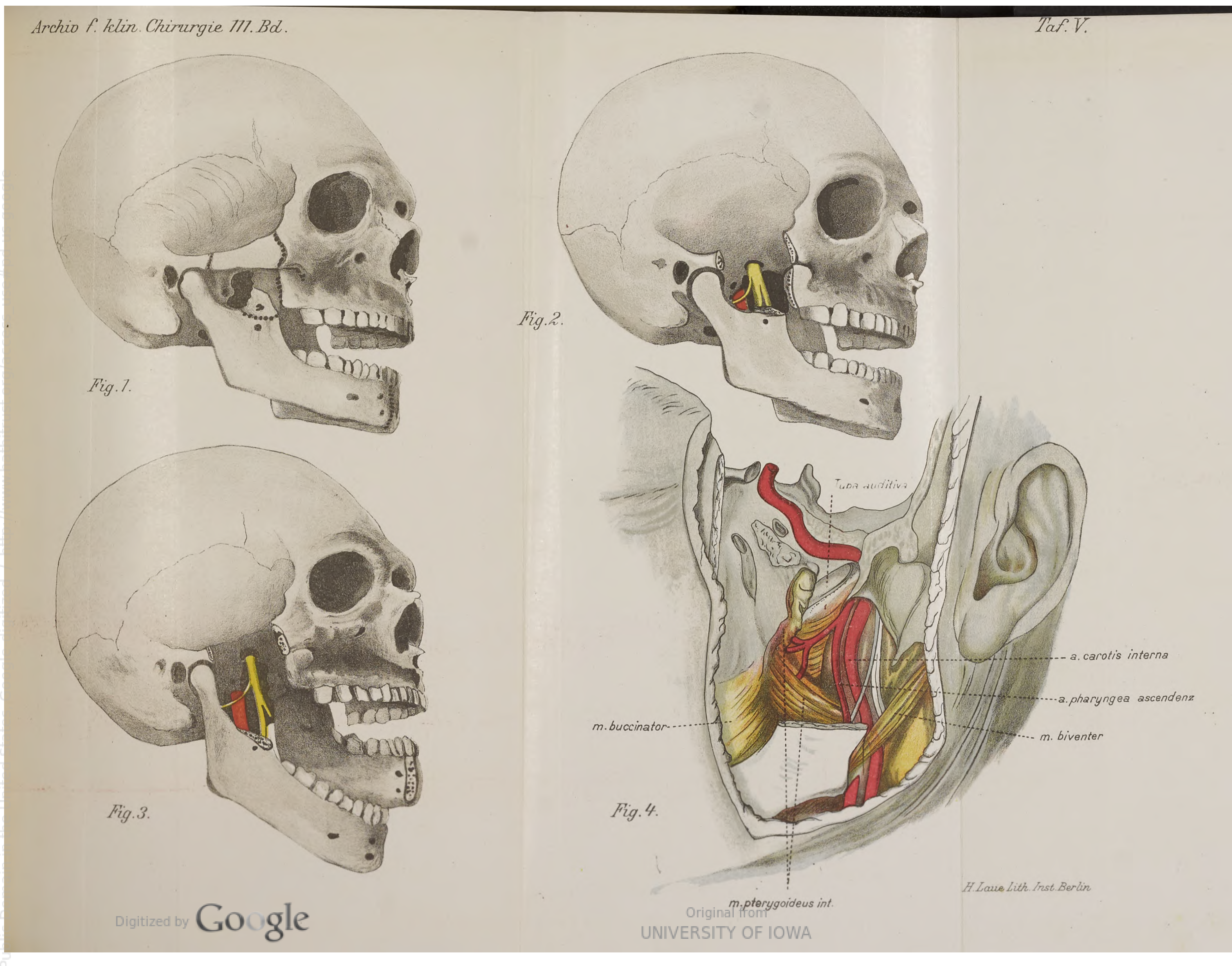
Figur 4. Beziehung der A. carot. int. zur Pharynxwand nach Abtragung des aufsteigenden Unterkieferastes; Tube geschlitzt. (Kopie nach Zuckerkandl, Atlas der topographischen Anatomie.)

Tafel VI.

Figur 5. Fragment der Basis cranii externa. — Lage der Carot. int. und der V. jugular. interna zur Fascia pharyngobasilaris = blaue Linie, und Lageverhältniss der Nerven zu genannten Gefässen. (Kopie nach dem Lehrbuch der topographischen Anatomie von Fr. Hermann.)

Figur 6. Die natürlichen Verhältnisse zur Ausführung der Operation nach dem Situs an der Leiche gezeichnet.




Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Tuba auditiva
a. carotis interna
a. pharyngea ascendenz
m. buccinator
m. biventer
Fig. 4.
m. pterygoideus int.
H. Laue Lith. Inst. Berlin

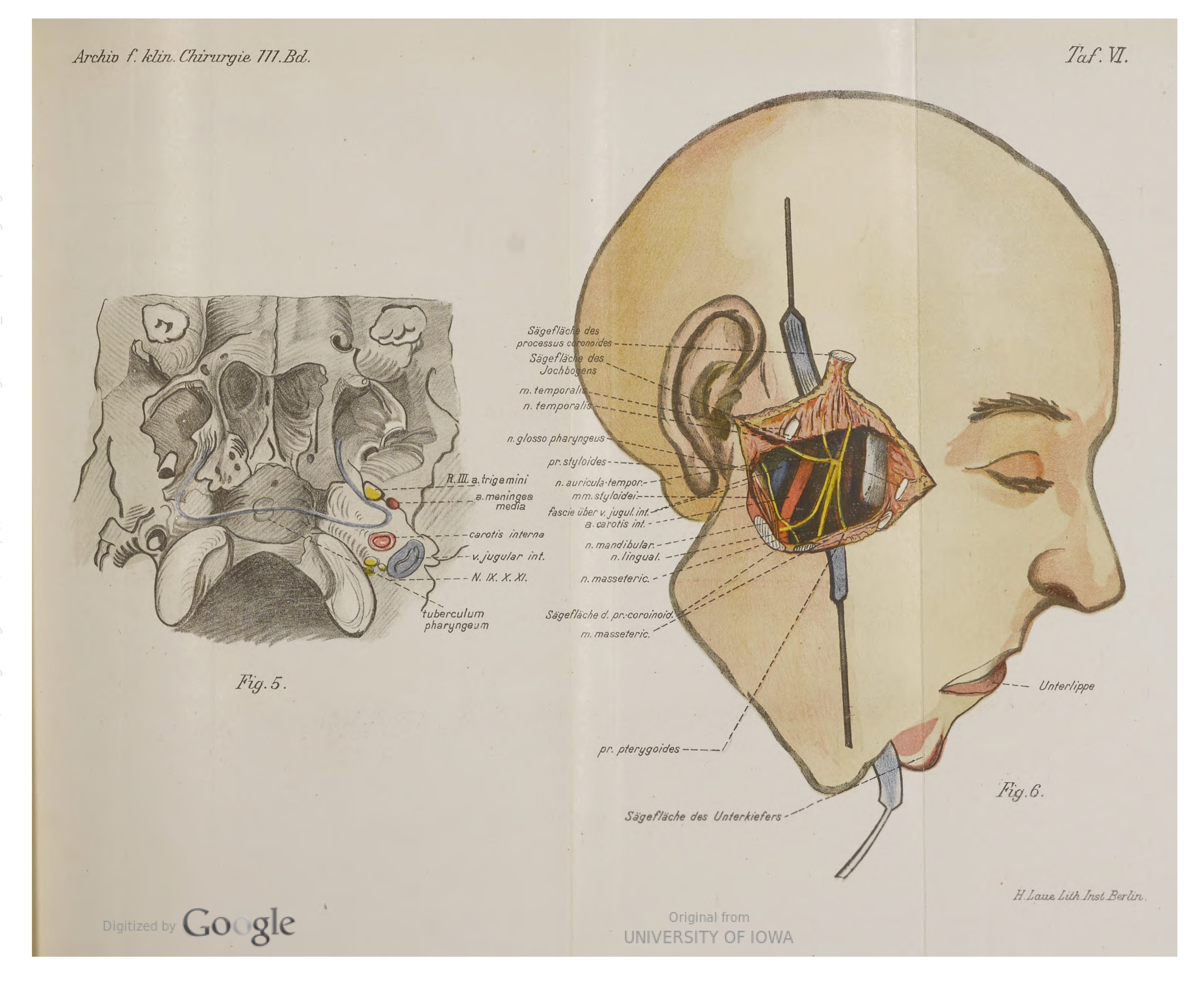


Fig. 5.

Fig. 6.

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

XIV.

(Aus den chirurg. Kliniken des K. Serafimerlazaretts in Stockholm [Prof. Dr. Berg und Prof. Dr. Akerman].)

Ueber die knochenbildende Fähigkeit des Cancers, mit besonderer Rücksicht auf die Möglichkeit von Knochenheilung bei karzinomatöser Spontanfraktur.

Von

Dozent Dr. Abraham Troell.

(Mit 8 Textfiguren.)

Ganz neulich wurde aus der chirurgischen Klinik in Lund eine Krankengeschichte äber „einen eigentümlichen Fall von spontaner (?) Fraktur am Humerus“ in schwedischer Sprache von Olow veröffentlicht.

Es handelte sich um eine 47jährige Frau, bei welcher im August 1914 teils eine — durch ein ganz geringfügiges Trauma entstandene — Fraktur am linken Humerus unterhalb des Collum chirurgicum, teils ein Skirrhus in der rechten Brustdrüse konstatiert wurde. Der letztere erwies sich mikroskopisch stark infiltrativ, mit reichlichen Metastasen in den Axillardrüsen. Röntgenuntersuchung der Bruchstelle zeigte „ein ungewöhnlich dünnes, etwas fleckiges Aussehen am Knochen ringsum die Fraktur (Spontanfraktur??)“ (Edling). Die Fraktur heilte ungewöhnlich schnell. Bereits 3 Wochen nach dem Trauma wurde gute Konsolidierung notiert, weshalb der Gedanke an Tumor im Knochen übergeben wurde. Indessen wurde $^3/_4$ Jahr später eine neue Röntgenuntersuchung der Bruchstelle vorgenommen. Und bei dieser liess sich nachweisen, dass das obere Dritteil des Humerusschaftes der Sitz von Veränderungen „typisch für Cancermetastasen in Knochen“ (Edling) war; Stabilität und Stärke des Armes waren dann völlig normal, etwas Schmerzen waren vorgekommen.

Zum Schluss wird betont (Prof. Borelius), dass mit Rücksicht auf die Unwahrscheinlichkeit der Heilung einer Spontanfraktur die röntgenologisch gestellte Diagnose nach wie vor offengehalten und an die Möglichkeit gedacht werden muss, dass eine Osteitis fibrosa oder dergl., aber keine Geschwulstmetastase vorliegt.

Die Reservation, welche in dieser letzteren Aeusserung liegt, fusst auf der wohlbegründeten Erfahrung von Cancer als einem



in erster wie letzter Hand destruktiven Prozess. Recklinghausen, der in einer viel bemerkten Arbeit über das gegenseitige Verhältnis zwischen fibröser Osteitis, karzinomatöser Osteitis, Osteomalazie usw. diesbezügliche Fragen behandelt, hat keine Kenntnis von einer cancerösen Spontanfraktur, die in Heilung übergegangen wäre. Und in einer derartigen ganz modernen, sehr erschöpfenden Darlegung wie Bloch's „Chirurgien i kliniske forelaesninger“ wird stark in Zweifel gezogen, dass eine Spontanfraktur konsolidiert werden kann; wo angeführt wird, dass dies geschehen sei, habe mutmasslich gar keine von Neubildung herrührende Spontanfraktur vorgelegen.

Tatsächlich gibt es doch Verhältnisse, die dafür sprechen, dass Cancer in Knochen auch rein produktive Eigenschaften von der Beschaffenheit haben kann, dass eine canceröse Spontanfraktur in Knochenheilung übergeht. In der chirurgischen Präparatsammlung des Serafimerlazaretts kommt seit vielen Jahren ein Fall vor, der in dieser Beziehung recht instruktiv ist.

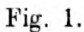
Er betrifft ein 76jähriges Fräulein E. M. (Die Krankengeschichte, nebst dem Präparat ist Prof. John Berg von Dr. Vincent Lundberg übergeben worden. Die Angaben in der Krankengeschichte, wie sie hier nach dem Museumskatalog [Nr. 9] wiedergegeben werden, sind etwas summarisch. Ueber die spontane Entstehungsweise des Bruches, das Antreffen von Cancermetastase in der Bruchstelle bei der Sektion und sonstige hierher gehörende Einzelnheiten liegt doch, wie Prof. Berg mitgeteilt hat, keinerlei Zweifel vor.) Die Patientin wurde im Alter von 64 Jahren wegen Cancer mammae operiert und zog sich im Alter von 75 Jahren (September 1893) eine linksseitige infratrochantere Femurfraktur zu. Sie hatte damals Rezidiv ihres Mammacancers in der Brustwand. Der Bruch wurde mit Streckverband behandelt. Die Patientin konnte Anfang Januar 1894 Gehversuche machen, bekam aber bei dem zweiten oder dritten Gehversuch eine Fraktur des rechten Femurschaftes. Sie wurde wieder ins Bett gelegt. Auch die letzte Fraktur heilte. Im Mai 1894 folgte spontane Fraktur des rechten Schlüsselbeines, welche ebenfalls heilte. Letaler Exitus am 8. Juli 1894. Bei der Sektion wurde das linke Femur aufgesägt, wobei Cancermetastasen teils in der Bruchstelle, teils an mehreren Stellen in der Diaphyse konstatiert wurden (siehe Fig. 1 und 2). Sonstige Skeletteile wurden nicht aufbewahrt.

Es war also hier 11 Jahre nach der Exstirpation eines Cancer mammae teils ein lokales Rezidiv, teils eine Spontanfraktur am Femur vorhanden. Die letztere heilte — vgl. die Abbildungen! —, so dass die Patientin 4 Monate nach dem Bruch sich auf das Bein stützen konnte. Bald folgten indessen Brüche an anderen Skeletteilen (dem anderen Femur, dem einen Schlüsselbein) — welche gleichfalls heilten — und schliesslich Tod, 10 Monate nach der ersten Femurfraktur. Ein Sektionspräparat von dieser



zeigte hübsch das Vorkommen von multiplen Cancermetastasen im Oberschenkelknochen, von welchen eine an der Stelle des konsolidierten Bruches sass.

Die nächstliegende Erklärung für das eigenartige Verhältnis, dass eine durch Cancer verursachte Spontanfraktur heilen kann,


Fig. 1.

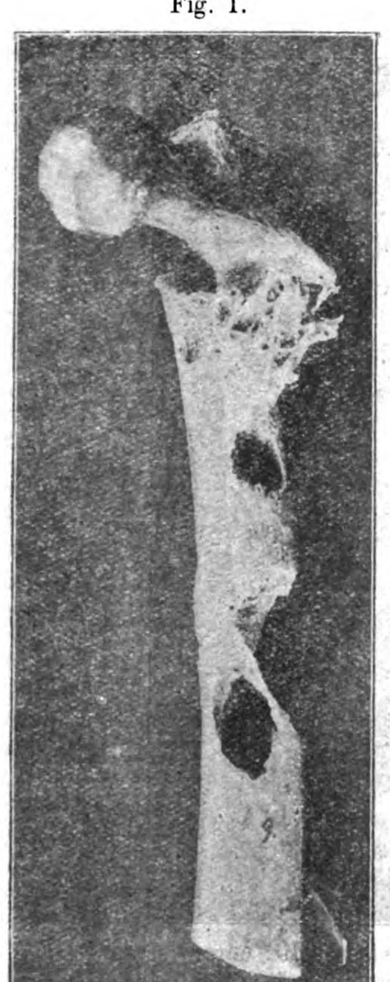


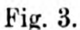
Fig. 2.

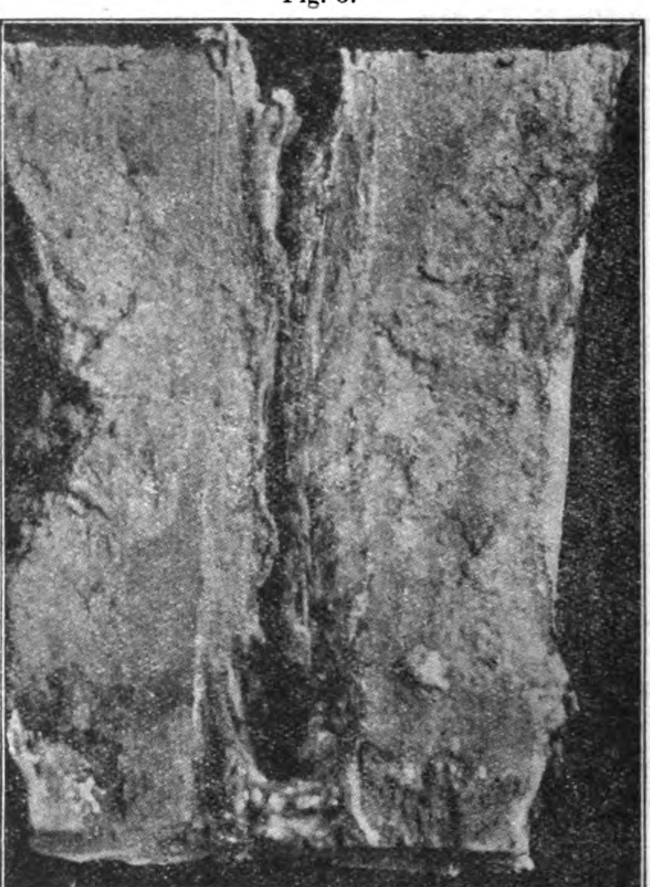


Fall 1893. Multiple Zerstörungen durch Cancermetastasen; konsolidierte Spontanfraktur. Photogramm. Radiogramm.

muss darauf hinausgehen, dass der Cancer, nebst seinem destruktiven Einfluss, eine auf das umgebende Knochengewebe produktive Einwirkung solcher Art ausüben kann, dass Kallus und später normaler Knochen gebildet wird. Es ist zu vermuten, dass dies vorzugsweise bei langsam wachsenden Cancerformen und wohl im wesentlichen in der Peripherie der Cancerproliferation stattfindet.

Dass die erste Bedingung, eine langsame Wachstumsweise, in dem relatierten Fall vorgelegen hat, ist klar — die Rezidivierung und die Metastasierung wurden erst 11 Jahre nach der Beseitigung des Primärtumors beobachtet. Wie sich die Cancer- und die Frakturstelle im Femur im übrigen, vor allem in histologischer Beziehung, verhalten haben, ist wegen der Beschaffenheit des Präparats für diesen Fall nicht zu entscheiden. Dagegen dürfte es möglich sein,


Fig. 3.



Fall 1913. Cancer anticruris post osteomyelit. chron. sept.
Photo eines in Formalin gehärteten Präparates.

diesbezügliche Gesichtspunkte mit Ausgangspunkt von mikroskopischen Untersuchungen von Knochencancer überhaupt zu diskutieren. Zwei Fälle von Unterschenkelcancer, entwickelt an der Stelle einer sehr chronischen septischen Osteomyelitis, die in späteren Jahren im Serafimerlazarett gepflegt wurden, sind hierbei von recht grossem Interesse.

Es gilt in beiden Fällen Männern, 64 bzw. 45 Jahre alt, welche von Kind auf an septischer Osteomyelitis mit Abgang von Sequestern und jahre-

lang fortbestehenden Fisteln am linken Unterschenkel gelitten hatten (Journal Nr. I: 109, 1913 bzw. II: 17, 1915). Seit 2 Jahren vor der Aufnahme des betreffenden Patienten in das Krankenhaus hatte das fistulöse Geschwür mehr Beschwerden verursacht, sich vergrössert und war wulstig geworden. Nun wurde bei dem einen Patienten dicht oberhalb, bei dem andern dicht unterhalb der Mitte des Unterschenkels ein 12 × 5 bzw. 18 × 9 cm grosses wulstiges Geschwür mit stinkendem, graugelbem, leicht blutendem Boden und aufgetriebenen Rändern vorgefunden. Die Ulzeration war an darunterliegenden Knochen- und Weichteilen fixiert, die Umgebung hatte eine blaurote missfarbige Haut. Es wurde hohe Unterschenkelamputation gemacht (im ersten Falle von Verf.,

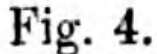
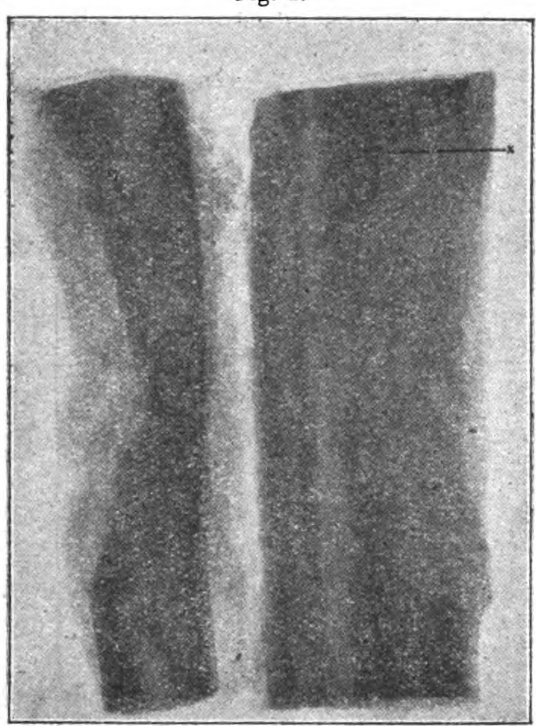


Fig. 4.



Fall 1913. Cancer anticruris post osteomyelit. chron. sept. Radiogramm eines in Formalin gehärteten Präparates. Bei × eine deutlich verdickte Zone im Knochen.

im zweiten von Prof. Ackerman). Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose Kankroid (Prof. Sundberg, Dr. F. Henschen). Im zweiten Fall hatte vor der Operation eine Röntgenuntersuchung folgende Aufschlüsse gewährt (Dr. Carlsten): Fleckweise zerstörte Knochenzeichnung in der Tibia in dem ganzen der Hautwunde entsprechenden Gebiet, besonders die vordere und die mediale Kontur leicht verwischt; die Knochenzeichnung nur hier und da kenntlich; keine reaktive Verdichtung des Knochens in der Umgebung der Knochenverwüstungen; periostale Auflagerungen längs den beibehaltenen Aussenkonturen des Knochens, das Periost auf der lateralen Seite des am meisten angegriffenen Gebietes bis ungefähr $^1/_2$ cm Breite ausgespannt;

Fibulaverdichtungen und -veränderungen von dem Aussehen wie bei alter Osteomyelitis; keine diffuse oder fleckförmige Kalkatrophie.

Photographie und Röntgenogramm der ausdisseczierten Präparate (Fig. 3—5) legen makroskopisch eine höchst bedeutende Zerstörung der Tibia dar. Ausserdem wird in einem Falle (Fig. 4, bei ×) eine augenscheinlich verdichtete Zone im Knochen, am Rande des destruierenden Cancers beobachtet.

Fig. 5.



Fall 1915. Cancer anticruris post osteomyelit. chron. sept. Radiogramm eines in Formalin gehärteten Präparates.

Das mikroskopische Bild zeigt noch ausgesprochenere Eigentümlichkeiten. Ich habe, in der Längs- und der Querrichtung des Knochens von fünf verschiedenen Stellen der beiden Präparate entnommene Stücke ausgekalkt und untersucht. In beiden Fällen werden die gleichen Veränderungen angetroffen. Teils gewahrt man, wie der Tumor, der bald ein hornbildender Plattenepithelcancer ist, bald aus atypischen, polymorphen Zellen besteht, bei seinem Heranwachsen das Knochengewebe stark destruiert (zahlreich vorkommende Osteoklasten, lakunäre Resorption). Teils

findet man Gesichtsfelder, im wesentlichen wo die Cancerproliferatio nicht so reichlich ist, welche von Strängen, Streifen und Inseln von unzweifelhaft neugebildetem Knochen durchkreuzt werden: eine hübsche Reihe von Osteoblasten liegt an Gewebe entlang, das entweder einen ausschliesslich osteoiden Charakter oder das Aussehen von ganz fertiggebildetem Knochen hat. An dieser und jener Stelle besteht die betreffende Insel aus einem verknöcherten Zentrum und einer osteoiden Peripherie (mit ringsherumliegenden Osteoblastschichten). Hie und da findet man neugebildeten Knochen auf alten — d. h. lamellär strukturierten — Knochen aufgelagert. Dazu kommen Zeichen von entzündlicher Reizung sowohl im Knochenmark, als auch in dem nicht ossösen Gewebe im übrigen vor (Reichtum an Gefässen, Lymphozyten usw.). Knochennekrosen sind nicht zu entdecken. Auch keine auf eine Metaplasie von Bindegewebe in Knochengewebe deutende Bilder. Siehe Fig. 6 und 7 [1]).

Dass der Cancer in diesen beiden Fällen neben seiner zerstörenden Wirkung einen knochenhervorrufenden Einfluss ausgeübt hat, d. h. sowohl osteoklastisch als osteoplastisch gewesen ist, kann schwerlich irgend welchem Zweifel unterliegen. Und obgleich der histologische Beweis nicht erbracht werden kann, dürfte es berechtigt sein, auch in meinem ersten Fall, der Femurfraktur, mit einem ähnlichen Verhältnis zu rechnen. Es ist denkbar, dass bei der Entstehung dieses Bruches die primäre Dislokation Bruchflächen zusammengebracht hat, die an den gegeneinander liegenden Stellen ganz frei von Cancerzellen gewesen sind und zwischen welchen daher eine Kallus- und Knochenbildung ohne störende Einwirkung von einer naheliegenden, harmlos destruierenden Tumormetastase eta-

---

1) Wie ich in der Literatur gefunden habe, hat schon Recklinghausen bemerkt, dass Cancer, der in Knochen wächst, zuweilen eine knochenneubildende Fähigkeit besitzt, welche sogar stärker sein kann als seine zerstörende Einwirkung. M. B. Schmidt, Axhausen u. a. m. haben auch Beiträge zur Beleuchtung dieses Verhältnisses geliefert. Man hat gefunden, dass es im wesentlichen Knochenmetastasen von Mamma-, Prostata- und Magencancer sind, bei welchen Knochenneubildung vorkommt. Die Wirkung einer derartigen Metastase wird demnach zuweilen nicht eine Knochenmürbheit und Neigung zu Spontanfraktur, sondern im Gegenteil eine Verdichtung des Knochens. Warum dies in manchen Fällen geschieht, aber in anderen nicht, ist nicht klar. Als nächsten Erklärungsgrund für die Knochenneubildung führte Recklinghausen in erster Linie Stase, zuwege gebracht durch thrombotisierende Cancerpartikel, an, ohne jedoch einen überzeugenden Beweis für seine Ansicht erbringen zu können. Kaum mehr generelle Gültigkeit ist Schmidt's Auffassung von der diesbezüglichen genetischen Bedeutung herdförmiger Knochennekrosen bei Cancer beizumessen. Sicherlich hat man sich wohl, in Uebereinstimmung mit Axhausen, Borst u. a. m., einstweilen mit der Annahme zu begnügen, dass die Knochenneubildung infolge einer spezifischen chemischen Einwirkung von den Cancerzellen erfolgt (vgl. z. B. lokale Verknöcherungen bei Lungencancer usw.).

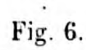
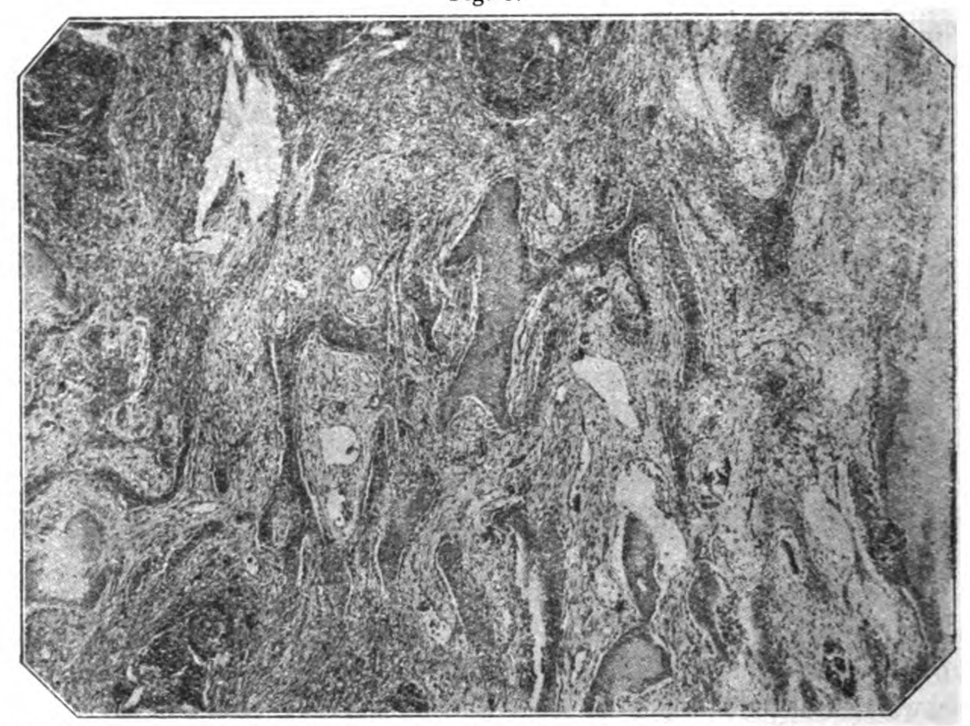
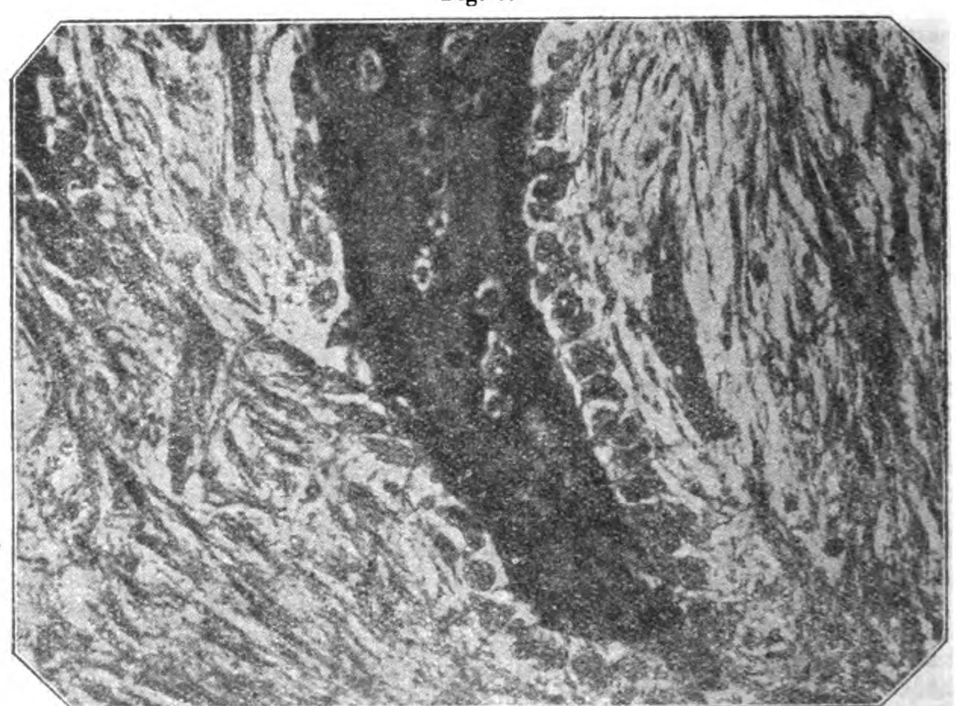


Fig. 6.



Mikrophotogramm (60fache Vergr.). Neubildung von osteoidem und ossösem Gewebe; hübsche Reihen von Osteoblasten. Inmitten des oberen Randes des Sehfeldes zwei halbe Segmente von Cancerinseln.

Fig. 7.



Mikrophotogramm (475fache Vergr.). Neugebildetes osteoides Gewebe mit Osteoblasten.

bliert werden konnte. Aber es kann auch möglich sein, dass in den Kontaktflächen der beiden Bruchfragmente Cancerinseln vorhanden gewesen sind und dort in gleicher Weise wie in meinen beiden Unterschenkelkarzinomen einen knochenneubildenden Einfluss ausgeübt haben. Mit Rücksicht auf dieses letztere Moment ist es von Interesse, sich eine Aufklärung über die Humerusfraktur bei dem Cancerfall aus der Lunder Klinik gegenwärtig zu halten: der Bruch heilte ungewöhnlich schnell, Stabilität trat bereits nach drei Wochen ein (Röntgen hatte dem Röntgenologen schon kurz nach der Entstehung des Bruches Anlass gegeben, Tumor in der Bruchstelle zu vermuten).

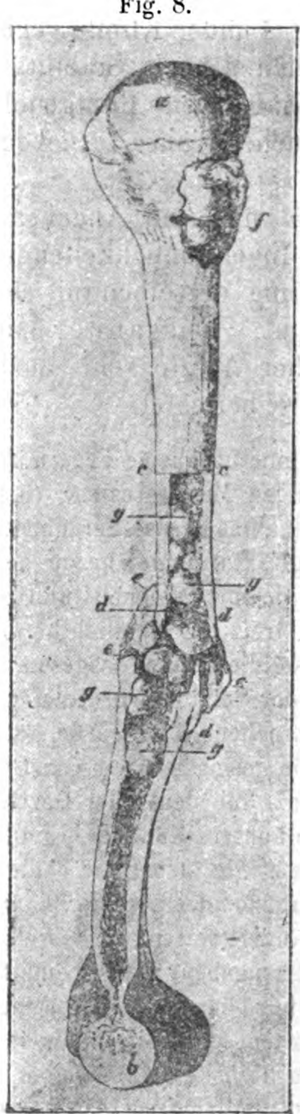
Es fehlt in der Tat nicht an Angaben über frühere Fälle, wo ähnliche pathologische Eigentümlichkeiten vorgelegen haben, wenn auch die gegebene Deutung derselben mit der von mir angedeuteten nicht völlig übereinstimmt. Rossander hat im Jahre 1854 in der Gesellschaft Schwedischer Aerzte sehr ausführlich über eine derartige Krankengeschichte berichtet.

Es handelte sich um eine 52jährige Frau mit einem seit 2 Jahren beobachteten, langsam wachsenden Mammarcancer (histologische Diagnose). Sie hatte sich kurz vor der Aufnahme in das Serafimerlazarett durch eine ziemlich geringe Gewalt eine Schrägfraktur ungefähr an der Mitte des einen Humerus zugezogen. Der Bruch wurde mit Schienen- und Stärkeverband während drei Wochen behandelt und war, trotz des ziemlich herabgesetzten Gesamtzustandes der Pat., „ziemlich gut konsolidiert" nach insgesamt 6 Wochen. Ein paar Wochen später folgte Exitus. Bei der Sektion wurden u. a. multiple Lebermetastasen angetroffen. Der früher gebrochene Arm wurde aufdisseziert und zeigte völlig normale Weichteile ohne die geringste Spur von Cancer. „Der Knochen selbst war völlig geheilt, mit ganz unbedeutender Deviation, die gebrochene Stelle war aufgetrieben, aber ihre äussere Kontour bestand nur aus Knochen". Eine Durchsägung des Knochens zeigte, dass „die beiden Frakturenden, die an der Aussenseite gar nicht wahrgenommen werden konnten, hier ganz deutlich zu sehen und fast ganz unverändert waren; zu äusserst waren sie von einer ziemlich dünnen Knochenkapsel umgeben, welche eine fibröse Masse enthielt, diese ganz und gar ausfüllend und demnach die Kontinuität des Markkanals unterbrechend; mit anderen Worten, das ganze war ein gutes Beispiel von „provisorischem" Kallus. In dem fibrösen Kallus selbst sassen 4 bis 5 erbsengrosse Klumpen von hellrotgrauer, stellenweise nahezu weisser Farbe eingesprengt, welche viel lockerer waren als ihr Stroma. Im Markkanal des Knochens, sowohl oberhalb als unterhalb der Bruchstelle, wurden gleichfalls mehrere derartige Depots, von der Grösse einer Bohne bis zu der einer Erbse, nach beiden Enden des Knochens hin an Menge abnehmend, gefunden (Fig. 8). Die Kortikalsubstanz schien im Querschnitt vollkommen unverändert, war im allgemeinen nicht besonders dünn, aber nach Trocknung des Knochens waren an den Stellen, wo die Klumpen gesessen hatten, Eindrücke zu sehen. An einer Stelle nahe dem Caput humeri war die Wand so verdünnt, dass sie bei der Mazerierung



des Knochens durchgebrochen wurde. Diese Massen, welche im übrigen am meisten Aehnlichkeit mit Fettklumpen hatten, erwiesen sich unter dem Mikroskop durch und durch aus Cancerzellen bestehend, zusammengebacken fast ohne fibröses Stroma, und zeigten demnach, schon durch die anatomische Zusammensetzung, dass sie jüngeren Datums waren".

Fig. 8.



Carcinoma secund. et fractura spont. consolidata humeri (Rossander's Fall).

Ich habe eine so detaillierte Wiedergabe dieser Beschreibung für berechtigt gehalten, nicht am wenigsten mit Rücksicht auf die Exaktheit, welche dieselbe kennzeichnet. Die Schilderung ist so vollständig, dass sie für irgend welches Missverständnis keinen Raum übrig lässt. Das Bemerkenswerte in der Krankengeschichte

ist, dass, obwohl es sich um ein durch einen langsam wachsenden Mammarcancer dem Gesamtzustand nach bedeutend herabgesetztes älteres Individuum handelt, eine Humerusfraktur, die mit Rücksicht auf ihre Entstehungsweise als spontan zu bezeichnen ist, in normaler, ja man könnte sagen in bemerkenswert kurzer Zeit heilt. Ich bin geneigt, dies, hier wie auch betreffs der spontanen Humerusfraktur aus der Klinik in Lund, mit einer osteoplastischen Fähigkeit des betreffenden Cancers in Zusammenhang zu bringen.

Es ist keineswegs zu verwundern, dass Rossander's eigene Auslegung — vor mehr als 50 Jahren — in einer anderen Richtung geht. Er betont, dass er trotz eifrigen Suchens in grösseren sowohl chirurgischen als auch pathologischen Handbüchern und Monographien über Knochenkrankheiten keinen analogen Fall gefunden hat. Als Rubrik für seine Mitteilung hat er „Fall von Cancer in Kallus“ gesetzt und meint mit vollem Rechte annehmen zu können, dass vor dem Bruch kein lokaler Cancer im Humerus existiert hat; die bei der Sektion daselbst vorhandene Metastase hat sich während „oder eher nach“ der Heilung des Bruches rasch entwickelt. Der Knochen ist durch die Einwirkung „einer vorhandenen Cancer-Dyskrasie“ morsch geworden und daher durch eine geringe Gewalt frakturiert worden.

Einer Auslegung wie dieser Rossander's kann schwerlich eine solche Gültigkeit beigemessen werden, wie es tatsächlich auch in ganz moderner Literatur geschehen ist. Allerdings betont Bruns in seiner Frakturmonographie (im Jahre 1886) die Möglichkeit einer Konsolidierung einer cancerösen Spontanfraktur; er verweist teils auf Rossander's Fall, teils auf Fälle von Coot, Gosselin und Bailly[1]), bei denen sämtlich die eingetretene Knochenheilung des Bruches bei der Sektion konstatiert worden ist. Aber noch in einer so späten Arbeit wie derjenigen Grunert's (1905) wird die Ansicht ausgesprochen, dass bei wirklicher Cancermetastase in Knochen keine Konsolidierung von Frakturen vorkommt. „Einzelne Fälle von Knochenbrüchigkeit bei Cancer gehören eigentlich in die Gruppe, wo die Knochenbrüchigkeit die Folge nicht einer lokalen Erkrankung, sondern einer allgemeinen Diathese, einer allgemeinen Knochenatrophie ist“. In Uebereinstimmung mit dieser Ansicht deutet er einen nach Picqué angeführten Fall von Richet.

Dieser betraf eine Unterschenkelfraktur einer Frau, bei der zur Zeit des Bruches — klinisch — keine Spur von Tumor zu entdecken war. „Einige Zeit später zeigte die Kranke Richet ein kleines ulzeriertes Karzinom der Brust; inzwischen war aber die Fraktur nach 2 Monaten fest konsolidiert. Die Aetio-

1) Zit. Bruns.

logie der Fraktur war klar; es handelte sich zweifellos um eine Folge des Brustkrebses; doch spricht der Verlauf der Fraktur aller Wahrscheinlichkeit nach dafür, dass es sich nicht um eine lokale Erkrankung des Knochengewebes, sondern um eine allgemeine Diathese gehandelt hat" (Grunert).

Eine Deutung in dieser Richtung hat keine sonderlich starke Grundlage. Vollkommen ohne Beweiskraft ist der Hinweis, dass man bei der Feststellung der frischen Fraktur Cancer klinisch nicht nachweisen konnte; seine Dimensionen brauchen natürlich nicht so gross gewesen zu sein, dass dies notwendig der Fall sein musste. Und es stimmt kaum mit klinischer und pathologisch-anatomischer Erfahrung überein, dass ein kleiner Mammarcancer, welchem die Patientin bis dahin kaum Veranlassung gespürt zu haben scheint, irgend welche Aufmerksamkeit zu schenken, bereits zu einem solchen Zeitpunkt „eine allgemeine Krankheit im Knochensystem", eine Osteomalazie abgegeben haben sollte, ohne lokale Cancerdepots. Eine derartige „Osteomalacia carcinomatosa" ist schon von Recklinghausen erwähnt. Sogar von Grunert wird sie als selten hervorgehoben. Es ist bemerkenswert, dass man, falls sie existieren sollte, nicht bei den vielen äusserst herabgesetzten und kachektischen Individuen, die fort und fort unter Observation kommen, klinisch und post mortem, unzweifelhafte Aeusserungen derselben findet; wie auch, dass, wie in Richet's Fall, eine auf Grund der Malazie entstandene Spontanfraktur normale Knochenheilungsfähigkeit besitzen sollte. Bei einem so deutlich beobachteten Befund wie beispielsweise demjenigen Rossander's, wo das Sektionspräparat teils eine Cancermetastase, teils eine vollständig geheilte Fraktur darbot, und wo die vorausgehende Krankengeschichte sichere und unzweideutige Angaben gewährt, dürfte nunmehr keine Ungewissheit darüber obwalten, die erstere als primär zur letzteren aufzufassen. Eine Ueberlegung in entgegengesetzter Richtung basiert in weit höherem Grade und vorwiegend auf theoretischen Möglichkeiten. Für die Richtigkeit der Annahme, dass eine Spontanfraktur trotz des Vorhandenseins von Cancer an der Bruchstelle heilen kann, sprechen teils klinische Beobachtungen, teils das histologisch nachgewiesene Vorkommen von Knochenneubildung bei in Knochen wachsendem Cancer.

Literatur.

Assmann, Zum Verständnis der Knochenneubildung bei der osteoplastischen Karzinose. Virch. Arch. 1907. Bd. 188. S. 32.

Axhausen, Histologische Studien über die Ursachen und den Ablauf des Knochenumbaues im osteoplastischen Karzinom. Virch. Arch. 1909. Bd. 195. S. 358.



Bloch, Chirurgien i kliniske forelaesninger. Köbenhavn. 1912. Bd. 3b. p. 641, 683, 699.

Borst, Das pathologische Wachstum. Aschoff's Pathol. Anat. 1909. Bd. 1. S. 449, 465, 582.

Bruns, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. 1886. Lief. 27. S. 44.

Büdinger, Ueber pathologische Knochenstruktur. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. S. 106.

Grunert, Ueber pathologische Frakturen (Spontan-Frakturen). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 76. S. 254.

Hawley, Spontaneous fracture in carcinoma of the bones. Am. J. of orth. surg. 1913. 11. p. 139.

Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911. Bd. 2. S. 745, 748, 759.

Macewen, The growth of bone. Glasgow 1912.

Olow, Ett egendomligt fall av spontan (?) fraktur på humerus. Allm. sv. läkartidn. 1916. Bd. 13. S. 70.

Pollack, Ueber Knochenneubildungen in der Lunge. Virch. Arch. 1901. Bd. 165. S. 129.

Pochhammer, Ueber die Entstehung parostaler Kallusbildungen und der künstlichen Kalluserzeugung an Tieren und beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. 1910—11. Bd. 94. S. 352. Rev. d. Chir. 1911. T. 43. p. 252.

Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalazie und die osteoplastische Karzinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. f. R. Virchow. 1891.

Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. Bonn 1901. S. 450.

Rossander, Fall af cancer i callus. Hygiea. 1855. Bd. 17. p. 17.

C. Santesson, Meddelande i Sv. läkaresällsk. den 25. 7. 1854. Hygiea. 1854. Bd. 16. p. 691.

M. B. Schmidt, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie von Lubarsch und Ostertag. 1900—01. Bd. 7. S. 221, 325.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 1901. Bd. 1. S. 310; 1902. Bd. 2. S. 139, 153, 226, 759.



XV.

(Aus der chirurgischen Klinik I [Prof. Dr. Berg] und II [Prof. Dr. Akerman] des K. Serafimerlazaretts in Stockholm.)

Einige Worte über das spätere Schicksal von autoplastisch transplantiertem Knochengewebe beim Menschen.

Von

Dozent Dr. Abraham Troell.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die moderne Chirurgie hat innerhalb weniger Gebiete so schnelle und überraschende Fortschritte gezeigt wie auf dem der Knochentransplantation. Es liegt eine reiche Erfahrung vor über die Anwendbarkeit derselben bei Indikationen ganz verschiedener Art, ihre Zweckdienlichkeit beim Ersatz von Defekten nach Tumor usw. in langen Röhrenknochen, Unterkiefer usw., ihre Leistungen bei der Behandlung gewisser veralteter und frischer Frakturen wie auch bei Schädel- und Nasenplastik u. dgl. Eine klinische Prüfung hat unter anderen Dingen ein funktionelles Anpassungsvermögen bei Knochentransplantaten offenbart — ich selbst habe einen 1 dcm langen Diaphysendefekt nach Verpflanzung einer dünnen autoplastischen Knochenspange an dessen Stelle im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren in anscheinend normalen Knochen mit kenntlicher Kortikalis und Markhöhle verwandelt werden sehen —, wozu kaum ein anderes Organsystem beim Menschen als das Skelett ein Seitenstück aufzuweisen hat. Sie hat überhaupt in verschiedenen Hinsichten Resultate gezeitigt, welche zuweilen übertroffen haben, was man sich auf Grund experimenteller Erfahrungen für berechtigt hielt zu erwarten. Und sie hat in gewissen Fällen Beispiele von Verhältnissen gewährt, die mit der experimentellen Erfahrung und zuweilen auch untereinander in direktem Widerspruch stehen oder wenigstens unaufgeklärt sind.

Dieses letztere gilt in recht hohem Grade von den beiden Fragen in der Knochentransplantationslehre, um welche sich das theoretische Hauptinteresse zurzeit konzentriert: die Frage von der Ausgangsstelle der Regeneration, welche stets nach Knochenüber-



tragung vorkommt, und die Frage von dem späteren Schicksal des transplantierten Knochenstückes selbst.

Dass das Periost nebst dem Endost bei Knochentransplantation von grosser osteogenetischer Bedeutung ist, scheint nunmehr durch die meisten klinischen und experimentellen Untersuchungen erwiesen zu sein, selbst wenn man nicht berechtigt ist, alle Knochenneubildung generell und ausschliesslich darauf zurückzuführen (eine schwer ins Gewicht fallende Opposition hiergegen stammt vor allem von Macewen). Und eben die Tatsache verdient stark pointiert zu werden, dass auch in denjenigen Fällen, in denen dem Periost des Transplantats keine entscheidende Rolle für Knochenneubildung beizumessen sein wird — z. B. von Murphy —, man bei den Operationen gleichwohl mit grosser Sorgfalt dasselbe zu bewahren und zu schonen sucht.

Was die zweite Frage, die von dem eventuellen Fortleben des Knochentransplantats an seinem neuen Platz, anlangt, so ist nach wie vor viel mehr Raum für Meinungsverschiedenheiten vorhanden. Wohlbekannt sind die drei Namen, welche vor anderen mit der einschlägigen Kenntnis verknüpft sind: Ollier, Barth und Axhausen. Bekannt sind auch die verschiedenen Theorien derselben. Diejenige Ollier's: dass lebender, übertragener, periostbekleideter Knochen einheilt und in seinem ganzen Umfang oder wenigstens zum allergrössten Teil an seinem neuen Platz am Leben bleibt, wenn er daselbst eine Aufgabe zu erfüllen hat. Diejenige Barth's: dass dies durchaus nicht der Fall ist, dass vielmehr lebender, transplantierter Knochen ebensowohl wie toter zugrunde geht und resorbiert wird und mit der Zeit durch neugebildeten Knochen, produziert aus der Umgebung des Transplantats, ersetzt wird. Diejenige Axhausen's: dass der übertragene Knochen selbst abstirbt, dass aber das Periost und das Endost fortlebt und der Ausgangspunkt für neugebildeten Knochen wird, der mit den Enden des ursprünglichen Knochendefekts zusammenwächst und diesen ausfüllt. Axhausen's Meinung, welche, sowohl experimentell als auch klinisch begründet, nunmehr die am meisten gehegte ist, hat vor allem in praktisch-klinischer Hinsicht der alten Ollier'schen Lehre Recht gegeben, als dadurch die grosse Ueberlegenheit lebenden Transplantationsmaterials gegenüber totem geltend gemacht worden ist — ein Umstand, um den man, bei aller Anerkennung der verdienstvollen experimentellen Untersuchungen Barth's, doch auf klinischer Seite nur sehr schwer hat umhin kommen können.

Ohne weiteres ist es keineswegs sicher, dass man berechtigt ist, die experimentellen Befunde bei Knochentransplantation bei-



spielsweise am Hunde direkt auf entsprechende Erscheinungen beim Menschen anzuwenden. Dass Knochenregeneration bei diesen beiden Spezies Unterschiede aufweisen kann, geht unter anderem aus dem — von McWilliams betonten — Verhältnis hervor, dass das Ausbleiben von Konsolidierung bei Fraktur bei Tieren sehr selten ist (wenn es überhaupt vorkommt), was ja bei Knochenbruchheilung beim Menschen durchaus nicht der Fall ist. Und selbst wenn zugegeben werden muss, dass die experimentelle Forschung an Tieren bisher einen Zweifel an der Auffassung, dass transplantiertes Knochengewebe stets abstirbt, kaum berechtigt erscheinen lässt, erweisen sich die klinischen Erfahrungen nicht ebenso übereinstimmend. Axhausen selbst hebt hervor, wie verschieden rasch die Knochenresorption und -apposition (-proliferation) bei Tieren und beim Menschen erfolgt: bereits nach 6 Wochen kann sie nach Barth bei Tieren so weit vorgeschritten sein, dass nur dieser und jener Rest von der alten Knochensubsubstanz übrig ist, aber noch nach 7 Wochen zeigte sich in einem von Axhausen beobachteten klinischen Fall, dass die Knochensubstitution kaum mehr als angefangen hatte. Weitere Beispiele von Abweichungen zwischen den experimentellen und den klinischen Erfahrungen sind vorhanden. Ich habe dies neuerdings durch das Studium eines eigenen klinischen Falles erfahren und nachträglich bei einer aus Anlass dieser Beobachtung vorgenommenen Forschung in der Literatur von anderen ähnlichen Kenntnis erhalten.

Meine eigene Beobachtung stammt von einem 51jährigen im übrigen gesunden Mann, der sich am 22. 10. 1912 durch einen Fall eine Querfraktur an einem Collum femoris zugezogen hatte. Der Bruch wurde 3 Tage nach dem Unfall in Narkose reponiert und mit abduziertem und einwärts rotiertem Bein für 8 Wochen in Gips fixiert. Röntgen ergab nach der Reposition sehr gute Lage und am 24. 12. 1912 konnte mit Massage und Bewegungsbehandlung begonnen werden und der Pat. auf sein. Bald machte sich jedoch ein immer deutlicher wahrnehmbares Schlottern in der Hüfte bemerkbar und es traten Schmerzen auf. Röntgen zeigte, dass noch im September 1913 keine Knochenheilung an der Bruchstelle vorhanden war. Deswegen wurde am 13. 9. 1913 Osteosynthese gemacht. Bei der Operation fand ich das Aussehen des Kaput auffallend bleich (schlechte Ernährung, daher schlechte Kallusbildung); bei Rotation der Extremität machte das Kaput die Bewegungen derselben mangelhaft mit, es lag selbst so gedreht, dass seine Bruchfläche abwärts und rückwärts blickte. Nach Reposition wurde dasselbe nun mittels einer Crista tibiae-Spange, die von der Basis des Trochanters in ein grobes Bohrloch durch Kollum und Kaput getrieben wurde, fixiert. Vorläufig wurde dadurch gute Fixation erzielt. Die Wunde wurde vollständig zusammengenäht. Ein Gipsverband wurde für eine Zeit von 8 Wochen angelegt und die Wunde heilte



p. p. Gleich nach der Abnahme des Gipses hatte der Pat. das Gefühl von voller Stabilität in der Bruchstelle, aber schon in den nächstfolgenden Wochen kam das frühere Gefühl von Schlottern in der Hüfte wieder. Es wurde mit der Zeit völlig klar, dass keine Konsolidierung weder eingetreten noch zu erwarten war. Röntgen, der kurz nach der Beseitigung des Gipses gute Lage usw. gezeigt hatte, offenbarte nun, dass die Knochenspange später durchgebrochen und eine neue Dislokation der Bruchstücke eingetreten war. Aus diesem Grunde wurde schliesslich am 14. 4. 1914 Resektion von Kaput und Kollum nebst Knochenspange gemacht. Tadellose Heilung erfolgte dann und der Pat. erhielt nach und nach eine brauchbare Hüfte.

Es liegt mir in diesem Zusammenhang kein Grund vor, mich auf die Frage von der Veranlassung des ungewöhnlich schlechten Heilungsverlaufes bei sowohl unblutiger als blutiger Frakturbehandlung bei diesem Patienten näher einzulassen[1]). Das, wobei ich hier verweilen werde, ist nur das Resultat der näheren Untersuchung der durch die Resektion, 213 Tage nach der Knochentransplantation, erhaltenen Knochenspange.

Das Resektionspräparat, sowohl Kaput und Kollum als auch die transplantierte Knochenspange, wurde während 6 Monaten in Müller'scher Lösung (in der letzten Woche dieses Zeitraumes mit Zusatz von 5proz. Salpetersäure) ausgekalkt. Darauf erfolgte Einbettung in Zelloidin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Die histologische Untersuchung zeigt ganz unzweideutig gute und normale Kernfarbe bei dem unverhältnismässig grössten Teil des Transplantats. Hier und da vermisst man Zellkerne in einzelnen Teilen des Sehfeldes, die ebenso oft in den tieferen Teilen wie an der Peripherie des Präparates gelegen sind (siehe Figg. 1 und 2). Um eine so weit wie möglich exakte Auffassung davon zu erhalten, in wie grosser Proportion zueinander diese verschiedenen Bilder vorkommen, habe ich ein gefärbtes Präparat quadrilliert, indem ich in der Längs- und Querrichtung feine Fäden darüber spannte (nach dem Muster der Quadrillierung in einem Thoma-

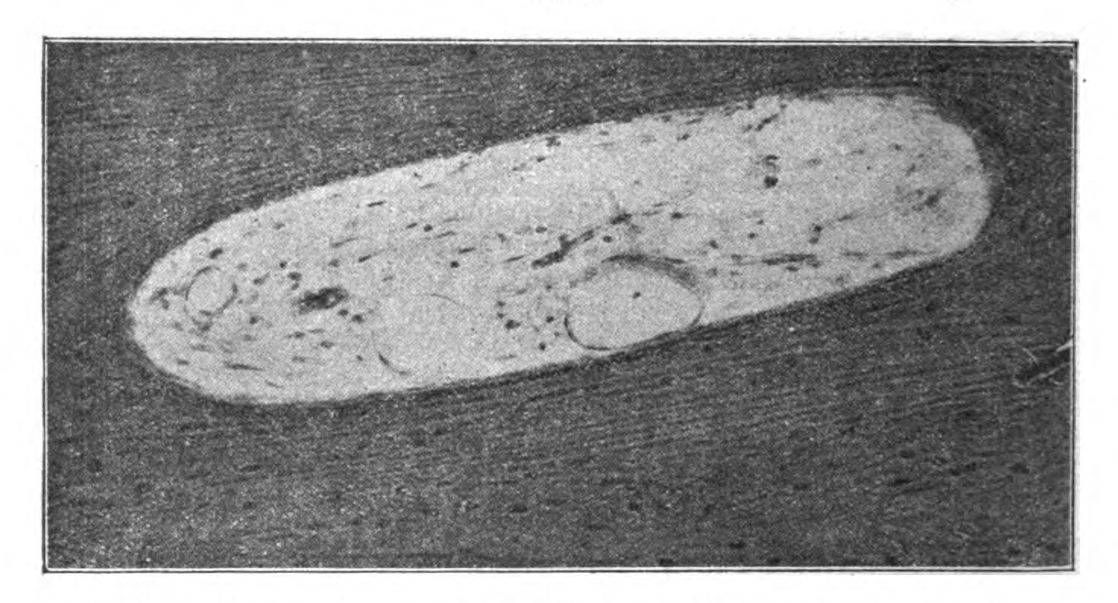
1) In keinem der vielen Collum femoris-Brüche, die ich mit derselben Methode unblutig behandelt habe, ist ein derartiges schlechtes Resultat erzielt worden. Auch nicht in irgendeinem der beiden beim Anfang der Behandlung 2—4 Monate alten, nicht geheilten Kollumfrakturen bei 16—22 Jahre alten Männern, bei welchen ich ganz dieselbe Operation ausgeführt habe wie in dem vorstehend relatierten Fall. Diese Patienten zeigten beide bei der Aufnahme in das Serafimerlazarett eine Verkürzung der betreffenden Extremität von ca $3^1/_2$ cm. Am 10. bzw. 19. 4. 1913 nahm ich mittels Knochenspange von der Tibia Osteosynthese vor. Beide Patienten sind nun völlig wiederhergestellt mit guter Beweglichkeit und vollständiger Arbeitsfähigkeit. Der jüngere derselben ist zu wiederholten Malen nach der Operation röntgenphotographiert worden, zuletzt im Dezember 1915; damals waren die Konturen der transplantierten Knochenspange zum Teil noch zu unterscheiden.



Zeiss'schen Blutkörperchenzählapparat). Auf solche Art wurden 426 viereckige Felder, jedes ca. 6 qmm gross, erhalten.

Es stellt sich nun heraus, dass in 10 Feldern die Zellkerne des Knochengewebes gut gefärbt und in 45 die meisten Kerne gut gefärbt, aber einzelne etwas schwach oder sogar gar nicht sichtbar sind, und dass schliesslich in 16 Feldern die Mehrzahl Kerne gar nicht oder nur sehr schlecht Farbe angenommen haben, während nur einzelne Kerne gut gefärbt worden sind. Das Gesamtresultat ergibt, dass ungefähr $^4/_5$ des ganzen Präparates solche Färbungsverhältnisse zeigen, wie sie lebendes Gewebe kenn-

Fig. 1.



Schnitt in der Längsrichtung der Knochenspange (300fache Vergr.), lamellösen Knochen mit meistens gut, ausnahmsweise — aufwärts etwas nach links — schlecht oder gar nicht gefärbten Zellkernen zeigend. In der Mitte Knochenmark mit normaler Kernfärbung.

zeichnen, gegen $^1/_5$ totes. Dazu ist das Knochengewebe überall lamellös und hat das Aussehen von ausgebildetem Knochen, ausser in zwei Feldern, von welchen ein kleiner Teil mehr bläulich und strukturlos, d. h. osteoidähnlich ist. Unzweideutige Bilder von Knochenneubildung werden nirgends wahrgenommen; von lakunärer Resorption ist keine Spur zu sehen. Das Knochenmark ist regelrecht vaskularisiert, seine Zellen überall gefärbt. Nur am Rande eines Feldes ist eine Zellzone mit dem Aussehen von Periost zu sehen.

Es ist demnach sehr schwer, dieses autotransplantierte Knochengewebe, welches 213 Tage in einem Bohrloch in Trochanter

major und Collum femoris eingeheilt gesessen hat, nicht als noch zum wesentlichen Teil lebend aufzufassen. Schon röntgenologisch hatte man vor der Entfernung desselben — der Kollum- und Kaputresektion — die Konturen des Zapfens deutlich sehen können. Makroskopisch zeigte das Resektionspräparat einen markanten Unterschied zwischen denselben und dem umgebenden Knochen (zur Zeit der Transplantation war die Knochenspange zufälliger-

Fig. 2.



Schnitt in stärkerer Vergrösserung (460fach), dieselbe Einzelheiten wie Fig. 1 zeigend. Im Knochenmark ausserdem zahlreiche rote Blutkörperchen.

weise etwas zu lang genommen, so dass das eine Ende desselben ein Stück ausserhalb der Basis des Trochanters vorragte; es ist schwerlich anzunehmen, dass dieses überflüssige und fort und fort gleich weit vorstehende Knochenstück, das an dieser Stelle jeglicher funktioneller Aufgabe entbehrte, während der Zeit zwischen dem Einsetzen des Knochenzapfens und der Entfernung desselben resorbiert und durch neuen Knochen substituiert worden sein sollte).

Wie reimen sich diese Befunde mit der Meinung Sultan's, Axhausen's u. a. m. zusammen, dass lebend transplantierter

Knochen zugrunde geht und an seinem neuen Platz abstirbt? Was ist in dieser Beziehung bisher über klinische Fälle bekannt?

Wie ich bereits angedeutet habe, müssen a priori die Resultate der experimentellen und der klinischen Forschung in bezug auf diese Dinge sich nicht decken. Es ist nicht angezeigt, hier gegen die Bedeutung der bisher gemachten experimentellen Erfahrungen, Einsprüche zu erheben. Sie zeigen so gut wie durchweg, dass wenigstens der allergrösste Teil des Knochentransplantates zugrunde geht (Barth, Marchand u. a. m. weichen in der Auffassung insofern ab, als sie bei jugendlichen Individuen zentrale Knocheninseln im Transplantat überleben gesehen haben, Lewi's meint beim Hund sogar gefunden zu haben, dass grössere Knochenstücke nach der Uebertragung definitiv am Leben geblieben sind). Die klinische Erfahrung kennt indessen Fälle, wo das Transplantat sich nicht ganz so wie in der Mehrzahl experimenteller Untersuchungen verhalten zu haben scheint.

Soweit ich habe finden können, sind 13 solche publiziert[1]. Es handelte sich um autoplastisches Transplantat beim Menschen. das wegen fehlerhafter Stellung, Tumorrezidiv u. dgl. längere oder kürzere Zeit nach der Knochenübertragung entfernt werden musste und auf solche Art zu histologischer Untersuchung gelangte[2]. Die Zeit, welche zwischen der ursprünglichen Knochenoperation und der Entfernung des Transplantats verflossen ist, hat in zwölf der Fälle zwischen 51 Tagen und 5 Mon. gewechselt; im dreizehnten Fall betrug sie über 20 Mon. Das Resultat, zu welchem der betreffende Autor durch seine histologische Untersuchung gekommen ist, war in den allermeisten Fällen, dass das übertragene Knochenstück nekrotisiert. Und zwar unabhängig sowohl vom Alter des betreffenden Patienten, als auch von der morphologischen Beschaffenheit des Transplantats (ob dieses aus einer Krista-Tibiaspange mit Periost oder aus einem längeren oder kürzeren Fibulastück bestanden hat). Es ist nicht einmal möglich, eine augenscheinlich ungünstige Einwirkung in dieser Hinsicht in einer nicht aseptischen Heilung aufzuspüren (nach vorliegenden Angaben scheint ein kom-

1) 3 Fälle von Axhausen, 1 von Frangenheim, 1 von Läwen, 1 von Frankenstein, 5 von Lobenhoffer, 2 von Streissler.

2) Einige weitere Fälle sind bekannt, entbehren aber in diesem Zusammenhang des Interesses, da eine zu kurze — z. B. Pokotilo's (zit. Baschkirzew u. Petrow) Fall, 10 Tage — oder eine zu lange — der eine Fall Frangenheim's, der eine Lobenhoffer's und Pawlow-Silwanski's (zit. Baschkirzew u. Petrow) Fall, 2—2½ Jahre — Zeit zwischen der Osteoplastik und der Entfernung des Transplantats vergangen war. Ich halte es für wenig zuverlässig, wo nicht ganz besondere Umstände vorliegen, für die hier in Rede stehenden Gesichtspunkte, die Bedeutung histologischer Bilder von einem Knochentransplantat von solchem Alter zu diskutieren.

plizierter Heilungsverlauf nur in Lobenhoffer's Fall 5 und Axhausen's Fall 3 vorgekommen zu sein). Abgesehen von dem Falle Frankenstein's und dem zweiten von Streissler's Fällen werden die mikroskopisch wahrgenommenen Veränderungen ungefähr wie folgt beschrieben (am sorgfältigsten sind die histologischen Prozesse von Streissler beschrieben). Der Knochen ist, in seinem ganzen Umfang oder wenigstens nach seiner Hauptmasse, tot; einzelne kleine Stellen finden sich mit normal gefärbten Knochenzellkernen (Axhausen's, Lohenboffer's und Streissler's Fall 1). Das Knochenmark ist lebend; das Periost ebenso (Lobenhoffer's Fall 5, Axhausen's Fall 3 und Streissler's Fall 1 [?]). Knochenneubildung kommt an der Oberfläche des toten Knochens, resp. vom Perioste her vor (Fälle von Frangenheim, Läwen, Axhausen [3], Streissler [1]), lakunäre Resorption oder überhaupt Knochenzerstörung wird spärlich verspürt (Läwen's Fall und Streissler's Fall 1). Trotz einer sehr ausgebreiteten Nekrotisierung des Implantats kann dieses sich als nahezu vollständig revaskularisiert darstellen (Läwen's Fall, Axhausen's Fall 3).

Es erübrigt, die Befunde in Frankenstein's Fall und in Streissler's Fall 2 zu erwähnen. Der erstere betraf ein 15 jähriges Mädchen mit Sarkom am unteren Ende des einen Femur. Hier wurde Resektion des Oberschenkelknochens und Implantation eines Stückes der Fibula an der Stelle des Defekts gemacht. Per primam-Heilung trat ein, aber wegen Rezidivs musste 147 Tage nach der ersten Operation Exartikulation vorgenommen werden. Die histologische Untersuchung des früheren Transplantates ergab, nach Frankenstein, dass dieses in der Hauptsache lebend war, möglicherweise mit „herabgesetzter Vitalität“ der Knochenzellen. Bilder von Resorption oder Apposition wurden nicht wahrgenommen. Abgesehen von einzelnen Nekrosen war das Knochenmark normal. Bei Streissler's Patienten war nach Knochenresektion wegen Humerussarkom eine periostbekleidete Knochenspange vom vorderen Rande der Tibia eingesetzt worden. Mehr als 20 Mon. nachher zeigten die tieferen Teile des Transplantats und die Implantationsstelle das mikroskopische Bild von nahezu vollständiger Knochennekrose usw. (ungefähr wie in Streissler's Fall 1). Die oberflächlichen Partien der Mitte der Spange zeigten dagegen lebenden Knochen von solcher Beschaffenheit, dass er nicht als neugebildeter (sondern als von der ersten Operation am Leben gebliebener) Knochen gedeutet werden konnte; keine Destruktions- oder Proliferationsprozesse, ausser einer unbedeutenden Knochenneubildung; lebendes Mark und Periost.

Gegen die histologische Untersuchung und deren Auslegung in



Frankenstein's Fall macht Axhausen — mit Recht — geltend, einerseits, dass die Beschreibung im ganzen genommen summarisch ist, andererseits, dass der Begriff „herabgesetzte Vitalität" hier nicht anwendbar ist und schwerlich in der Weise zu verwerten ist, wie es geschehen. Er macht geltend, „dass eine Zelle nur als lebend bezeichnet werden kann, wenn der Kern tinktoriell und strukturell sich als normal erweist; und wenn sie nicht lebt, dann ist sie tot, ganz unabhängig davon, in welchem Stadium der Kernveränderung sie sich befindet". Die Knochensubstitution geht langsam von statten.

So weit dürfte Axhausen's Kritik berechtigt sein. Von strittigerem Werte ist seine Aeusserung, dass das Implantat auch in diesem speziellen Fall zum wesentlichen Teil übliche Zeichen von Nekrose zeigt und also tot ist. Ein nicht unwichtiger Unterschied muss doch vorliegen im mikroskopischen Aussehen desselben, in dem Bilde des zweiten Falles von Streissler und in meinem Fall gegen das, was die Mehrzahl der Forscher gefunden hat. Ein Gewebetod, der angeblich 5—20 Monate fortgeschritten aber nicht weiter gekommen ist als bis zu einem bei gewöhnlicher histologischer Untersuchung zuweilen auf grossen Gebieten kaum merkbaren Anfang, entspricht nicht dem üblichen Begriff von Nekrose und dürfte nicht als Beweis dafür angezogen werden können, dass eine solche tatsächlich vorliegt. Jedes Gewebe unseres Organismus wird ja nach und nach substituiert und durch neue Zellelemente ersetzt, aber dies ist ein physiologischer Akt, der mit pathologischer Resorption (Nekrose) und Proliferation nicht gleichzustellen ist. Wenn man bedenkt, wie erfolgreich es gelungen ist, Gewebe in vitro zu züchten — Ebeling z. B. hat Bindegewebe während mehr als 11 Monaten gezüchtet und nach dieser Zeit die Proliferation desselben stärker als bei Beginn der Züchtung befunden, Carrel hat über 16 Monate lang alte Bindegewebskulturen berichtet[1]) — wenn man sich diese und andere Forschungsresultate vergegenwärtigt, dürfte es wohl nicht unberechtigt sein, die histologischen Befunde, welche die zuletzt von mir angeführten Knochentransplantationsuntersuchungen ergeben haben, in anderer Weise als nach Axhausen zu deuten. Ein autoplastisch übertragenes Knochenstück kann doch in einem dem zweckdienlichsten Züchtungssubstrat zu liegen kommen. Seine Fähigkeit, definitiv zu überleben, ist daher schwerlich durchaus unwahrscheinlich, vorausgesetzt, dass das Transplantat bei der Operation Gegenstand einer sehr behutsamen

1) Siehe z. B. F. Henschen's Uebersichtsartikel in der Hygiea. 1914. S. 1101.



Handhabung, strenger Asepsis usw. ist, und wohl vor allem, dass es schon von Anfang an in eine solche Umgebung gebracht wird, dass seine Vaskularisierung und Nutritionsmöglichkeit völlig gesichert sind. Ich erinnere hier an die Erklärung, welche Lobenhoffer in bezug auf seinen Fall 1 dafür gibt, dass das Transplantat — das 86 Tage nach der Knochenplastik so gut wie vollständig nekrotisch war — gerade an der Implantationsstelle in der Tibiadiaphyse des Patienten, woselbst feste Knochenheilung zwischen dem Transplantat und der Diaphyse eingetreten, dicht unter der Oberfläche lebenden Knochen zeigte, der Grund war, dass „die Ernährungsflüssigkeit aus den umliegenden gefässreichen Spongiosaräumen gleich von Anfang an zum Bolzen gelangen konnte". Hiermit ist der Umstand zusammenzustellen, dass die Knochenspange in meinem Fall gut eingepasst im spongiösen Knochengewebe des Trochanters und des Femurhalses zu sitzen kann und demnach schon von Anfang intimen Kontakt mit gleichartigem, normal nutriiertem Knochen erhielt. In keinem der bisher publizierten untersuchten Fälle ist dies der Fall gewesen. Und darin bin ich geneigt, einen Faktor von Bedeutung zu sehen. Ich halte es für wahrscheinlich, dass ein wesentlicher Unterschied in den Bedingungen für das Fortleben eines autoplastischen Knochentransplantats etabliert wird, wenn es an seinem neuen Platz so zu liegen kommt, wie es in meinem Fall geschehen ist, oder wenn es in mehr oder weniger schlechtem Kontakt mit Muskulatur, Bindegewebe usw. stecken muss (wie es mit der Hauptmasse des Transplantats in früher untersuchten klinischen Fällen der Fall gewesen ist). Ich bin daher der Meinung, dass weitere künftige Untersuchungen wahrscheinlich dartun werden, dass die speziell von Axhausen pointierte Auffassung von dem späteren Schicksal transplantierten Knochengewebes — dass dieses stets in Nekrose übergeht — keine generelle Gültigkeit hat; günstige Bedingungen, in der von mir angegebenen Richtung, können bewirken, dass man der Ollier'schen Meinung in dieser Hinsicht noch in etwas weiterem Grade Recht geben muss.

Literatur.

Albee, Am. Journ. of med. Science. 1915. Vol. 149. p. 313.

Axhausen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 91. S. 388. — Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 89. S. 281; 1910. Bd. 94. S. 241.

Barth, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1893. II. Teil. S. 234; 1894. II. Teil. S. 201; 1908. II. Teil. S. 159; 1909. I. Teil. S. 244.

Baschkirzew u. Petrow, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd. 113. S. 490.

Bier, Zentralbl. f. Chir. 1913. I. S. 52.

v. Dungern u. Werner, Das Wesen der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1907. S. 43.



Frangenheim, Arch f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. S. 437.
Frankenstein, Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 64. S. 121.
Kamptz, Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 94. S. 586.
Läwen, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 90. S. 469.
Lewis, Surg. Gyn. a. Obst. 1914. Vol. 18. p. 572; 1915. Vol. 20. p. 631.
Lobenhoffer, Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 70. S. 87.
Macewen, The growth of bone. Glasgow 1912.
Mayer u. Wehner, Arch. f. klin. Chir. 1913/14. Bd. 103. S. 732.
Mc Williams, Ann. of Surg. 1912. Vol. 56. p. 377; Surg. Gyn. a. Obst. 1916. Vol. 22, Internat. abstract of Surgery (ausführliche Literaturübersicht), p. 1.
Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chir. 1901. Bd 16. S. 460.
Murphy, Journ. of Am. med. Ass. 1912. Vol. 58.
Oehlecker, Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 92. S. 667.
Ollier, Traité expérimental et clinique de la régénération des os. Paris 1867.
Phemister, Journ. of Am. med. Ass. 1915. Vol. 64. p. 211.
Petrow, Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 105. S. 915.
Streissler, Beitr. z. klin. Chir. 1910/11. Bd. 71. S. 1.
Weil, Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91. S. 664.

XVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand.)

Zur operativen Behandlung dermatogener Beugekontrakturen an Hand und Fingern.

Von

Dr. K. Reschke,
Assistent der Poliklinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Das einzige Verfahren, das bei der Behandlung schwerer dermatogener Narbenkontrakturen Erfolg verspricht, ist die Exzision der Narben mit nachfolgender plastischer Deckung des Defektes. Die Epidermis als Verpflanzungsmaterial fällt fort, da es keine dehnbare Unterlage gibt, freie Hautlappen mit Unterhaut können benutzt werden, sind aber unsicher, weil sie der Gefahr des Absterbens unterliegen. Es bleibt also die Ueberpflanzung von gestielten Hautlappen; nun hat aber der gestielte Lappen den Nachteil, dass er bei kleiner Unterlage, z. B. einer Fingerfläche, sich verschieben kann, wodurch eine schnelle Verklebung und Anheilung verhindert wird; dann kommt es später zu Granulationen mit folgender neuer Narbenbildung. Der lang gestielte Lappen dagegen birgt die Gefahr der Randnekrose in sich. Ich habe darum bei den Fällen, über die ich nachher berichten will und bei denen es sich um Deckung von Hand- und Fingerdefekten handelt, das Verfahren des Brücken- oder Taschenlappens in Anwendung gebracht, und glaube, dass er vor dem gestielten Lappen mehrere Vorzüge hat. Erstens einmal sitzt der in eine solche Tasche eingeschobene Finger so fest, dass auch ohne besondere Fixation eine Verschiebung des Transplantates gegen die Unterlage fast unmöglich ist, dadurch wird eine schnelle und sichere Heilung gewährleistet. Sodann ist die Gefahr einer Nekrose selbst bei grossem Lappen gering, da er von zwei Seiten her ernährt wird; aus diesem Grunde kann man ihn auch unter eine gewisse Spannung setzen und braucht ihn deswegen nicht viel weiter von seinem Boden abzupräparieren als den gestielten



Lappen, den man zur Deckung eines gleichen Defektes nötig hätte, bei dem ängstlich jede Spannung vermieden werden muss.

Was die Entnahmestellen anbetrifft, so lässt sich bei dorsalen Defekten von Hand und Fingern gut Brust- und Bauchhaut verwenden, da sich der Lappen hier leicht über den Rücken herüberlegt. Für die Beugeseite liegen die Dinge schon weniger einfach, hier lässt sich die Hand nur mit Zwang in die rechte Lage bringen und noch schwieriger in dieser Zwangslage halten, bis die Anheilung des Lappens erfolgt ist. Man hat darum für derartige Defekte die Aussenseite des Oberschenkels gewählt, doch fesselt man dadurch für die Dauer der Behandlung den Patienten an das Bett, zudem ist für ausgedehnte Plastiken der Raum hier sehr beschränkt.

Deshalb habe ich in meinen Fällen, bei denen Narben der Beugeseite zu beseitigen waren, als Ort der Entnahme den Rücken gewählt. Von hier aus legen sich die Lappen ungezwungen den Defekten an der Volarseite von Hand und Fingern an und es ist selbst für die grössten Anforderungen reichlich Deckungsmaterial vorhanden, zumal die Rückenhaut ausserordentlich dehnbar und verschieblich ist.

Fall 1. Bernhard H., 16 Jahre. Ende Juli geriet der Patient mit der linken Hand in einen Schleifstein und verletzte sich dabei den 4. Finger; die Wunde am Fingerrücken heilte glatt und die an der Beugeseite hinterliess eine starre Narbe, die von der Fingerbasis bis über die Falte des Endgelenkes reichte und den Finger in schwere Beugekontraktur brachte. Mittel- und Endgelenke standen beide rechtwinklig flektiert, so dass die Fingerspitze die Handfläche fast berührte. Der Finger war zu jeder Verrichtung unbrauchbar und störte noch dazu die anderen bei ihren Bewegungen.

Operation Anfang September: Das Narbengewebe wird gründlich herausgeschnitten, bis die Streckung des Fingers frei ist; es bleibt allerdings im Endglied ein leichter Streckdefekt zurück, der wohl auf eine Gelenkveränderung zurückzuführen ist. Die Sehnenscheide kann erhalten werden mit Ausnahme einiger kleiner Stellen, an denen die Vernarbung auf die Sehnenscheide übergegriffen hatte. Diese werden ebenfalls beseitigt, so dass an diesen Stellen die übrigens völlig normale Sehne selbst freiliegt. Nach dieser Exzision des Narbengewebes ist der Finger wund an der ganzen Beugefläche bis zum halben Umfang von der Basis bis nahe an die Kuppe, wo etwa 1 cm gesunde Haut erhalten werden konnte, und diese Wundfläche gilt es jetzt zu decken.

Der Arm wird im Ellbogengelenk rechtwinklig gebeugt, auf den Rücken des Patienten gelegt, die Hand liegt in der Lendengegend unmittelbar über der Crista iliaca der entgegengesetzten Seite. Dort, wo der 4. Finger dem Rücken aufliegt, werden Anfang und Ende des zu deckenden Defektes markiert, hierselbst zwei parallele Einschnitte von etwa 2 cm Länge durch Haut und Fett geführt und die Haut zwischen diesen beiden Inzisionen mit der Kornzange unterminiert. Sodann wird der Finger in diesen Kanal hineingeschoben und nur die von normaler Haut bedeckte Kuppe sieht zu der äusseren Inzision



heraus; mit dieser Haut und der an der Fingerbasis werden die Ränder dieses Taschenlappens vernäht. Doch schon vor dieser Vernähung sass der Finger derart fest in der Tasche, dass eine Verschiebung von deren Haut gegen die Unterlage nahezu unmöglich war; der Lappen schmiegt sich fest dem volaren Umfang des Fingers an, so dass der ganze Defekt wirklich vom Lappen gut gedeckt wird und eine schnelle Verklebung und Verheilung in Aussicht steht. Zwischen Fingerrücken und Wunde, von welcher der Lappen abgelöst ist, kommt ein Jodoformgazestreifen. Eine Naht durch die Fingerkuppe und einige Zentimeter nach aussen davon durch die Flankenhaut gelegt und fest geknotet, streckt den Finger und verhindert ihn daran, in seine alte Beugestellung zurückzugehen. Dadurch erfolgt die Ausheilung des Lappens am gestreckten Finger, noch bevor diese stark gespannte Naht durchschneidet.

Nach einer Woche wird der Taschenlappen an seiner oberen und unteren Basis vom entgegengesetzten Ende aus zur Hälfte eingeschnitten, nach weiteren 8 Tagen findet die völlige Abtrennung statt. An der ganzen Volarfläche ist der Lappen mit dem Finger fest verheilt. Da nur ein schmaler seitlicher Granulationsstreifen zwischen der Fingerhaut und dem Rande des Transplantats bestand, wurde auf eine Anfrischung verzichtet und die Epithelisierung abgewartet.

Das Resultat war zuerst ein sehr gutes; bis auf die unausgleichbare leichte Beugestellung des Endgliedes konnte der Finger völlig gestreckt werden. Doch halte ich das Stehenlassen des seitlichen Granulationsstreifens für einen Fehler; die zuerst nur zarten Narben gewannen allmählich ein keloidartiges Aussehen, und haben jetzt nach einem halben Jahre den Finger wieder in eine leichte Kontrakturstellung gebracht, obwohl er völlig gebrauchsfähig ist. Das Endglied steht etwa in 160^0, das Mittelgelenk in 170^0 Beugung. Bei so kleinen Deckungsflächen muss eben jede Granulation vermieden und eine prima intentio angestrebt werden.

Fall 2. Frieda F., 12 Jahre. Bei dieser Patientin habe ich denselben Weg eingeschlagen, nur wurde hier jedesmal nach der Durchtrennung der Lappenhälften sogleich die Vernähung des entsprechenden Stückes mit dem zugehörigen Fingerrand vorgenommen; es erfolgte eine prima reunio, der Erfolg ist darum noch ein besserer; eine Neigung zu neuer Kontrakturstellung ist bis heute, $^1/_2$ Jahr nach der Operation, nicht wieder eingetreten.

Hier handelte es sich um eine Verbrennung, die das Kind vor 11 Jahren erhalten hatte, die Beugefläche des linken Zeigefingers wurde von einem festen, harten Narbengewebe eingenommen, das vom Grundgelenk bis zum Endgelenk sich erstreckte und den Finger in starke Beugestellung herübergezogen hatte. Das Grund- und das Mittelgelenk standen beide in 90^0 Flexion, ebenfalls war das Endglied, wenn auch leichter, flektiert. Geringe Beugebewegungen wurden ausgeführt, d. h. die Sehne war intakt, sonst aber war der Finger vollkommen unbrauchbar und störte die anderen.

Beim Auspräparieren der Narbe wurde auch bei dieser Patientin die Sehnenscheide an einigen kleinen Stellen eröffnet; die Streckung der Gelenke gelang trotz des 11 jährigen Bestehens der Kontrakturen sehr gut, nur das Mittelglied liess sich über 160^0 hinaus nicht strecken.

Befund am 7. 2. 1918. Der transplantierte Lappen überragt kaum noch



die Haut des Fingers, ist weich, geschmeidig und empfindet schon Schmerz, Kälte und Wärme. Im Grund- und Endgelenk ist die Streckung vollkommen, das Mittelgelenk kann über 160° hinaus nur mit Gewalt, bis dahin aber von der Patientin selbst ohne Mühe gebracht werden. Die Beugung wird mit den anderen Fingern gemeinsam und allein ebenso weit ausgeführt wie auf der anderen Seite, so dass die Hand völlig gebrauchsfähig geworden ist.

Fall 3. St. St., 16 Jahre. Bei dieser Patientin lagen die Dinge nicht so einfach, statt eines Fingers war es die ganze Hand, welche durch starke Narbenschrumpfungen gänzlich nutzlos geworden war. Als Kind von einem Jahr erlitt das Mädchen eine Verbrennung dieser Hand auf dem glühenden Ofen. Ende Oktober 1917 trat sie in die hiesige Behandlung.

Befund: An der Volarseite zweifingerbreit oberhalb des Handgelenkes beginnt eine strichförmige Narbe, die an der Radialseite bis zum Nagelglied abwärts zieht. Das Nagelglied selbst steht im Gelenk seitlich vollkommen abgeknickt in der Richtung der Narbe und ist in dieser Stellung bindegewebig fixiert. Vom Beginn des Daumenballens strahlt die Narbe flächenförmig aus in die Handfläche, deckt die ganze radiale Seite der Vola manus distalwärts bis an die Finger heran, ulnarwärts bis zu einem Bezirk, welcher der Verlängerung des kleinen Fingers entspricht. Also wird fast die ganze Handfläche von dieser derben harten Narbenmasse eingenommen, dadurch sind die Finger in starke Beugekontraktur gezogen, in allen Gelenken nahezu bis zum rechten Winkel. Der Daumen liegt dem Zeige- und Mittelfinger an, jede Abduktion ist ausgeschlossen. Mit den andern Fingern werden geringe Wackelbewegungen ausgeführt, die Sehnen sind also intakt.

Operation am 25. 10. 17; Lokalanästhesie. Die ganze Narbenfläche vom Daumenballen bis an die Grundgelenke der Finger hin wird exzidiert, die Sehnenscheiden bleiben uneröffnet, doch ist die Verbindung der Narbe mit der Palmaraponeurose so innig, dass diese mit entfernt werden muss. Schliesslich lassen sich sämtliche Finger mit einiger Gewalt strecken und der Daumen abduzieren; doch leisten die kontrakten Gelenke erheblichen Widerstand. Jetzt wird aus der linken Lendengegend oberhalb der Krista ein entsprechend breiter und langer Brückenlappen losgelöst, die Wundfläche am Körper mit einem Jodoformgazestreifen bedeckt und nun die Hand durchgezogen, worauf die seitlichen Wundränder des Brückenlappens mit den Wundrändern an Handgelenk und Finger vereinigt werden. Jede Fingerspitze wird durch eine weitausgreifende Naht an der seitlichen Flankenhaut fixiert und so in ausgestreckter Stellung erhalten, der Daumen ebenso in Abduktion. Die Hand wird so fest vom Lappen umgriffen, dass sonstige Fixationsnähte fast überflüssig sind. Nach 8 Tagen halbe, nach weiteren 8 Tagen völlige Durchtrennung der Basis, des Brückenlappens oben und unten. Danach erfolgt die Vereinigung der Wundränder mit den entsprechenden der Hand. Die früher vernähten sind schon vollkommen mit einander verwachsen und der Lappen sitzt auf der Unterlage fest. In einem gerade stellenden Schienenverband wird auch die Anheilung der radialen und ulnaren Wundränder abgewartet, welche in etwa 10 Tagen so erfolgt ist, dass die Nähte entfernt werden können; das Transplantat sitzt, der Hand angehörig, an Stelle der Narbe.

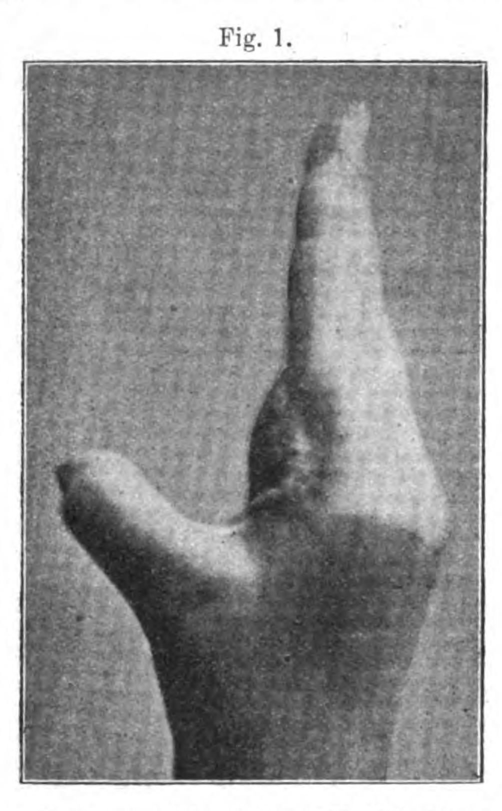
Doch war damit die Aufgabe noch nicht gelöst, es blieb noch die Nei-



gung der Gelenke zu bekämpfen in die alte Kontrakturstellung zurückzugehen. Dazu wurden täglich Uebungen vorgenommen, um allmählich völlig aktive und passive Bewegung und Streckung zu erzwingen, bis die Patientin Ende Januar geheilt in die Heimat entlassen werden konnte.

Befund am 29. 1. 18. Der transplantierte Lappen nimmt den ganzen Bereich der Hohlhand ein mit Ausnahme des ulnaren Randbezirkes, ist weich und dehnbar, und überragt kaum noch das Niveau der Handfläche. Der zweite bis fünfte Finger können vollkommen aktiv extendiert werden, der Daumen abduziert bis 90⁰, die Beugung ist bis zur Handfläche zu erreichen, sämtliche Finger sind in Opposition zum Daumen zu stellen; auch können die Finger

Fig. 1.



von dem Patienten selbst gespreizt werden. Die Abknickung des Daumen-Endgliedes ist auf Wunsch der Eltern nicht in Angriff genommen.

Jedenfalls ist die Hand gut gebrauchsfähig geworden, die Patientin schreibt damit, hebt leichte wie schwere Gegenstände und kann die Hand auch schon zu feineren Arbeiten benutzen (siehe Fig. 1).

Fall 4. Julius P., 6 Jahre. Bei dem Knaben lag zwar keine Beugekontraktur an Hand oder Fingern vor, sondern eine Kontrakturstellung der Hand in ulnarer Abduktion, doch honnte auch hier der Arm so leicht in die passende Lage zum Rücken gebracht worden, dass mir der geeignete Entnahmeort die Rückenhnut zu sein schien.

Im Alter von 7 Monaten erlitt das Kind eine schwere Verbrennung durch offenes Feuer, von dem die rechte Hand mit Fingern und der Unterarm betroffen wurden.

Befund am 1. 11. 17. Vom Daumen fehlt die Hälfte des Nagelgliedes, vom Zeigefinger das ganze Endglied, vom 3. und 4. Finger stehen im grossen und ganzen nur noch die Grundphalanx. An der Ulnarseite des Unterarms zieht eine derbe Narbe entlang, die 4 Finger breit unter dem Olekranon beginnend, von beiden Seiten her die Hälfte des Armes bedeckt und nach unten ziehend, die Hand derartig in ulnare Abduktion herübergezogen hat, dass die Spitzen der Finger schräg nach hinten weisen und die Hand bis zur Spitze des 5. Fingers vollkommen mit dem Unterarm verlötet ist. Dieser 5. Finger, nur noch ein kurzer Stumpf, ist so in die Narbe eingebettet, dass er keine selbständige Existenz mehr hat. Bewegungen der freien Finger sind möglich, mit Daumen und Zeigefinger können Gegenstände ergriffen und festgehalten werden (Fig. 2).

Fig. 2.



Operation am 10. 11. 17. Die Hand wird vom Arm losgelöst und das ganze Narbengewebe an Hand und Unterarm herausgeschnitten, danach gelingt es, die Hand in die Richtung der Armaxe zu bringen. Fast die ganze ulnare Hälfte des Unterarms bis zum oberen Drittel und das Gelenk über dem Metakarpus und Stumpf des 5. Fingers sind Wundfläche geworden. Um eine Ueberhäutung der Hand zu ermöglichen wird der doch nutzlose Stumpf des 5. Fingers mit dem zugehörigen Metakarpale ausgelöst und exartikuliert, worauf sich die überschüssige Haut bis zum Grundgelenk hin glatt vernähen lässt. Der Unterarm wird unter einen Brückenlappen von der Rückenhaut der entgegengesetzten Seite geschoben zugleich mit einem Jodoformgazestreifen; da der Lappen etwa eine Breite von 15 cm hat, wird er unten an zwei Stellen etwa 1 cm lang an der Basis eingeschnitten, der Wundrand hier sogleich mit dem Defektrand am Arm vernäht und in die beiden so entstandenen kleinen Fenster ebenfalls ein kleiner Gazedocht zur Ableitung des Wundsekretes eingeführt. Der Brückenlappen schliesst sich so gut dem Umfang des Armes an,

dass kaum noch einige Nähte notwendig sind, um den Lappen und Defektränder miteinander zu vereinigen, als nach 14 Tagen die gänzliche Durchtrennung vorgenommen wurde. Auch hier war nach vollendeter Operation und Behandlung die Hand passiv in eine gute Stellung zu bringen; doch musste der Neigung des Gelenkes, in die altgewohnte Stellung zurückzugehen, durch einen Schalengipsverband, der zu täglichen Uebungen abgenommen werden konnte, entgegengearbeitet werden; doch ist das Resultat Mitte Februar durchaus zufriedenstellend. Der Hautlappen ist kaum noch von der Armhaut zu unterscheiden, die um ein Metakarpale und den zugehörigen Fingerstumpf verschmälerte Hand steht zwanglos in der Richtung des Unterarmes; die Finger

Fig. 3.



werden zum Ergreifen und Festhalten gut bewegt, so dass die Hand funktionstüchtig geworden ist, soweit es die Verkürzung der Finger zulässt (Fig. 3).

Der gute Erfolg, der bei allen diesen so behandelten Patienten eingetreten ist, muss im wesentlichen auf die sichere und schnelle Anheilung des Transplantates auf dem neuen Boden zurückgeführt werden. Wenn überhaupt der Zustand der Gelenke und Sehnen eine spätere Bewegung gestattet, scheint mir der hier eingeschlagene Weg zur Beseitigung von Kontrakturen der Beugeseite an Hand und Fingern allen Anforderungen zu genügen. Die günstige gegenseitige Lage der zu deckenden Fläche und des Lappens bei der Entnahme vom Rücken her erlaubt ein gutes flächenhaftes

Anlegen beider, so dass eine schnelle Verklebung und Verheilung erfolgt, die noch befördert wird durch den festen Sitz des Gliedes in der Hauttasche. Da nebenbei wegen der doppelseitigen Ernährung des Transplantates elne Nekrose so gut wie nie zu befürchten ist, halte ich die Methode für sicher und ein Versagen für nahezu unmöglich.

Was mich jedesmal von neuem wieder wunderte, war die Tatsache, dass Gelenke, die seit vielen Jahren oft seit frühester Kindheit in dieser Zwangsstellung zu verharren gezwungen waren, schliesslich doch noch eine ganz ausgiebige Beweglichkeit bekamen; sie machten zwar Schwierigkeiten bei der Nachbehandlung, doch liessen diese sich überwinden.

Bei dem 1. Patienten, den ich auf diese Weise operierte, befürchtete ich, die lange Fixation der Hand gegen den Rücken, welche durch 14 Tage inne gehalten wurde, könnte grosse Beschwerden verursachen, doch hatte keiner von allen Klagen darüber zu führen, so dass auch hier ein Gegengrund gegen ein solches Vorgehen nicht vorliegt.

XVII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand.)

Zur Diagnose der Gelenksyphilis (Wassermann'sche Reaktion aus dem Punktat syphilitischer Gelenke).

Von

Dr. K. Reschke,
Assistent der Poliklinik.

Noch vor Ausbruch des Krieges erschien in unserer Poliklinik ein Patient mit einem Erguss im rechten Kniegelenk und einer kleinen Ulzeration an der rechten Wange. Ein Jahr zuvor war ihm wegen einer Tuberkulose das linke Kniegelenk reseziert und versteift worden. Wegen des Wangengeschwüres hatte er die Poliklinik für Hautkrankheiten aufgesucht; auch dort wurde zuerst an eine tuberkulöse Affektion gedacht. Da aber die Entstehungsweise und das Aussehen des Geschwürs den Verdacht auf Syphilis erweckten, wurde eine Serumreaktion angestellt, die negativ ausfiel. Jetzt wurde der Pat. zur Untersuchung des neuerkrankten Kniegelenkes der chirurgischen Poliklinik überwiesen, wo auf Veranlassung von Herrn Prof. Axhausen das Knie punktiert und mit dem Punktat die Wassermann'sche Reaktion ausgeführt wurde. Das Ergebnis war 4fach stark positiv. Eine antisyphilitische Kur beseitigte das Geschwür an der Wange, Schwellung und Erguss im Kniegelenk des Kranken in kurzer Zeit. Von einer Infektion wusste der Pat. nichts anzugeben.

Die Tatsache, dass in diesem Falle die W. R. in dem Punktat des erkrankten Gelenkes stark positiv ausfiel, während sie im Blut negativ war, musste als recht bemerkenswert betrachtet werden. Es erschien danach die Untersuchung des Punktates als das feinere diagnostische Mittel. Bestätigte sich diese Vermutung auch in anderen Fällen, so war für die Erkennung mancher zweifelhaften Gelenkerkrankung und für ihre Behandlung wieder ein Schritt vorwärts gewonnen. Denn jedes Hilfsmittel, dass uns in der Diagnose dieser so verschiedenartig auftretenden Gelenkerkrankung fördert, ist für Patienten und Arzt mit Freude zu begrüssen. Wir wissen ja, dass, wie die Syphilis im Körper überhaupt so auch besonders die Gelenksyphilis gleich einem Proteus unter den Gelenkerkrankungen auftritt, als mono- und polyartikuläre, akute oder chronische Arthritis. Bald gleicht sie einer Polyarthritis rheumatica, bald einer Gonorrhoe.



Wieder in anderen Fällen befällt sie langsam und schleichend der Tuberkulose ähnlich das Gelenk. Auch unter den folgenden Krankengeschichten werden einige zeigen, wie gross die diagnostischen Schwierigkeiten sind, die durch den eigenartigen und ungleichmässigen Verlauf der Erkrankung hervorgerufen werden. Sollte sich darum durchgehend die Reaktion aus dem Punktat der aus dem Blutserum überlegen erweisen, wie bei dem eingangs besprochenen Patienten, so wäre an diagnostischer Sicherheit unzweifelhaft gewonnen.

Gelenkpunktate zur W. R. heranzuziehen ist keineswegs neu; doch sind die bisherigen Mitteilungen kärglich und nicht übereinstimmend. Bei Durchsicht der Literatur fand ich 2 Fälle untersucht mit positiver Reaktion von Bering, Jacket und Durand bekamen positive Reaktion im Hydrarthros eines Syphilitikers. Canestro gibt an, dass eine negative Reaktion im Punktat möglich sei bei positiver Blutreaktion.

Ich habe daher die Vergleichung W.R. aus Blut und Punktat an geeigneten Fällen des Materials der chirurgischen Poliklinik der Charité vorgenommen und will über die Ergebnisse berichten. Ich füge diesen Fällen noch einige andere hinzu, die besonderes Interesse bieten, weil sie auf die Mannigfaltigkeit des Auftretens der Gelenksyphilis und die Schwierigkeit der Diagnose hinweisen.

Fall 2. Else R., 14 Jahre. Familienanamnese o. B. Nach einer kleinen Verletzung am Knöchel trat im Oktober 1917 eine Schwellung zuerst an dem linken, dann an dem anderen Kniegelenk auf. Langsam wurde die zuerst vollkommen schmerzlose Schwellung stärker, bis sich nach einigen Wochen Schmerzen in den Gelenken und im linken Schienbein einstellten, die besonders nachts die Pat. sehr quälten.

Befund am 16. 11. 1917. Beide Kniegelenke sind stark geschwollen, entsprechend dem Bereich der Gelenkkapsel, beiderseits ist die obere Umschlagsfalte etwas verdickt abzutasten, sowohl links wie rechts Fluktuation. Der linke Unterschenkel ist stärker als der rechte, Hautödem und heftiger Druckschmerz der vorderen Tibiafläche. Der Druckschmerz an den Gelenken hält sich in mässigen Grenzen. Rechts und links ist die Streckung fast vollkommen, die Beugung dagegen nur bis zum rechten Winkel möglich; die Streckmuskeln sind an beiden Oberschenkeln kräftig.

Die W.R. aus dem Serum und dem Punktat, einer grünlich gelb gefärbten Flüssigkeit, war 4fach stark positiv.

Gilt schon die chronische symmetrisch auftretende Gelenkentzündung als pathognomonisch für die kongenitale Syphilis, so wurde die Diagnose hier noch erleichtert durch die gleichzeitige Periostitis der linken Tibia. Serum und Punktat ergaben einen gleich starken Ausfall.

Nachuntersuchung am 23. 1. 1918. Das Kind hat eine Kur durchgemacht. Die Periostitis und die Schmerzen sind vollkommen geschwunden, die Ergüsse sind beiderseits auf ein geringes Mass zurückgegangen, doch hat sich eine Iritis eingestellt.

Fall 3. Charlotte D., 11 Jahre. Vater im Alter von 41 Jahren an Gehirnschlag gestorben. Vor 2 Jahren eine doppelseitige Augenentzündung, die wohl eine Keratitis parenchymatosa gewesen sein kann. Das jetzige Leiden begann vor 2 Jahren mit einer Schwellung im linken Kniegelenk, die langsam und ohne jede Schmerzhaftigkeit auftrat und sich ebenso langsam vergrösserte. Auf ärztlichen Rat bekam die Kranke Lichtbäder und Massagen, das Bein wurde gewickelt, auch mehrere Wochen gestaut. Da alles das nichts half, wurde von anderer Seite im Juli 1917 eine Punktion vorgenommen und dann das Bein für 8 Tage in Gips gelegt; bei Abnahme des Verbandes war die Schwellung zurückgegangen, aber nicht geschwunden, um sich kurz darauf wieder zu vergrössern. Weil die Geschwulst in letzter Zeit wieder grösser wurde und vor einigen Wochen auch das rechte Kniegelenk anfing dicker zu werden, suchte die Mutter am 5. 12. 17 unsere Poliklinik auf.

Befund: In beiden Kniegelenken findet sich ein Erguss, links stärker als rechts, kein Schmerz, keine Muskelatrophie, keine Bewegungsstörung bis auf eine Einschränkung der Beugung auf 90; doch sind hier alle Bewegungen von einem deutlich fühlbaren Knarren und Reiben begleitet.

Die Punktion förderte einen grünlichen Erguss mit wenigen Fibringerinnseln untermischt zutage, die Untersuchung wurde zur Kontrolle mit mehreren Extrakten vorgenommen. Das Serum ergab mit 2 Extrakten einen negativen, mit einem dritten Extrakt, der späterhin als zu stark nicht mehr benutzt wurde, einen positiven Ausschlag. Das Punktat reagierte immer positiv, einmal 4fach stark positiv.

Die frühzeitige Apoplexie des Vaters ist möglicherweise auf eine syphilitische Arteriitis der Hirngefässe zurückzuführen. Bezeichnend ist die lange Verkennung der Erkrankung, die unter anderem auch für Tuberkulose gehalten wurde.

Die Doppelseitigkeit machte uns erst auf die Möglichkeit der Syphilis als Ursache aufmerksam. Das Knarren und Reiben ist auch sonst schon bei länger bestehenden syphilitischen Gelenkentzündungen beobachtet worden, auch solchen primär synovialer Form; bei längerer Dauer leidet schliesslich auch der Knorpel und diese Knorpelschädigung ist dann anzusehen als Grundlage für eine sekundäre Arthritis deformans, die sich auf der Syphilis des Gelenkes aufbaut.

Das Punktat ergab bei der W.R. stärkere Werte als das Serum.

23. 1. 1918. Die zur Nachuntersuchung bestellte Patientin hat sich bisher aus persönlichen Gründen einer Kur entzogen. Jetzt ist auch im rechten



Kniegelenk der Erguss ebenso stark geworden wie im linken, alles andere ist gleich geblieben.

Fall 4. Kurt J., 9 Jahre. Das Kind hat keine Geschwister, die Mutter hatte vor ihm zwei Totgeborene und eine Fehlgeburt, nach ihm noch eine Fehlgeburt, was sie erst angab, als wir selbst schon an Syphilis dachten und darauf fahndeten. Mitte März 1916 bekam der Junge nach einem Fehltritt eine Schwellung im rechten Kniegelenk und wurde nachts des öfteren vor Schmerzen wach, während er am Tage wenig von seinem kranken Gelenk spürte. Am 14. 4. fand sich bei der ersten Untersuchung in der Poliklinik ein Erguss im Gelenk bei mässigem Druckschmerz und leichtem Streck- und Beugedefekt. Es wurde ein traumatischer Erguss angenommen. Am 1. 6. 17 erschien der Pat. wieder nach längerer Unterbrechung der Behandlung mit der alten Schwellung im rechten und einer neuen Schwellung im linken Kniegelenk. Daraufhin wurde an Syphilis gedacht, eine W.R. vom Blut fiel 4fach stark positiv aus, die Untersuchung des Punktates wurde damals versäumt. Am 21. 7. 17 waren nach einer Schmierkur die Ergüsse noch festzustellen, wurden jedoch durch eine zweite Kur im November/Dezember vollkommen beseitigt, mitsamt den Bewegungsstörungen und Schmerzen. Doch hat das Kind jetzt eine linksseitige Keratitis parenchymatosa.

Der Fall gleicht dem dritten in dem ungleichzeitigen Auftreten der Erkrankung in beiden Gelenken, unterscheidet sich von ihm durch die Schmerzen, die fast von Anbeginn bestanden und die wie bei Fall 2 nächtlich exazerbierten.

Fall 5. Emma St. Vor 8 Jahren doppelseitige Augenentzündung. Im Februar 1917 fiel die Patientin und klagte seitdem über Schmerzen in der rechten Hüfte, im wesentlichen bei Bewegungen des Gelenkes. Mitte Mai war bei der ersten Untersuchung in der Poliklinik im rechten Hüftgelenk eine Einschränkung der Abduktion festzustellen, Flexion und Rotation waren weniger gestört, wenn auch nicht vollkommen frei, im Röntgenbild war eine geringe Veränderung des Femurkopfes zu erkennen. Die Diagnose wurde noch offen gelassen. Mitte Juni erfolgte die Aufnahme in ein Krankenhaus, wo die Patientin als Hüftgelenkstuberkulose mit Streck-, dann mit Gipsverband behandelt wurde; die Ruhigstellung linderte die Schmerzen, aber nach Abnahme des Verbandes stellte sich Pat. wieder vor mit den alten Schmerzen in der Hüfte und einem Erguss im rechten Kniegelenk.

Jetzt wurde der Verdacht auf Syphilis rege und Blut und Punktat untersucht. Beide waren 4fach stark positiv.

Auch hier ist die Affektion des Hüftgelenks zuerst für Tuberkulose gehalten worden, auch hier finden wir eine Erkrankung zweier Gelenke nacheinander, doch sind es diesmal keine korrespondierenden.

Fall 6. Margarete St. Etwa 4 Wochen vor dem Eintritt in die poliklinische Behandlung bemerkte die Mutter eine Schwellung an beiden Kniegelenken des kleinen Mädchens, zuerst aufmerksam gemacht durch Schmerzen,



über die das Kind klagte, wenn es die Beine stark krümmen musste. Man fand eine doppelseitige fluktuierende Kniegelenksschwellung. Die Mutter gab die Infektion von seiten des Mannes einwandfrei zu.

W.R. aus Serum und Kniepunktat 4fach stark positiv.

Eine achtwöchige stationäre Behandlung in der Hautklinik der Charité brachte alle Erscheinungen zurück und am Tage der Nachuntersuchung, am 15. 12. 1917, sind sämtliche Bewegungen völlig frei bis zur stärksten Beugung.

So weit liegt dieser Fall klinisch sehr klar; ausserordentlich interessant ist jedoch die Familienanamnese:

Das Kind hat noch zwei ältere Geschwister; das erste, ein Knabe, erkrankte im Alter von 3 Jahren an Hüftgelenksentzündung und wurde 6 Jahre lang als Coxitis tuberculosa in unserer Poliklinik mit Gipsverbänden behandelt; es trat Ausheilung mit völlig freier Beweglichkeit ein trotz der überaus langen Ruhigstellung, und jetzt versieht der junge Mann, 14jährig, als Kaufmannslehrling ohne jede Beschwerde sein Amt. Das zweite Kind, ein Mädchen, wurde vom November 1913 bis September 1914 wegen linksseitiger Kniegelenkstuberkulose mit fixierenden Gipsverbänden ebenfalls bei uns behandelt und auch hier trat Ausheilung mit völlig freier Beweglichkeit ein.

Auch bei den beiden älteren Kindern lag sicherlich nicht Tuberkulose, sondern Syphilis vor.

Es handelte sich um eine chronische, monartikulär bleibende Form, und die Schwierigkeit einer Unterscheidung erhellt genügend schon aus diesen beiden Krankengeschichten. Wie manche Tuberkulose, die, in irgendeiner Art behandelt, als glänzend geheilt ausgegeben wurde, mag in Wirklichkeit eine Syphilis gewesen sein!

Fall 7. Frau Anna K., 33 Jahre, Kellnersfrau. Seit 4 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde Kinder, keine Fehlgeburt. Vor 12 Jahren hatte die Patientin zum ersten Mal Schmerzen in Hand-, Ellbogen- und Fussgelenken, die schnell und heftig unter Fieber auftraten; seitdem ist sie niemals frei von Gelenkschmerzen gewesen. Ende August fing das rechte Kniegelenk und der rechte Fuss langsam an zu schwellen, es traten Schmerzen ein und Steifheit beim Gehen.

Befund: Knarren und Reiben im rechten Schultergelenk, eben dasselbe in beiden Ellbogengelenken, wo sich Einschränkungen der Beugung und der Streckung finden. Das rechte Fussgelenk ist geschwollen und schmerzhaft, das Kniegelenk aufgetrieben durch einen starken Erguss, doch ist die Beweglichkeit fast frei und der Druckschmerz nur gering.

W.R. aus Serum und Punktat 4fach stark positiv.

Nimmt man an, dass die erste Gelenkaffektion rheumatischer Natur gewesen ist, so hätten wir es hier mit einem gleichzeitigen Auftreten zweier Gelenkerkrankungen in einem Körper zu tun. Das ganze Krankheitsbild glich durchaus einer chronisch gewordenen Polyarthritis rheumatica und nahm man eine solche an, so konnte die jetzige Attacke ohne Zwang als Nachschub des alten Rheuma-



tismus gedeutet werden. Doch fiel immerhin der geringe Druckschmerz auf.

Nachuntersuchung am 23. 1. Die Patientin konnte in der Zeit eine Kur nicht durchmachen, da sie eine Fehlgeburt hatte und längere Zeit krank darnieder lag. Vor der Erkrankung hatte sie schon eine Woche lang Jodkali genommen und behauptete, dass das Gefühl der Steifheit im Gelenk danach zurückgegangen und das Knie auch etwas dünner geworden sei. Objektiv findet sich der Zustand wie bei der ersten Untersuchung. Jetzt erzählt die Patientin, ihr Mann sei geschlechtskrank gewesen.

Eine neue Untersuchung von Blut und Punktat vor Einleitung einer Kur im Februar ergab dasselbe Resultat.

Fall 8. Fräulein G., 25 Jahre. Von einer venerischen Infektion weiss die Patientin nichts. Im Oktober 1916 trat nach einer Ueberanstrengung eine Schwellung in beiden Knien auf mit Schmerzen, die besonders des Nachts sehr heftig wurden. Die Kranke fühlte eine Steifheit in den Gelenken und konnte schlecht gehen. Es wurde allerlei ohne Erfolg an den Knien gemacht. Im Juli 1917 trat sie in unsere Behandlung mit prall gespanntem Erguss beider Kniegelenke.

W.R. im Blute war mehrfach negativ, dagegen im Kniepunktat 4fach stark positiv.

Auf Jodkaligaben gingen die subjektiven Beschwerden sehr schnell zurück. Frl. G. konnte wieder ohne Mühe gehen, der Erguss in den Gelenken schwand zusehends.

Eine Nachuntersuchung am 23. 1. 1918 liess noch einen geringen Erguss, aber das Fehlen jeglicher Beschwerden erkennen.

Wieder haben wir hier ein gleichzeitiges Auftreten der Erkrankung zweier symmetrischer Gelenke; das Punktat reagierte stärker als das Blut.

Fall 9. Reinhold B., 50 Jahre. Eine Gonorrhoe wird zugegeben, von Syphilis ist nichts bekannt. Vor ungefähr 15 Jahren trat ohne irgendwelche Ursache ein Erguss im rechten Kniegelenk auf, der nach mehrmonatigem Bestehen schliesslich auf Punktion und Ruhigstellung zurückging. Anfang November 1917 trat nach leichten Schmerzen im linken Kniegelenk ebenfalls ohne irgendwelche Ursache eine Schwellung auf, die Untersuchung am 3. 1. 1918 ergab einen nur leicht druckschmerzhaften, grossen Erguss im linken Kniegelenk, geringe Bewegungsstörung, keinen Muskelschwund.

W.R. aus Blut negativ, Punktat 4fach stark positiv.

Daraufhin wurde Jodkali gegeben und schon nach wenigen Tagen gingen die Schmerzen zurück. Am 26. 1. ist der Erguss bedeutend geringer geworden, am 3. 2. völlig geschwunden.

Auffallend ist der zweite zeitliche Abstand der Knieaffektionen. Die Ausheilung des ersten auf die Punktion und Ruhigstellung hin,



ist zu vergleichen mit der günstigen Beeinflussung der Ruhigstellung auf die Erkrankung bei den Kindern St. und St. (Fall 5 und 6). Punktat reagierte wieder stärker als das Blut.

Diesen Fällen, die alle einen Erguss in dem betroffenen Gelenke trugen, möchte ich noch kurz zwei weitere anfügen, deren Verlauf die wechselnde Symptomatologie der Gelenksyphilis kennzeichnet.

Fall 10. Erika R., 12 Jahre. Syphilis wird von der Mutter zugegeben. Seit Weihnachten 1916 klagt das Kind über Schmerzen im linken Ellbogengelenk, die sich wieder legten. Seit dem August 1917 traten sie von neuem auf und die Patientin bemerkte, dass sie ihr Ellbogengelenk nicht vollkommen bewegen konnte. Befund am 27. 11. 1917. Schwellung der Ellbogengelenksgegend, namentlich neben dem Olekranon, an der lateralen Seite stärker als medial. Es besteht ein Beugedefekt von etwa 20°, ein Streckdefekt von etwa 40°, auch die Pro- und Supination des Unterarmes sind behindert, und im Sulcus bicipitalis ist eine harte Drüse tastbar. Der Druckschmerz der Schwellung ist nicht übermässig gross. Das Röntgenbild zeigt einen Herd im oberen Bereich der Ulna, dem Zentrum der Schwellung entsprechend.

W.R. 4 fach stark positiv.

Fall 11. Frl. E. Z., 21 Jahre. Im Mai 1917 syphilitische Infektion. Ende Juli trat plötzlich eine Schwellung im rechten Fussgelenk auf, zu gleicher Zeit stellten sich Schmerzen ein, die die Kranke am Gehen hinderten, besonders heftig aber des Nachts wurden und bis zum Knie heraufzogen. Die Patientin wurde zuerst erfolglos auf Rheumatismus behandelt, dann auf ein Exanthem hin mit Schmierkur. Diese Kur beseitigte die starke Schwellung und die Schmerzen liessen nach. Doch scheint die Entzündung nicht allein auf die Synovialis beschränkt geblieben, sondern auch auf knorpelige und knöcherne Partien übergegangen zu sein, denn das Röntgenbild zeigte bei seitlicher Durchleuchtung Arrosionen an der vorderen Gelenkfläche von Talus und Tibia. Die Beweglichkeit war nicht vollkommen zurückgekehrt.

Das Auftreten der Gelenkerkrankung glich durchaus dem einer Gonorrhoe, doch wurde durch das gleichzeitige Exanthem und die prompte Reaktion auf die antisyphilitische Kur der syphilitische Charakter der Gelenkentzündung bewiesen.

Zusammenfassung.

Diese wenigen Krankengeschichten geben von neuem ein Bild von der Mannigfaltigkeit des Auftretens und Verlaufes der Gelenksyphilis. In einem Falle fanden wir eine Erkrankung des Ellenbogengelenkes, ausgehend von einem Knochenherd in der Nähe, in einem zweiten eine akut einsetzende Entzündung eines Fussgelenkes. Bei den meisten Kranken war der Verlauf mehr chro-

nisch, bei einer Patientin glich die Erkrankung durchaus einer Polyarthritis rheumatica chronica, in vier Fällen war das Leiden für eine Coxitis tuberculosa gehalten worden, bei deren einem nur ein später auftretender Erguss im Kniegelenk den Verdacht auf die syphilitische Natur der Erkrankung erweckte. Bei den übrigen Kranken handelte es sich um chronische Knieschwellungen, die teils gleichzeitig, teils nacheinander in beiden Knien auftraten. Ein Fall wurde von einer Periostitis begleitet, zwei von Keratitis parenchymatosa, bei anderen war in der Anamnese ein Augenleiden, das so gedeutet werden konnte.

Akute Entzündungen gehören zumeist dem frühen Stadium an und sind dann als zugehörig zu dem gesamten Krankheitsbild unschwer zu erkennen. Die Diagnose der viel häufigeren chronischen Form ist leicht bei doppelseitigem Hydrops, zumal, wenn andere syphilitische Erscheinungen vorliegen, sie ist schwer in allen anderen Fällen. Am besten fährt man, wenn man in jedem Fall an Syphilis denkt und sie diagnostisch berücksichtigt (W.R.).

Besonders schwierig ist die Abgrenzung der eingelenkigen Form gegen die Tuberkulose. Für eine Untersuchung scheint mir einmal der Umstand berücksichtigt werden zu können, dass der Spontanschmerz, Druck- und Bewegungsschmerz bei der Tuberkulose grösser zu sein pflegt. Er fehlt bei der Syphilis keineswegs, kann, wie aus einigen Krankenberichten hervorgeht, besonders des Nachts sehr lästig werden, wie wir es auch von den Kopfschmerzen und sonstigen periostitischen Schmerzen der Syphilitiker kennen; im grossen und ganzen aber ist er erträglich. Sodann ist eine Bewegungsstörung im betroffenen Gelenk zwar meist vorhanden, doch erreicht sie selten so hohe Grade wie bei der Tuberkulose. Und schliesslich fiel mir bei unseren Kranken noch eines auf: das Fehlen oder die Geringfügigkeit von Atrophie an der zugehörigen Muskulatur, die bei der Tuberkulose oft in kurzer Zeit schon recht erheblich wird. Aber absolut einwandfrei sind auch diese Merkmale nicht und manche Gelenksyphilis ist sicherlich als Tuberkulose behandelt und mit voller Beweglichkeit ausgeheilt und diese Ausheilung dann der Methode zugute geschrieben worden. Sind doch schon unter diesen wenigen hier aufgezählten Kranken nicht weniger als vier solcher Fälle angeführt; ich erinnere besonders an die Geschwister St. (Fall 6), die in unserer eigenen Poliklinik unter der Diagnose Tuberkulose geführt und mit fixierenden Verbänden behandelt wurden; heute gehen sie mit völlig freien Gelenken einher. Auch sei noch einmal des Patienten gedacht, über den eingangs berichtet wurde. Auch hier ist ein



syphilitisches Gelenk für Tuberkulose gehalten und reseziert worden. Die richtige Diagnose hätte den Mann vor der Versteifung seines Gelenkes bewahrt.

Was nun den Ausgangspunkt dieser Untersuchungen anbetrifft, die Anstellung der W.R. aus dem Punktat oder der Vergleich der Ergebnisse dieser Reaktion aus Blut und Punktat, so möchte ich noch einmal die Fälle zusammenstellen, bei denen die Punktion gemacht wurde. Es sei erwähnt, dass sich die Angaben stets auf 0,1 Serum bzw. Punktionsflüssigkeit beziehen. Es wurde bei demselben Patienten für Blut und Punktat immer derselbe Extrakt genommen, um einen guten Vergleich zu haben.

	Blut	Punktat	
Fall 1	—	++++	durch Kur ausgeheilt.
Fall 2	++++	++++	durch Kur gebessert.
Fall 3	—	++++	bisher der Behandlung entzogen.
Fall 5	++++	++++	durch Jodkali geheilt.
Fall 6	++++	++++	durch Kur geheilt.
Fall 7	++++	++++	eine Woche Jodkali brachte Besserung: Unterbrechung der Behandlung durch Fehlgeburt.
Fall 8	—	++++	durch Jodkali geheilt bis auf geringe Reste des Ergusses.
Fall 9	—	++++	durch Jodkali vollkommen geheilt.

Im Gegensatz zu Canestro fand ich also in allen Fällen, in denen das Blut positiv reagierte, eine ebenso starke Reaktion im Punktat. Darüber hinaus reagierten sogar 4 von 8 Punktaten 4fach st. positiv, bei negativer Blutreaktion. Bei 3 Kranken, Fall 1, 8 und 9, ist durch das schnelle Zurückgehen aller Erscheinungen auf spezifische Mittel die syphilitische Natur des Leidens sicher bewiesen. Selbst wenn man den Fall unberücksichtigt lässt, bei dem der Beweis durch die Wirkung einer Kur nicht erbracht werden konnte, da er sich derselben entzog, so bleibt immerhin noch ein hoher Prozentsatz übrig, bei dem die Reaktion im Punktat stärker ausfiel als im Blutserum. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Stoffe, die die Reaktion ausmachen, im Exsudat des Krankheitsherdes in stärkerer Konzentration vorhanden sind, als im Serum des übrigen Körpers.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass bei einem tabischen Gelenk die Reaktion aus dem Punktat mittelstark positiv ausfiel, bei einem traumatischen intermittierenden und einem anderen einige Wochen alten Hydrops schwach positiv, bei zwei traumatischen noch nicht sehr alten Ergüssen negativ, bei einer sicheren Tuberkulose und einem sicher subakuten Gelenkrheumatismus negativ.



Lässt man also nur die wirklich starken Werte gelten, wie es ja auch sonst bei der Bewertung der Reaktion üblich ist, so kommt dem positiven Ausfall der Reaktion aus dem Punktat eine spezifische Bedeutung zu. Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen sogar eine höhere Bedeutung als der Reaktion aus dem Blutserum, da diese mitunter versagen kann.

Es muss daher die W.R. aus dem Punktat als das feinere diagnostische Mittel betrachtet werden und es ist diese Untersuchungsmethode in allen Fällen zweifelhafter Gelenkerkrankungen heranzuziehen, in denen ein Punktat zu gewinnen ist.

XVIII.

(Aus einem Feldlazarett.)

Die chirurgische Versorgung frischer Granatverletzungen.

Von

Stabsarzt Dr. Posner und **Oberarzt d. R. Dr. Langer.**

(Mit 8 Textfiguren.)

Die kriegschirurgischen Grundsätze, mit denen wir hinauszogen, haben nicht alle ihre Gültigkeit behalten. Es ist dies nur zum kleinen Teil schuld derer, die sie als Ergebnis ihrer Tätigkeit in Kolonial- und ausserdeutschen Kriegen aufgestellt haben — es beruht vielmehr auf dem folgerichtigen Anpassen an neue Kampfesarten und -bedingungen. Zwei Momente sind es vor allem, die diesen Umschwung veranlasst haben: Der machtvolle Ausbau der Artillerie und ihrer Nebenwaffen sowie der Stellungskrieg. Die alte konservative Methode war Dogma für die Zeiten vorwiegender Infanterieschüsse und bewährt sich hierin auch heute noch; sie ist ungenügend in einer Epoche, die durch Granatverletzungen ihr Bild erhält. Wiederum bringt der Stellungskrieg es mit sich, dass dicht hinter der Front Chirurgie nach grossen Gesichtspunkten betrieben werden kann.

Lebens- oder funktionserhaltende Eingriffe allein waren es, die der Chirurg in vorderen Arbeitsstätten vorzunehmen hatte. Nur langsam weitete sich die Indikation auf einzelnen Gebieten (Schädel- und Bauchschüsse). Primäres aktivstes Vorgehen bei allen Granatverletzungen zwangen uns dann die Verhältnisse auf, wenn wir sahen, was in der Folgezeit aus ihnen bei konservativer Behandlung wurde.

Es ist das grosse Verdienst von Garrè, Ritter, Kroh u. a. für frühzeitige Spaltung und Beseitigung von Buchten und Nischen eingetreten zu sein. Die Erfolge waren gut, aber bessere waren zu erhoffen und wurden angestrebt dadurch, dass all das exstirpiert wurde, was infiziert und infektionsverdächtig war: „Exzision im Gesunden“. Gelang dies, so musste jedem als Ideal vorschweben, nun durch Naht die geschaffene Wund-



höhle zu vereinigen und primärer Heilung zuzuführen. Alle diese Massnahmen sind Staffeln auf dem gleichen Wege. Die Anzeige für jede von ihnen ist, wie wir sehen werden, von bestimmten äusseren Bedingungen abhängig. Der gemeinsame grosse Fortschritt ist darin zu erachten, dass man sich entschlossen hat, schon auf Hauptverbandplatz und in vorderen Feldlazaretten weitausschauende Chirurgie zu treiben in Veränderung der Indikationsstellung, statt der „vitalen" eine „prophylaktische".

I.

Die Forderung nach frühzeitiger chirurgischer Behandlung von Granatverletzungen — wir werden im folgenden nur von diesen oder gleichartigen (Querschläger, Infanterie-Nahschüsse sprechen) — zog sich wie ein roter Faden durch die Erörterungen der letzten Brüsseler Chirurgentagung, ein Zeichen, wie sehr sie als wichtiger Faktor jetzt überall anerkannt ist. Rückschauend mutet es auch eigenartig an, dass der Einzelne erst soviel böse Erfahrungen machen musste, bis er sich hierzu entschloss und damit nur den Grundsätzen wieder treu wurde, die ihm aus der Friedenschirurgie in Fleisch und Blut übergegangen sein mussten. Die Schusswunde, gleichgültig ob Steck- oder Durchschuss, stellt sich uns als eine „Unbekannte X" dar, bei der wir nur durch Schätzung, Rückschlüsse und Erfahrung in der Lage sind, einige Werte zu erhalten. Niemals aber können wir mit Sicherheit, auch nicht mit Hilfe des Röntgenapparates, ein in jeder Beziehung geklärtes Bild erhalten, niemals werden wir vor Ueberraschungen sicher sein, mit denen die Unbekannte X uns vielleicht noch nach Wochen und Monaten erschreckt. Es genügt der Hinweis auf Nachblutungen, Aneurysmen, auf sympathische Gelenkerkrankungen, zu schweigen von den grossen Irrtümern Hirnverletzungen bei anscheinenden Kopfschwartenwunden usw. Der Wunsch des Arztes, Klarheit in die Wundverhältnisse zu bringen, ist dabei eigentlich angeboren, und in früheren Kriegen galt der erste Griff der orientierenden Sonde. Dass hiergegen erst ein Kampf mit aller Energie geführt werden musste, haben wir schon fast vergessen. Payr empfahl 1915 vorsichtiges Austasten der Wundhöhle und Spaltung aller Nischen. Einen wirklichen Einblick in die Wundverhältnisse konnte man aber erst erhalten, wenn man Wundhöhle und deren Wand wie einen Tumor ansah, dessen genaue anatomische Lokalisierung und dementsprechend radikale Entfernung das Ziel sein musste. Wenn dieses gelingt, so hat man die Unbekannte X im mathematischen Sinne



zu einer Bekannten umgewandelt und Verhältnisse geschaffen, die denen aus der Friedenschirurgie entsprechen. Dieses ist der eine grosse Gesichtspunkt für die primäre Exstirpation.

Der andere liegt auf bakteriologischem Gebiete. Der alte Streit, ob alle oder welche Schussverletzungen infiziert sind, soll hier nicht berührt werden. Praktisch kommt für uns nur die Erfahrung in Frage, dass jede Schussverletzung infiziert sein kann. Es muss mit Bestimmtheit angenommen werden, dass bei den unseren Betrachtungen zugrunde liegenden Granatverletzungen usw. ein sehr hoher Grad der Infektionsmöglichkeit jederzeit zu befürchten ist, gleichgültig ob Steck- oder Durchschuss. Wir glauben, dass nicht so sehr das Projektil selbst der Träger schwerer Infektion ist, als vielmehr die bekannten sekundären Fremdkörper. (Schmutz, Steinchen, Kleiderfetzen); die diesen anhaftenden Keime finden in dem zertrümmerten Gewebe idealen Nährboden. Selbst in den Fällen, in denen es uns nicht gelang, den Geschosssplitter zu finden, in denen wir aber nach radikaler Exzision primär nähten, konnte primäre Heilung erzielt werden. Die Verhütung der Infektion, eine Therapia sterilisans magna, ist also das zweite grosse Ziel: Die Verhinderung der Eiterung mit ihren frühen und späten Folgen (Fieber, Verfall usw.), wie sie uns fast als untrennbar mit Kriegswunden erschienen. Es ist anzunehmen, dass auch im Kampf mit der Gasinfektion voller Erfolg erwartet werden kann. Die Gasinfektion ist ja in bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens wohl von Momenten abhängig, die noch nicht gänzlich geklärt sind. Es fehlt uns eine genaue Kenntnis der Zustände, wie sie vor uns in unserem augenblicklichen Wirkungskreis waren, und unsere Rückschlüsse sind daher rein persönlicher Art. Bei keinem Steck- oder Streifschuss haben wir bisher unter vielen hundert Fällen bei unserer Behandlung Infektion mit Anaeroben beobachtet, wohl aber bei drei Durchschüssen (zweimal Becken, einmal Oberarm), die aus anatomischen Gründen radikaler Exstirpation unzugänglich waren.

II.

Es ist nach dem Gesagten wohl einleuchtend, dass sich theoretisch eine Idealbehandlung für Kriegswunden festlegen liesse, die als Exstirpation mit anschliessender Naht bezeichnet werden kann. Praktisch liegen die Verhältnisse leider nicht so einfach. Als Hauptfrage erscheint die, wann, d. h. wie lange nach der Verwundung noch mit Aussicht eine Sterilisation durch Exzision erwartet werden kann. Nach den Unter-



suchungen von Friedrich, die sich auf Friedensexperimente stützen, gibt nur ein Eingriff in den ersten 6 Stunden Sicherheit. Nach Mitteilungen aus der Feldchirurgie (Rehn, Hufschmid-Eckert, Witt u. a.) kann aber angenommen werden, dass bei ausgiebiger Exzision auch ein weit grösseres Intervall verstrichen sein kann, bis 48 Stunden. Eine Norm lässt sich wohl nicht aufstellen, da Zustand der Wunde und Grad ihrer Verschmutzung so sehr verschieden sein können. Persönliche Erfahrung des Einzelnen muss hier entscheiden. Wir meinen, dass man nach 24 Stunden nicht mehr sehr grosse Erwartungen hegen, jedenfalls mit Nahtverschluss vorsichtig sein soll. Wiederum ist der Nachteil einer solchen Spätexzision gering und der Versuch ärztlich wohl zu rechtfertigen. Es ergibt sich, dass Hauptverbandplatz und Feldlazarett die Stätten sein werden, an denen diese aktive Wundchirurgie getrieben werden wird — Hauptverbandplatz allerdings nur, wenn dort die Möglichkeit vorhanden ist, mindestens einige Tage die so Behandelten zu belassen. Denn es erscheint dringend erwünscht, dass derjenige, der den Eingriff vorgenommen hat, auch die erste Zeit des Krankenlagers überwacht, um bei etwaigen Störungen die im Einzelfall gegebene Hilfe ausführen zu können. Es verhält sich doch hier anders wie bei den typischen Friedensoperationen, wo jeder sich ein Bild machen kann, wie es unter der Hautnaht aussieht. So ist also die Frage des Transportes ein ziemlich ausschlaggebender Faktor. Wir waren in der glücklichen Lage, unsere Verwundeten wochenlang bei uns zu behalten, so dass wir in dieser Hinsicht keine Gegenindikation zu sehen brauchten. Wohl aber wird dies an Grosskampffronten der Fall sein, vorausgesetzt, dass hier überhaupt die Möglichkeit besteht, in wirklicher Sorgfalt sich mit jeder Wunde zu beschäftigen. Wir sahen, dass schon ein gleichzeitiger Zugang von 8—10 Verwundeten sehr erhebliche Anforderungen unter den immerhin beschränkten Verhältnissen im Feldlazarett stellt, an das physische Können, an die Zeit, an Operationswäsche u. dgl. Im allgemeinen muss man auf jeden Eingriff einschliesslich Vorbereitungen, Narkose oder Lokalanästhesie usw. eine $^1/_2$—1 Stunde rechnen, selbst wenn es sich um Wunden handelt, bei denen nur Haut und Muskulatur verletzt ist. Jede Uebereilung würde das gewünschte Ziel nur ferner rücken. Schon daraus ist ersichtlich, dass die Zahl der so zu Versorgenden nur eine beschränkte sein kann — bei Grosskampfhandlungen gibt es immer Wichtigeres zu tun! Konzentration zahlreicher Chirurgen mit genügender Assistenz und ausreichendem Instrumentarium an den Punkt grösster Arbeit würde vom Standpunkt primärer Versorgung sämtlicher Verletzten

zu begrüssen sein. In bezug auf die Verhältnisse des Bewegungskrieges dürfen wir nicht sehr optimistisch sein.

Der Grundsatz „Ich exzidiere im Gesunden und nähe" hört sich leicht an, die Ausführung gibt oft ungeahnte Schwierigkeiten. So muss vor allen betont werden, dass die Wundexzision ein richtiger chirurgischer Eingriff ist, zu dessen Gelingen ganze Massnahmen ergriffen werden müssen. Und die Mahnung darf nicht unausgesprochen bleiben, nicht leichtfertig an sie heranzugehen, um den Verwundeten vor grossem Schaden zu bewahren. Es gehören gute anatomische Kenntnisse genau so wie chirurgisches Können und Anpassen an vorher nicht zu übersehende Verhältnisse dazu. Nur ein ausgebildeter Chirurg mit genügender Assistenz soll exzidieren. Ebenso müssen alle Vorbereitungen zu dem Eingriff genau so streng eingehalten werden, wie bei jeder sonstigen Operation: grösste Asepsis, genügendes Instrumentarium jederzeit auch für Eingriffe, die nach äusserlicher Besichtigung kaum in Betracht kommen — Nerven-, Gefäss-, Knocheninstrumente.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass eine Reihe günstiger Momente vereint sein müssen, damit die primäre Sterilisation mit Aussicht vorgenommen werden kann. Wer, wie wir, davon überzeugt ist, dass wir durch sie ein Optimum der Heilung erreichen, wird jede Wunde unter dem Gesichtspunkt ansehen, ob in diesem Falle die Exzision mit Naht zu versuchen ist. Ganz im allgemeinen gesprochen, erscheint die Methode als immer möglich, wenn es sich um Streif- oder Aufpflügungswunden handelt. Sie ist es nur bei einem Teile der Steckschüsse, sie versagt bei den Durchschüssen, bei welchen ein langer tiefer Schusskanal vorhanden ist. Die Frage kann viel eher negativ beantwortet werden, wenn man sagt, dass der Eingriff zu unterlassen bzw. einzuschränken ist, wenn durch ihn Funktionsschädigungen zu erwarten sind. Hier wie überall muss der Grundsatz bestehen bleiben „Nil nocere", das Handeln diktiert von anatomischen und physiologischen Regeln. Ein Beispiel genüge: Granatsplitterdurchschuss durch die tiefe Wadenmuskulatur. Die Schädigung radikalen Vorgehens auf die spätere Funktion des Beines wäre so gross, dass sie wohl niemand verantworten würde. Beteiligung des Knochens ist keine Gegenindikation, im Gegenteil, es ist unser Bestreben, auf diese Weise den komplizierten Bruch in einen einfachen zu verwandeln. In der Gelenkchirurgie feiert die Methode ihre grössten Triumphe.

Von Gegnern der Exzision werden immer die Fälle angeführt, bei denen der Körper durch kleinste Splitter (meist Mine oder

Handgranate) wie übersät ist. Selbstverständlich wird sich hier niemand auf die Ausschneidung jeder Wunde verbeissen, die Heilung vielmehr dem Körper selbst überlassen, und erst nachhelfen, wo es zu lokalen Abszessen kommt.

III.

Wer die Wand der Wundhöhle als einen Tumor ansieht, den er möglichst im Gesunden exstirpieren will, dem ist der Weg für die Methode seines chirurgischen Vorgehens vorgezeichnet. Die Erfahrung und die lokalen Verhältnisse zeigen an, wie weit ins Gesunde sich die Exzision zu erstrecken hat, allgemeine Regeln darüber aufzustellen, wäre müssig. Es gelten eben chirurgische Grundsätze: Genügende Freilegung des Operationsfeldes ohne Scheu vor dem Hautschnitt, um Trichter- und Buchtenbildungen vorzubeugen und um Arbeiten im Dunkeln und dadurch Uebersehen von infizierten oder infektionsverdächtigen Partien zu vermeiden. Was infiziert ist, kann man freilich nur schätzungsweise sagen. Wo es die anatomischen Verhältnissen gestatten, wird ein „Mehr" dem „Weniger" vorzuziehen sein. Namentlich die Faszie soll in möglichster Ausdehnung entfernt werden, da sie ja bekanntermassen eine Prädilektionsstelle für das Fortschreiten der Infektion ist. In der Muskulatur ist möglichste Frisur anzustreben, um Nekrosen zu verhindern. Periostlose Knochensplitter werden nach Möglichkeit entfernt.

Einen wesentlichen Faktor für den Heilungsverlauf sehen wir in exaktester Blutstillung; wir vermeiden daher örtliche Blutleere und geben der Narkose den Vorzug vor der örtlichen Betäubung wegen des Adrenalinzusatzes. Ueberhaupt erschwert die Infiltrationsanästhesie das Arbeiten ungemein; gegen Leitungsanästhesie liegen natürlich keine Bedenken vor. Wir meinen ausserdem, dass man dem Verwundeten einen unschädlichen Narkoseschlummer (Chloräthyl) wohl gönnen darf und ihm nur in Ausnahmefällen den neuen Shock der lokalen Anästhesie zumuten soll. Ist die Exzision beendet und hat man das Gefühl, radikal vorgegangen zu sein, so schliesst sich die Naht an, entweder völlig oder zwecks Verkleinerung der Wundhöhle. Gutes Anliegen der tiefen Partien gibt unserer Erfahrung nach die besten Resultate. Wenn irgend möglich, sollen Dura und Gelenkkapsel wieder vereinigt werden. Primäre Heilung der Hautnaht ist nur dann zu erwarten, wenn sie nicht unter zu grosser Spannung erfolgt ist. In einer Reihe von Fällen wird man davon absehen, primär zu schliessen, sei es dass man der Sterilisation nicht ganz sicher ist, sei es, dass örtliche Hinderungsgründe vorhanden sind. Der Heilungs-



verlauf wird dadurch nicht übermässig verlangsamt, da ja zeitraubende Eiterung fortfällt bzw. gering ist.

IV.

Die Erfolge von Hufschmid und Eckert lehren, dass mit der Methode der primären Wundexzision und Naht nach den eben geschilderten Grundsätzen primärer Erfolg erwartet werden kann, und wir betonen, dass diese chirurgische Wundbehandlung das wesentliche Moment ist, die zahlreichen Modifikationen nur Verbesserungsmöglichkeiten anstreben, nur unterstützende Massnahmen sind. Es ist ja klar, dass die Entscheidung, alles Infizierte oder Infektionsverdächtige ist wirklich beseitigt, nur subjektiv gefällt werden kann. Wir nehmen fort, soweit uns unser Auge dazu veranlasst, soweit bei der seit der Verwundung verstrichenen Zeit eine Weiterverbreitung der Infektion anzunehmen ist, und soweit es die anatomischen Verhältnisse zulassen; es fehlt ein exakter Prüfstein. Aus dieser Erwägung heraus sind die verschiedenen Behandlungsmethoden geboren worden, die einen Sicherheitskoeffizienten hinzufügen sollen, eine chemische oder biologische Unterstützung der operativen Sterilisation. Der Krieg hat zahlreiche Antiseptika wieder zu Ehren kommen lassen, die längst abgetan erschienen. Es gibt keines, das nicht herangezogen worden ist, keines, das nicht in gegebenen Fällen wirksam ist. Ritter hat heisse Ausbürstungen mit Seifenlösungen empfohlen. Besonders das Karbol hat sich viele Anhänger erworben. Auch neue Mittel sind erstanden, besondere Erwartungen wurden auch hier an die Carell-Dakin'sche Lösung geknüpft (Fründ). In neuester Zeit spielen Chinin-Derivate die Hauptrolle (Eukupin-Bier, Vuzin-Klapp) und die Resultate scheinen allerdings vielversprechend zu sein. Auf persönliche Empfehlung Witt's haben wir uns seit mehreren Monaten mit einem Anilinfarbstoff als Desinfizienz befasst und meinen, dass schon aus theoretischen Gründen die Farbstoffbehandlung äusserst aussichtsreich sein muss. Bei den gewöhnlichen Antisepticis schwebt man immer zwischen den beiden Möglichkeiten, entweder reizlos, dafür wenig wirksam oder wirksam und toxisch zu dosieren. Speziell erscheint bei den Chininderivaten grösste Vorsicht angebracht, wenn auch bei Eukupin und Vuzin über schwerere Nebenerscheinungen bisher nicht berichtet ist.

Der chemische Prozess, der bei der Anwendung der Anilinfarbstoffe vor sich geht, und der im wesentlichen auf einer Färbung, d. h. innigen Verbindung zwischen Keim und Farbstoff und damit auf einem Unschädlichmachen des Keimes beruht, erschien uns so



einleuchtend, dass wir mit grossen Hoffnungen an die Farbstofftherapie herangingen. Wir verwandten ausschliesslich Pyoktanin coerul. (Merck), ein reines Methylviolett. Ueber die Eigenschaften dieses Farbstoffs, der schon seit längerer Zeit eingeführt ist, besonders auch in der Tierarznei, sind zahlreiche eingehende Veröffentlichungen erschienen (Stilling, Baumann u. a.). Wir verweisen daher auf diese, besonders auf die wichtigen Arbeiten von Baumann. Zur schnellen Orientierung über die Eigenschaften des Pyoktanins sei nur noch einmal erwähnt: Pyoktanin kann nicht überdosiert werden; es gibt praktisch keine toxische Dosis. Dabei ist die bakterizide Kraft eine ausserordentlich hohe, z. B. werden nach den Angaben von Stilling und Wortmann Eiterkokken in Verdünnung 1 : 25000 in 50 Minuten abgetötet. Vergleichsweise verhält sich nach Baumann die Wirkung des Pyoktanins in vitro zum Sublimat bei Milzbrandsporen wie 3 : 1, bei pyogenen Kokken wie 1 : 1. Die Einwirkung des Pyoktanins zur lebenden Körperzelle ist noch von Bedeutung und interessant. Die lebende Zelle nimmt den Farbstoff in mässigen Mengen auf und scheidet ihn bald wieder aus, die abgestorbenen dagegen, sowie die Bakterien, färben sich äusserst stark und halten den Farbstoff sehr fest (Schmitt). Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man bei Schusswunden Muskel bepinselt; dann nehmen die zerfetzten, also schlecht genährten und absterbenden Partien eine fast schwarze Farbe an, während die gesunden glatten sich mässig blau-violett färben. Wechselt man nun nach einigen Tagen den Verband, so hat alles Gesunde wieder seine ursprüngliche Farbe, die Reste abgestorbenen Gewebes dagegen sind noch tief blau.

Um uns von der Kraft des Pyoktanins selbst ein Bild zu machen, haben wir es in zahlreichen Fällen von Panaritien, Phlegmonen, Furunkeln und ähnlichen Eiterungen angewandt. Unsere Erfahrungen decken sich mit denen Baumann's, und wir konnten uns von auffallend schnellem Zurückgehen der Eiterung und Heilung überzeugen. Wir sind in letzter Zeit dazu übergegangen, in solchen Fällen als Desinfiziens nur noch Pyoktaningaze zu gebrauchen und können dies wärmstens empfehlen. Es sei noch erwähnt, dass wir ferner versucht haben, bei mehreren Fällen akuter eitriger Appendizitis (Abszess), bei denen wir die Bauchhöhle primär schlossen, die gefürchtete Infektion der Bauchdecken durch prophylaktisches Bepinseln mit Pyoktanin und Einlegen eines Pyoktanin-Gazedochtes zu verhindern; dies ist uns bisweilen gelungen, bisweilen absolut misslungen.



Die Kombination von chirurgischer Wundexzision mit Pyoktanin hat uns im allgemeinen die guten Resultate gegeben, die wir erhofften. Die Pyoktaninbehandlung setzt dann ein, wenn Messer und Schere ihre Arbeit getan haben, die Blutstillung beendet ist und an die Verkleinerung der Wunde herangegangen werden soll. Wir haben dann genau nach Witt die Wundhöhle mit einer 5 proz. alkoholischen Tinktur ausgepinselt und geschlossen, in der Mehrzahl nach Herausleitung eines dünnsten Gazedochtes. Bisweilen haben wir auch das Auspinseln unterlassen, dafür 4 proz. Pyoktaningaze in die Tiefe gelegt; die Art der Methode spielt keine Rolle. Jedenfalls ist die Anwendung ausserordentlich bequem; irgendwelcher Reiz oder Nachschmerz wurde nicht beobachtet; als besonderer Vorzug erscheint noch, dass die Entfernung des Dochtes später ganz überraschend schmerzfrei vor sich geht. Mit den Nachteilen des Farbstoffes findet man sich sehr schnell ab, wenn es auch zuerst blaue Finger setzt. Zur Schonung der Wäsche empfiehlt sich dicke Polsterung mit Zellstoff. In Soda gehen übrigens die Farbflecke wieder heraus; von den Fingern sind sie durch Salzsäure-Alkohol leicht zu entfernen.

V.

Nach dieser kombinierten Methode haben wir bisher mehrere hundert Fälle behandelt. Es kann hier natürlich nicht der Ort sein, mit einzelnen Krankengeschichten Belege zu bringen. Auch aus den beigefügten Bildern ist leider nur ersichtlich, dass wir das Ziel der primären Heilung erreicht haben, nicht aber der grösste Vorzug der chirurgischen Methode: der kräftesparende, ungestörte Heilverlauf. Man muss sich im Vergleich dazu die entsprechenden Fälle vorstellen, wie sie in der „vorchirurgischen" Zeit wohl in allen Lazaretten herumlagen mit ihrer Eiterung und ihrem Verfall. Es wäre aber übertrieben, wenn man verlangen sollte, dass die Sterilisatio magna in ihrer ganzen Ausdehnung immer zu erreichen ist, dass also der postoperative Verlauf sich genau so darstellt, wie wir es von aseptischen Friedensoperationen gewohnt sind. Diese im schärfsten Sinne primäre Heilung wird nur unter günstigen Bedingungen erreicht. Wir haben den Eindruck, dass eine gute Adaptierung von innen heraus hierfür Vorbedingung ist, und diese ist eben nur zu erhalten, wenn nicht übermässig viel Substanz verloren gegangen ist.

Weitaus der grösste Teil schliesst sich unter einer Form mildester Sekundärheilung; d. h. es wird eine gewisse Absonderung beobachtet, die bei intakt bleibender Hautnaht dem



Dochte folgt und nach Herausnahme desselben noch eine Zeit bestehen bleibt. Diese Absonderung ist nicht eitrig; sie erweist sich mikroskopisch als eine mit Leukozyten und Zelldetritus durchsetzte seröse Flüssigkeit. Wir glauben, dass in diesen Fällen die gute antiseptische Wirkung des Pyoktanins besonders eklatant ist, indem es hier zu keiner Eiterung gekommen ist.

Als Misserfolge sind natürlich diejenigen Fälle zu betrachten, bei denen die Hautnaht nicht hielt, bzw. die Nähte vorzeitig entfernt werden mussten; Misserfolge, die wir erlebt haben, wenn auch nicht häufig. Sie beruhen einerseits auf operativen Mängeln: Es sind einzelne Partien des Wundkanals nicht oder nicht genügend entfernt worden, ein Missgeschick, das wohl, namentlich bei ausgedehnten Trümmerwunden, nicht zu vermeiden ist. Wir

Fig. 1.



Fig. 2.



müssen zugeben, dass wir unsere Erwartungen auf die Wirksamkeit des Pyoktanins unter diesen Verhältnissen zu hoch geschraubt haben. „Pyoktanin allein tut's freilich nicht!“ Und dieses sind die Fälle, die uns veranlasst haben, Vergleichsversuche mit Vuzin und Eukupin einzuleiten, die im Gange sind. Ein anderer Teil Versager ist darin begründet, dass tiefe und Hautnähte unter zu grosser Spannung angelegt waren; wir haben daher später nur dann primär geschlossen, wenn es sich leicht vornehmen liess.

Auch bei diesen seltenen Misserfolgen ist aber immer hervorleuchtend, dass der Verlauf ein relativ sehr kurzer und gutartiger ist, der das Allgemeinbefinden nie beeinträchtigt. Ein Prüfstein einer Methode kann wohl ihr Verhalten gegenüber Gelenkverletzungen sein. Wir haben bisher nur 2 Fälle damit behandeln können, über die wir etwas eingehender berichten wollen:

Bei dem einen handelt es sich um einen Granatsplitter-Steckschuss im Knie mit Zertrümmerung des Gelenkendes der Tibia. Das Gelenk wurde durch medianen Längsschnitt eröffnet, der Splitter, der zwischen den Kondylen des Femurs sass, entfernt, nach hinten (Payr) drainiert und die Gelenkkapsel nach vorheriger Auspinselung mit Pyoktanin primär geschlossen. Der Fall kam zur Heilung.

Bei dem zweiten bestand ein Schulterdurchschuss mit Eröffnung der Gelenkkapsel und Zertrümmerung des Akromions. Die Operation musste in einer Aufklappung von hinten bestehen, bei der die völlig zerschossene Rückenschultermuskulatur vom Akromion bis zur Mitte der Achselhöhle breit reseziert, die Gelenkkapsel an zwei Stellen genäht, das Akromion abgeknabbert wurde. Naht der Muskulatur

Fig. 3.

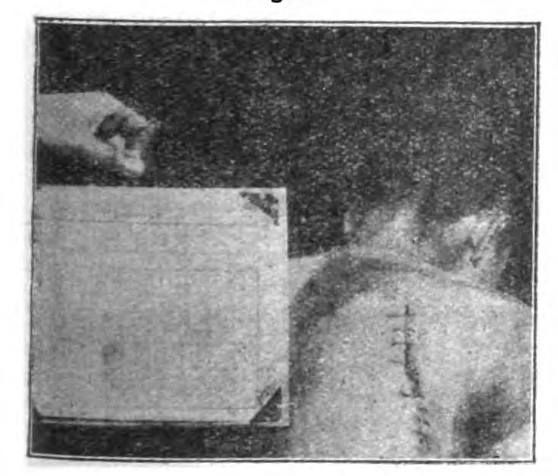
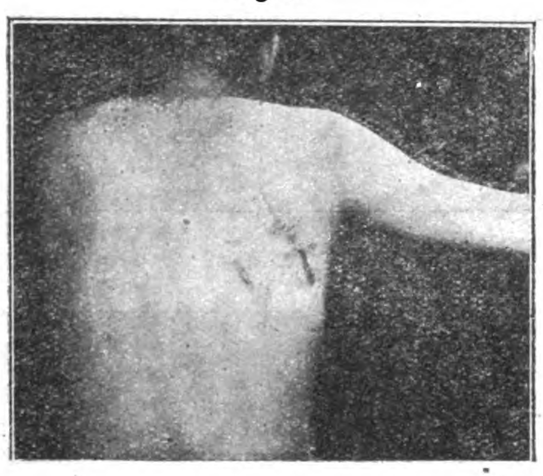


Fig. 4.



in Schichten und Hautnaht bis auf reichliche Pyoktanindochtdrainage. Fig. 1 zeigt den Zustand bei dem ersten Verbandwechsel nach 7 Tagen — das Schwarze sind die Pyoktanintampons. Die Nähte in den unteren Partien der Hautnaht hielten nicht, im übrigen kam es zu guter Heilung bei genügender Funktion im Gelenk. Fig. 2 zeigt, wie nach 8 Wochen bei Entlassung in orthopädische Behandlung bis auf eine 1 Markstück-grosse Granulationsfläche alles verheilt ist.

Sehr gute Resultate geben die Verletzungen platter Knochen, wie wir sie an einer Reihe von Schädeloperationen mit und ohne Duranaht beobachteten, sowie bei einem Fall von Zertrümmerung der Skapula. Das Schulterblatt wurde primär teilweise reseziert und über Docht geschlossen. Die anfänglich nicht gefundene Schrapnellkugel konnte am 4. Tage entfernt

werden — Fig. 3 beim ersten Verbandwechsel. Entlassung nach 8 Wochen. Der Arm konnte bis zur Horizontalen erhoben werden (Fig. 4).

Ebenso gut verlief ein Fall — Fig. 5 — mit Verletzung der Beckenschaufel und Entfernung eines im Retroperitonealraum sitzenden Splitters. Hier wurde nicht genäht. Gleichzeitig hatte

Fig. 5.

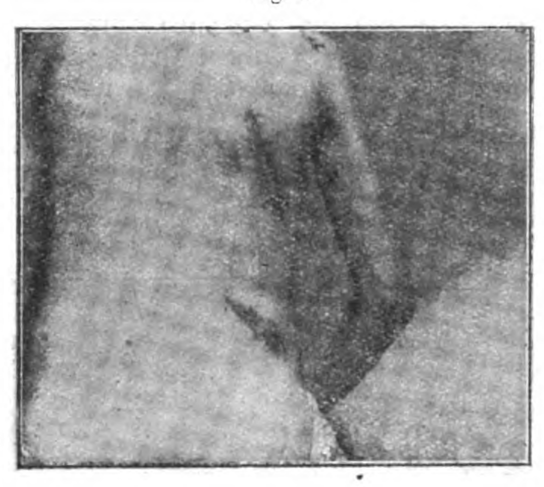


Fig. 6.

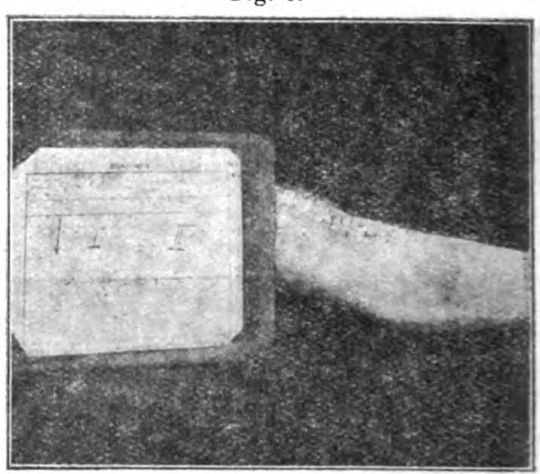


Fig. 7.

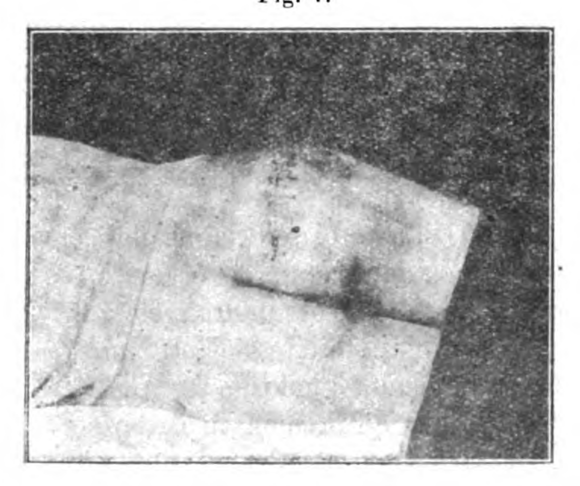
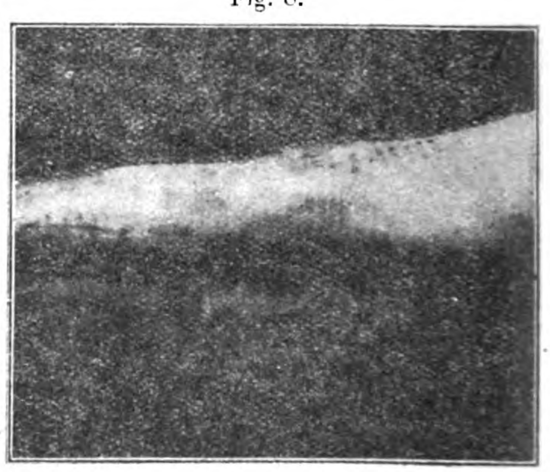


Fig. 8.



der Verwundete einen Steckschuss im Rücken mit Rippenfraktur, bei dem primäre Naht und Heilung erfolgte. Fig. 6—8 stammen von Weichteilverletzungen mit primärem Verlauf.

Schussfrakturen der kleinen Röhrenknochen geben ebenfalls günstige Verhältnisse, die der langen Röhrenknochen kamen in der Berichtszeit nicht zur Beobachtung.

Wir sind uns bewusst, dass die von uns geübte Methode nur eine von zahlreichen ist, die zum Ziele führen. Besonders liegt es uns fern, etwa in dem Pyoktanin das „Allein-selig-machende“ zu sehen, so sehr wir seine Vorzüge vor vielen anderen Antiseptizis hervorheben. Auch der alte kriegschirurgische Grundsatz der Fixation darf nicht unberücksichtigt bleiben, im Gegenteil — sorgfältigste Ruhigstellung nach dem Eingriff auf längere Zeit ist absolut notwendig. Die Erfolge, die so erzielt werden, sind so in die Augen springend, dass jeder Unbefangene anerkennen wird, wie sehr sich die Prognose der schweren Granatverletzungen gebessert hat, seit der Kampf mit ihnen frühzeitig nach chirurgischen Prinzipien und unter Zuhilfenahme geeigneter Antiseptika aufgenommen ist.

Wenn bei kürzester Heildauer, seltenem, schmerzlosem Verbandwechsel, ungestörtem Krankenlager eine ideale Narbe erreicht und der Verwundete schnell wieder dienstfähig wird, soweit es nach Art der Verwundung überhaupt zu erwarten ist, so leuchtet ein, dass es die Mühe und Sorgfalt überreichlich lohnt, die man der ersten Versorgung widmet.

Vorliegende Arbeit wurde am 1. April 1918 abgeschlossen. Die schweren Kämpfe des Jahres brachten kriegschirurgisch aufs neue die Gewissheit, dass eine ideale chirurgische Versorgung unmöglich ist, sowie Massenandrang einsetzt und längere Beobachtung nicht mehr erfolgen kann. Im Grosskampf muss als Prinzip herrschen, die Wunde in einen Zustand zu bringen, der möglichst Komplikationen ausschliesst und dem Verwundeten baldigen Transport gestattet. Aber auch im grössten Arbeitsbetrieb soll u. E. (abgesehen von Schädelrevisionen und Bauchschüssen) für eine Verletzung stets Zeit zu sorgfältigster operativer Behandlung sein, das ist der Gelenkschuss (Streifschuss, Steckschuss), dessen Prognose sonst zu elend wird. Wir behalten uns vor, in eigener Arbeit über unsere Erfolge zu berichten, und wollen nur erwähnen, dass wir bei Kombination von Payr'scher Drainage und Pyoktaninbehandlung äusserst günstige Erfolge zu verzeichnen hatten.

Literatur.

1. Ueber primäre Wundexzision.

Schmitt, Zur Frage der Abortivbehandlung bei Schussverletzungen. Inaug.-Diss. Wiesbaden 1916. Karl Ritter.

Witt, Die Wundbehandlung mit Exzision und Pyoktanin. Med. Klinik. 1917. Nr. 46.

Fründ, Primäre Wundnaht bei Schussverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 7.



Klapp, R., Die verstärkte Prophylaxe bei Kriegsverletzungen durch Tiefenantisepsis mit Morgenroth'schen Chininderivaten. Deutsche med. Wochenschrift. 1917. Nr. 44. — Tiefenantisepsis mit Chininabkömmlingen. III. Kriegschirurgentagung in Brüssel, 11.—12. Februar 1918.

Härtel, Tiefenantisepsis mit Chininabkömmlingen. III. Kriegschirurgentagung in Brüssel, 11.—12. Februar 1918.

2. Ueber Pyoktanin.

Baumann, Zur Wundbehandlung mit Pyoktanin und hochwertiger Pyoktaningaze. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 51.

Hey, Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Methylvioletts. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 2.

XIX.

Zur operativen Behandlung von Klumphand und Knickfuss bei bestehendem Knochendefekt (Radius- resp. Fibuladefekt).

Von

Prof. G. Axhausen (Berlin).

(Mit 25 Textfiguren.)

Trotz des schweren funktionellen Ausfalles, der mit der auf Radiusdefekt beruhenden Klumphand für den Träger verbunden ist, sind die Angaben über die operative Behandlung dieses Leidens in den führenden Lehrbüchern nur äusserst kurz gehalten. Meist findet sich nur der Hinweis, dass die Abspaltung eines Knochenstückes vom unteren Ende der Ulna nach dem Vorgehen von Bardenheuer und die Einfügung der Handwurzel in die Gabel geboten ist. Auch in den neueren umfangreichen Lehrbüchern der Operationslehre vermisse ich Angaben über die technische Ausführung der Operation.

Dass das Vorgehen Bardenheuer's für den noch wachsenden, kindlichen Arm, für den das operative Verfahren ganz vorwiegend in Betracht kommt, das allein erfolgversprechende ist, ergibt sich aus den folgenden Erwägungen:

Die Erhaltung der richtigen Handstellung ist nur möglich, wenn die Handwurzel auch auf der radialen Seite dauernd von Knochen gestützt wird. Der Gedanke, durch Einpflanzung eines passend geformten Knochenstückes eine solche Stütze zu schaffen, muss beim kindlichen Knochen fallen gelassen werden. Denn selbst in dem Falle, dass zunächst ein gutes Resultat erzielt wird, würde bei dem weitergehenden Wachstum der Ulna und dem fehlenden Wachstum am neugebildeten, epiphysenlosen unteren Radiusende im Laufe der Zeit der alte Zustand der Hand sich mit Sicherheit wiederherstellen. Zu einem Dauererfolg ist die Forderung unerlässlich, dass das neugeschaffene untere Radiusende wachstumsfähigen Epiphysenknorpel besitzen muss.



Diese Forderung ist auf dem Wege der freien Transplantation nicht zu erfüllen. Bei homöoplastischer Ueberpflanzung Intermediärknorpel einschliessender Knochenteile ist nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen ein Erfolg, der das Ueberleben hinreichender Anteile des Knorpels zur Voraussetzung hat, von vornherein unwahrscheinlich. Ebenso ergaben auch die kürzlich mitgeteilten Versuche Küttner's[1]), eine Dauerheilung der fraglichen Deformität durch freie Transplantation entsprechender, Epiphysenknorpel einschliessender Knochenstücke von den dem Menschen phylogenetisch nahestehenden Affenarten (heteroplastische Ueberpflanzung) zu erzielen, bezüglich des Ueberlebens und des Weiterwachsens des Intermediärknorpels, auf das es doch für diese Frage allein ankommt, ein völlig negatives Resultat.

Und selbst für die autoplastische freie Transplantation liegen die experimentellen Feststellungen nicht günstig. Ich erinnere an die schönen Versuche Helferich's[2]), an die an diesem Material gesammelten histologischen Feststellungen Enderlen's[2]); ich verweise auf die zahlreichen neuerdings erschienenen Arbeiten (Heller, Obata u. a.). An eigenen Untersuchungen[3]) konnte ich feststellen, dass bei autoplastischer Anordnung der Intermediärknorpel zwar im histologischen Sinne transplantationsfähig ist, insofern kleinste Randteile am Leben bleiben, nicht aber im praktischen Sinne, da diese kleinen Anteile nicht zur Erhaltung der Epiphysenscheibe als Ganzes und zur Erhaltung ihrer besonderen Funktion, der Erzielung des Längenwachstums, hinreichen. In einer späteren Arbeit[4]) werde ich den Nachweis führen, dass genau wie im Tierexperiment auch im menschlichen Organismus bei autoplastischer Verpflanzung weitaus die Hauptmasse des Intermediärknorpels zugrunde geht und durch derbes Bindegewebe ersetzt wird, das jede enchondrale Ossifikation ausschliesst. Der geringe lebenbleibende Anteil in den Randzonen kann für ein wahrnehmbares Längenwachstum nicht genügen.

Es bleibt daher zur Erfüllung der oben genannten Forderung nur eine einzige Möglichkeit; nämlich die der Verlagerung eines Epiphysenknorpel tragenden Knochenstückes in Form eines an Weichteilen gestielten Lappens. Dies kommt praktisch auf das Verfahren Bardenheuer's hinaus, nur mit der Erweiterung, dass bei der Abspaltung und Verlagerung ängstlich

1) Küttner, Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1449.
2) Helferich und Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 564
3) Axhausen, Dieses Archiv. Bd. 99. H. 1.
4) Axhausen, Histologische Untersuchungen an frei transplantiertem menschlichen Epiphysen- und Gelenkknorpel. Dieses Archiv.



darüber gewacht wird, dass eine genügende Weichteilbrücke am verlagerten Knochenstück erhalten bleibt. Zwar besitzen wir meines Wissens über die Leistungsfähigkeit der Epiphysenknorpelzellen bei dieser Form der Lappenverlagerung zurzeit keine experimentellen Erfahrungen; doch ist nach Analogie anderer Gewebe mit der Erhaltung grosser Teile, wenn nicht des ganzen Epiphysenknorpels zu rechnen. Und ich bin in der Lage, durch beweisende Röntgenbilder eines solchen Falles das fortschreitende Längenwachstum solcher epiphysenknorpeltragender und ausreichend gestielter Knochenenden mit Sicherheit darzutun (Fall 1).

Fig. 1.



a b c

Nur in der Lappenverlagerung epiphysenknorpeltragender Knochenstücke bei reichlicher Stielung können wir also die Lösung des operativen Problems bei der genannten Handdeformität erblicken.

Geht man aber an die praktische Ausführung der Operation, so ergeben sich schon beim partiellen Radiusdefekt (Fig. 1a) ganz erhebliche Schwierigkeiten. Der Zugang, der nur von zwei Längsschnitten aus gewonnen werden kann, ist recht beengt. Die Einstellung und Durchsägung des unteren Ulnaendes ohne Gefährdung des Weichteilstieles ist recht beschwerlich. Und ist die Abspaltung und Erhaltung des Weichteilstieles gelungen, so ist die Verlagerung wiederum erschwert, weil die Beweglichkeit des Knochenstückes durch den kurzen Weichteilstiel sehr beeinträchtigt wird. Wenn es gelingt, nur eben das Gelenkende des abgespaltenen Stückes an die Radiusseite des Karpus zu bringen, muss





man zufrieden sein (Fig. 1b). Eine Verlagerung des ganzen Stückes, die beim partiellen Radiusdefekt an sich erwünscht wäre, dürfte ohne ernstere Gefährdung des Stieles kaum möglich sein. Und ist die Verlagerung des Gelenkendes erreicht, so ist noch immer die Stellung der Hand unkorrigiert; denn die schräge Lage des abgespaltenen Ulnastückes führt zu einer erheblichen Verkürzung des Stückes in der Armachse (Fig. 1b). Nur in der Klumpstellung der Hand gewinnt das Gelenkende des verlagerten Ulnastückes die notwendige Fühlung mit dem Karpus; bei einem Redressementsversuch entsteht sofort zwischen dem Gelenkende und dem Karpus ein klaffender Spalt. Eine Korrektur der Handstellung ohne diese Störung ist nur möglich unter gleichzeitiger Verkürzung der Ulna durch eine Kontinuitätsresektion.

Aus alledem ergibt sich die Notwendigkeit, die Operation auf zwei Akte zu verteilen.

Im ersten Operationsakt ist das Ulnastück abzuspalten und das Gelenkende auf die radiale Seite des Karpus zu verlegen — ohne Korrektur der Stellung (Fig. 1b und Fig. 4).

Nach völliger Heilung ist in einem zweiten Operationsakt auch das obere Ende des abgespaltenen Ulnastückes auf die radiale Seite zu verlagern und mit dem unteren Radiusstumpf zu vereinigen; dann ist nach Resektion eines Stückes aus der Kontinuität der Ulna die endgültige Stellungskorrektur der Hand herbeizuführen (Fig. 1c und Fig. 5).

Dass auf diesem Wege ein ideales Resultat zu erreichen ist, eine normale Handstellung bei andauerndem Wachstum des Vorderarmes und guter Beweglichkeit im Handgelenke, das zeigt der folgende Fall, bei dem ich sogar noch in einem dritten Operationsakt die Beseitigung der an der Ulnaresektionsstelle entstandenen Pseudarthrose vornehmen musste.

Fall 1. 8jähr. schwächlicher Knabe. Seit dem zweiten Lebensjahr multiple Knochen- und Gelenktuberkulose. Vielfache Operationen andernorts. Exartikulation des linken Mittelfingers wegen Spina ventosa. Resektion eines Teiles des rechten Kalkaneus. Resektion des linken Ellenbogengelenkes. Resektion am unteren Ende des rechten Radius. Alle Operationswunden geheilt. In dem letzten Jahr frei von neuer Knochengelenktuberkulose. Nach der Radiusresektion Ausbildung einer Deformität der rechten Hand.

An dem Knaben lässt sich zurzeit ausser einigen kleinen lupösen Hautpartien keine tuberkulöse Erkrankung feststellen. Das linke Ellenbogengelenk ist funktionell unbrauchbar; es ist ein hochgradiges, völlig kraftloses Schlottergelenk. Die rechte Hand zeigt das typische Bild ausgesprochener Klumphandstellung (Fig. 2, die die Hand bei grösstmöglichster

Gradstellung wiedergibt). Auf der konkaven Seite des Knickungswinkels eine breite, der Tiefe adhärente Narbe.

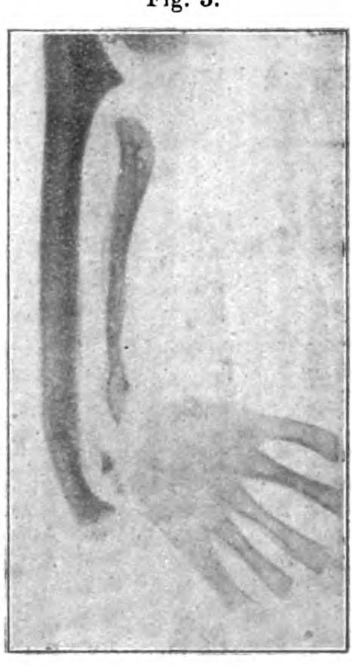
Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt die kräftige Entwicklung der Ulna, die leichte Schwingung und das starke Vorspringen ihres unteren Endes. Es zeigt die kümmerliche Entwicklung des Radiusschaftes und den Defekt des unteren Radiusviertels. Von der sonst so breiten, kräftigen unteren Radiusepiphyse ist nur noch ein kümmerliches Restchen übrig geblieben, das den Zusammenhang mit dem übrigen Radius verloren hat. Das Röntgenbild zeigt schliesslich die typische Abweichung und Luxationsstellung der Hand.

Es handelte sich also um eine ausgesprochene Klumphand infolge Operationsdefektes des unteren Radiusendes rechts. Die

Fig. 2.



Fig. 3.



Deformation war für die spätere Arbeitsfähigkeit des Knaben um so verhängnisvoller, als der andere Arm infolge Schlottergelenksbildung im Ellenbogen funktionell unbrauchbar war. Die Forderung operativer Beseitigung der Klumphand wurde dadurch noch dringlicher.

1. Operation: Längsschnitt auf der Radialseite unter Exzision der vorhandenen Hautnarbe. Entfernung des kümmerlichen Restes der unteren Radiusepiphyse. Freilegung des Karpus an der dem unteren Radiusende ungefähr entsprechenden Stelle. Längsschnitt auf der ulnaren Seite über die Prominenz des unteren Ulnarandes hinweg. Unter Steigerung der Klumphandstellung gelingt es, mit einer feinen Säge (Laubsäge) die Ulna vom unteren Gelenkende aus in der Längsrichtung 3,5 cm lang einzusägen. Die Freilegung der Ulna

geschieht nicht ringsum; es bleiben Verbindungen mit den umgebenden Muskeln, Faszien und Bändern auf der radialen und hinteren Fläche des abgespaltenen Stückes. Dann wird das abgespaltene Ulnastück nach radialwärts gedrängt, wodurch an seinem proximalen Ende eine Infraktion eintritt, bei Erhaltung des Zusammenhanges der periostalen Decke. Mit einiger Mühe gelingt es schliesslich, das abgespaltene Stück so zu lagern, dass das Gelenkende an die vorher freigelegte Stelle des radialen Karpus gelangt. Hier wird es mit einigen versenkten Nähten fixiert. Nahtverschluss. Fixierender Verband ohne Redressement der Hand.

Das Röntgenbild im Verband (Fig. 4) zeigt, dass das abgespaltene Stück mit dem Epiphysenknorpel sich in der gewünschten Lage befindet.

Der erste Akt der Operation war demnach gelungen: das abgespaltene Ulnastück hatte die gewünschte Form und Lage.

2. Operation: 1 Monat später. Wiedereröffnung der radialen Längsnarbe. Aufsuchung des Gelenkendes des abgespaltenen Ulnastückes; Verfolgung des Stückes bis zur Ursprungsstelle an der Ulna. Durch die bereits weit vorgeschrittene Kallusbildung an dieser Stelle und durch die innige organische Verbindung des Stückes mit der Umgebung gestaltet sich dieses Vorgehen recht schwierig. Als schliesslich die Ursprungsstelle erreicht ist, fällt sofort auf, dass das freigelegte Stück wesentlich kürzer ist, als das vordem abgespaltene. Zweifellos ist ein Teil des Stückes durch die Kallusbildung wieder in den Umfang der Ulna aufgegangen. Durchmeisselung des abgespaltenen Ulnastückes hart an der Ulna. Das nunmehr bewegliche Stück, das aber in seinem unteren Ende fast ringsum und im übrigen Bereich mit einem Teil der Seitenfläche mit der Umgebung in organischer Verbindung bleibt, enthält die ganze Epiphyse und Metaphyse und ein kurzes Stück der Diaphyse; es ist $2^1/_2$ cm lang. Das proximale Ende wird nunmehr ebenfalls nach radialwärts herübergelegt, und es wird das untere Ende des Radius in das obere Ende des herübergelegten Ulnastückes kurz eingespiesst. Bei den Manipulationen an dem atrophischen Radius entsteht eine Fraktur etwa zweifingerbreit oberhalb der freigelegten Stelle, die durch eine Silberdrahtnaht fixiert wird. Freilegung der Ulna am oberen Ende der ulnaren Längsnarbe; Resektion eines etwa 2 cm langen Stückes mit der Giglisäge. Vereinigung durch Silberdrahtnaht. Jetzt gelingt das Redressement der Hand spielend. Gipsverband in guter Stellung der Hand.

Das Röntgenbild (28 Tage p. op.) zeigt (Fig. 5) die Hand in guter Stellung zum Vorderarm. Die neugeschaffene Radiusepiphyse steht an der gewünschten radialen Seite des Karpus. Der Radius bildet ein zusammenhängendes Knochenstück, das allerdings durch die genähte Frakturstelle und die Vereinigungsstelle von unterem Radiusende mit dem oberen Ende des verlagerten Ulnarstückes unterbrochen ist; an letzterer Stelle ist schon deutlich Kallusbildung wahrnehmbar. Der Vorsprung der Ulna an der ulnaren Seite des Handgelenkes ist fast verschwunden. Der proximale Abschnitt des abgespaltenen Stückes ist noch an der Ulna wahrnehmbar.

Durch die zweite Operation wurde dem Operationsplan insofern genügt, als das abgespaltene, epiphysentragende Ulnastück am



Fig. 4.



Fig. 5.



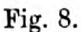
Fig. 6.



Fig. 7.



oberen Ende mit dem Radius in Zusammenhang gebracht wurde, während die gute Stellung des Gelenkendes zum Karpus erhalten wurde. Doch gelang es infolge der Kallusbildung nicht, das ganze Ulnastück herüber zu bringen; ein Teil des oberen Endes blieb an der Ulna haften. Dies wäre vielleicht zu vermeiden gewesen, wenn man die zweite Operation der ersten hätte früher folgen lassen. Dem definitiven Erfolg hat dies indes ebensowenig Eintrag getan, wie die Frakturierung, die am unteren Ende des kümmerlichen Radius durch die Manipulationen bei der Operation hervorgerufen wurde. Unter der üblichen Nachbehandlung erfolgte die feste


Fig. 8.



Konsolidierung des Radius bei guter Bewegungsfähigkeit des Handgelenkes. Die Heilung wurde aber dadurch beeinträchtigt, dass an der Resektionsstelle der Ulna unter leichter Anschwellung der Stümpfe eine Pseudarthrose entstand.

Das Röntgenbild (Fig. 6) zeigt neben der Pseudarthrose die Einmauerung des oberen Abschnittes des abgespaltenen Ulnastückes in mächtige Kallusmassen und seine beginnende Umformung, sowie die Zunahme der Knochenmasse am neugeschaffenen unteren Radiusende.

3. Operation (3 Monate später). Anfrischung der Knochenstümpfe. Neue Nahtvereinigung der angefrischten Stümpfe. Herüberlegen eines periostgedeckten Knochenstückes der vorderen Tibiafläche über die Knochennahtstelle.

Das Röntgenbild (Fig. 7.) zeigt den Befund 21 Tage p. op.:

Die Resektionsstelle der Ulna klafft etwas, aber das deckende Tibiastück liegt gut. Gleichzeitig bemerkt man die zunehmende Glättung und Verdickung

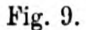
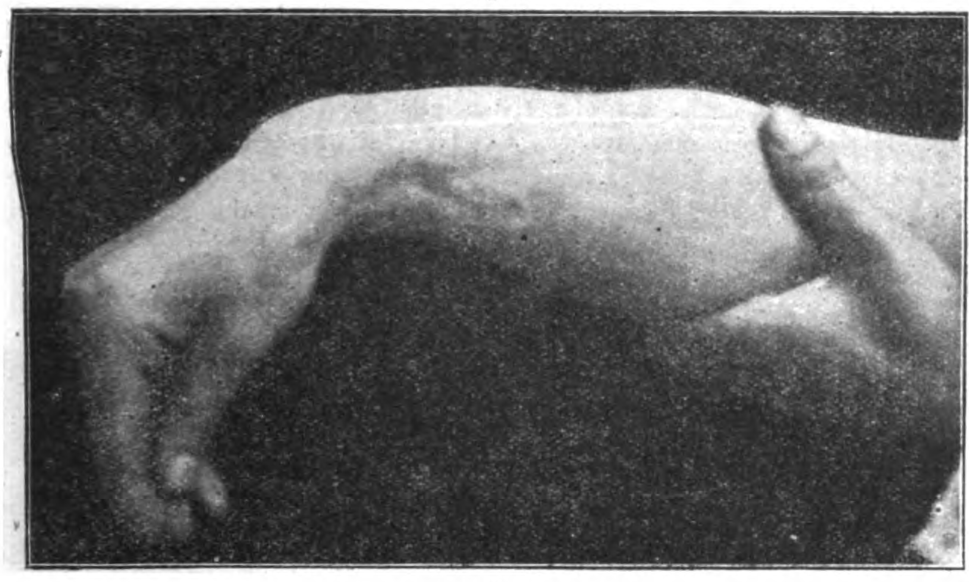
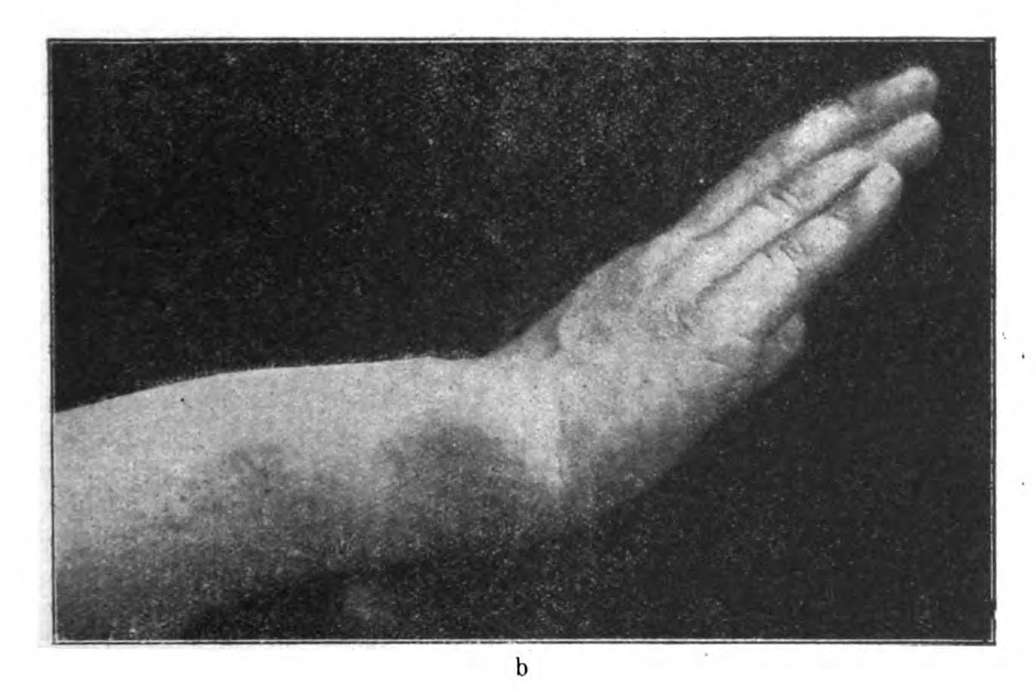


Fig. 9.



a



b

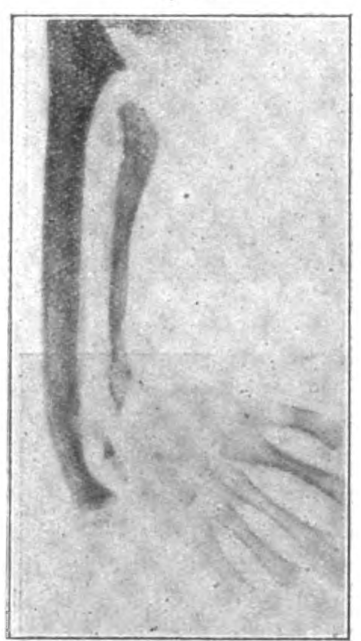
des neugeschaffenen unteren Radiusendes; auch der Radiusschaft zeigt deutliche Dickenzunahme. Das stehengebliebene Ulnastück lässt seine kompakte Struktur kaum noch erkennen; der innere Umbau des Stückes ist weit vorgeschritten.

Die Konsolidation der Resektionsstelle der Ulna erfolgt nunmehr rasch. Die übliche Nachbehandlung führt zu einer gut stehenden, im Handgelenk normal beweglichen und vollkommen leistungsfähigen Hand (Fig. 8, 9a u. b).

Von besonderem Interesse ist das definitive Resultat, wie es das Röntgenbild zwei Jahre nach der ersten Operation ergibt (Fig. 11).

In nahezu normaler Anordnung stehen Radius und Ulna parallel und mit gutem Knochenzwischenraum neben einander. Die Resektionsstelle der Ulna ist nicht mehr zu erkennen: Knochenarchitektur und Markhöhlenbildung erscheinen an der Stelle, deren Lage durch die Silberdrahtnaht gekennzeichnet

Fig. 10.



Fall 1 (vor der Operation).

Fig. 11.



Fall 1 (2 Jahre nach der Operation.

Fig. 12.



Fall 1 (4 Jahre nach der Operation.

ist, ohne Unterbrechung. Das untere Ende der Ulna zeigt die frühere Schwingung nicht mehr. Das Gelenkende der Ulna weicht in seiner Verbindung mit dem Karpus insofern ein wenig von der Norm ab, als es das Os triquetrum etwas überdeckt; infolgedessen hat sich ein weiteres Gelenk zwischen der unteren Ulna und dem Os lunatum gebildet. In überraschender Vollkommenheit hat sich das neugeschaffene Radiusende dem normalen Zustand genähert. Der Radiusschaft hat an Dicke gewonnen. Die Knickungen in seiner Kontinuität sind ausgeglichen. Die normale Verbreiterung des Radius nach der unteren Epiphyse hin hat sich in deutlichem Umfange eingestellt. Diese Verbreiterung betrifft auch die abgespaltene Ulnaepiphyse. Die Metaphyse hart am Epiphysenknorpel ist im Originalröntgenbild 2,5 mm breiter als in den früheren Röntgenbildern. Der Epiphysenknorpel ist bis auf eine kleine Unregelmässigkeit gerade in seiner Mitte von vollkommen normalem Aussehen. Die Stellung der unteren

Radiusepiphyse zum Os naviculare erscheint ebenfalls normal. Die Stellung der Hand ist regelrecht.

Das definitive Resultat ist also anatomisch funktionell und röntgenologisch als vorzüglich zu bezeichnen.

Eine letzte Röntgenaufnahme 4 Jahre nach der Operation (Fig. 12) zeigt wiederum die vorzügliche Stellung der Vorderarmknochen unter sich und zur Hand. Der Radiusschaft hat noch weiter an Dicke zugenommen. Besonders eindrucksvoll erscheint die Neubildung und Entwickelung der unteren knöchernen Radiusepiphyse gegenüber der vorausgegangenen Aufnahme.

Die Frage, ob die Epiphysenknorpelzellen des abgespaltenen Stückes am Leben und wucherungsfähig geblieben sind, wird durch das Röntgenbild im positiven Sinne entschieden. Misst man die Entfernung vom unteren Ende der Silberdrahtnaht bis zum scharfen Rande der Metaphyse bzw. bis zum unteren Rande des epiphysären Knochenkernes, so erhält man jetzt (Fig. 12) 30 bzw. 37 mm gegen 21 bzw. 28 mm vor 4 Jahren (Fig. 5). Es ist also innerhalb vier Jahren eine Verlängerung von 9 mm eingetreten. Und des Weiteren ergibt das Studium des Röntgenbildes, dass das Wachstum des abgespaltenen Ulnastückes in nichts hinter dem Wachstum des am Orte gebliebenen Hauptteiles der Ulna zurückgeblieben ist. Gleichzeitig hat sich die verlagerte knöcherne Epiphyse um 4 mm verbreitert.

Nicht nur Dickenwachstum, sondern auch Längenwachstum ist also von dem abgespaltenen Ulnastück ausgegangen. Hiernach ist ein Zweifel nicht möglich, dass der Epiphysenknorpel bei der Lappenverlagerung des unteren Ulnaendes funktionstüchtig geblieben ist.

Wer das Röntgenbild in Fig. 12 unbefangen betrachtet, wird kaum auf den Gedanken kommen, dass das vollentwickelte untere Radiusende in Wahrheit ein abgespaltenes Stück der Ulna darstellt.

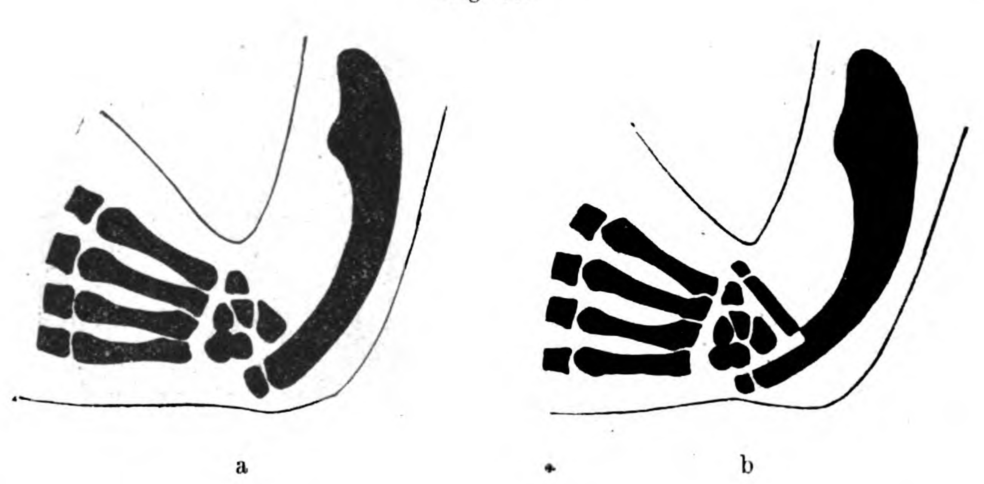
Ich glaube, dass der angegebene Operationsweg das richtige Vorgehen im Falle partiellen Radiusdefektes — sowohl bei erworbenem, als auch bei kongenitalem — bedeutet. Nur würde es empfehlenswert sein, um die dritte Operation zu vermeiden, schon bei der zweiten Operation zur Verhütung der Pseudarthrosenbildung, von dem resezierten Ulnastück einen Teil über die Knochennahtstelle herüberzulegen. —

Wie soll man nun das Operationsverfahren beim totalen Radiusdefekt gestalten? Auch hier finden wir in den führenden Lehrbüchern als empfehlenswertes Verfahren die Abspaltung vom unteren Ulnaende und die Einfügung der Hand in die Gabel nach Bardenheuer angegeben. Hierzu ist folgendes zu bemerken:



Hält man nach den obigen Ausführungen die Erhaltung einer hinreichenden Weichteilbrücke am abgespaltenen Ulnastück für ein notwendiges Erfordernis, so wird sich aus technischen Gründen eine Spaltung der Ulna wesentlich höher hinauf als die Fig. 4 es zeigt, kaum ausführen lassen. Je mehr man, um höher hinauf zu kommen, die Hand in forcierte Klumpstellung bringt, um so mehr neigen die Weichteile an der Innenfläche der Ulna dazu, sich abzulösen. Man würde also durch die Abspaltung der Ulna bei dem totalen Radiusdefekt etwa einen Befund erhalten, wie er in Fig. 13b wiedergegeben ist. Ein solcher Zustand entspricht aber keineswegs dem erstrebenswerten Ziel. Abgesehen davon, dass durch die nahezu quere Lage des abgespaltenen Stückes seine Wachstumsrichtung durchaus fehlerhaft wird, so wird auch eine wirkliche Stellungs-

Fig. 13.

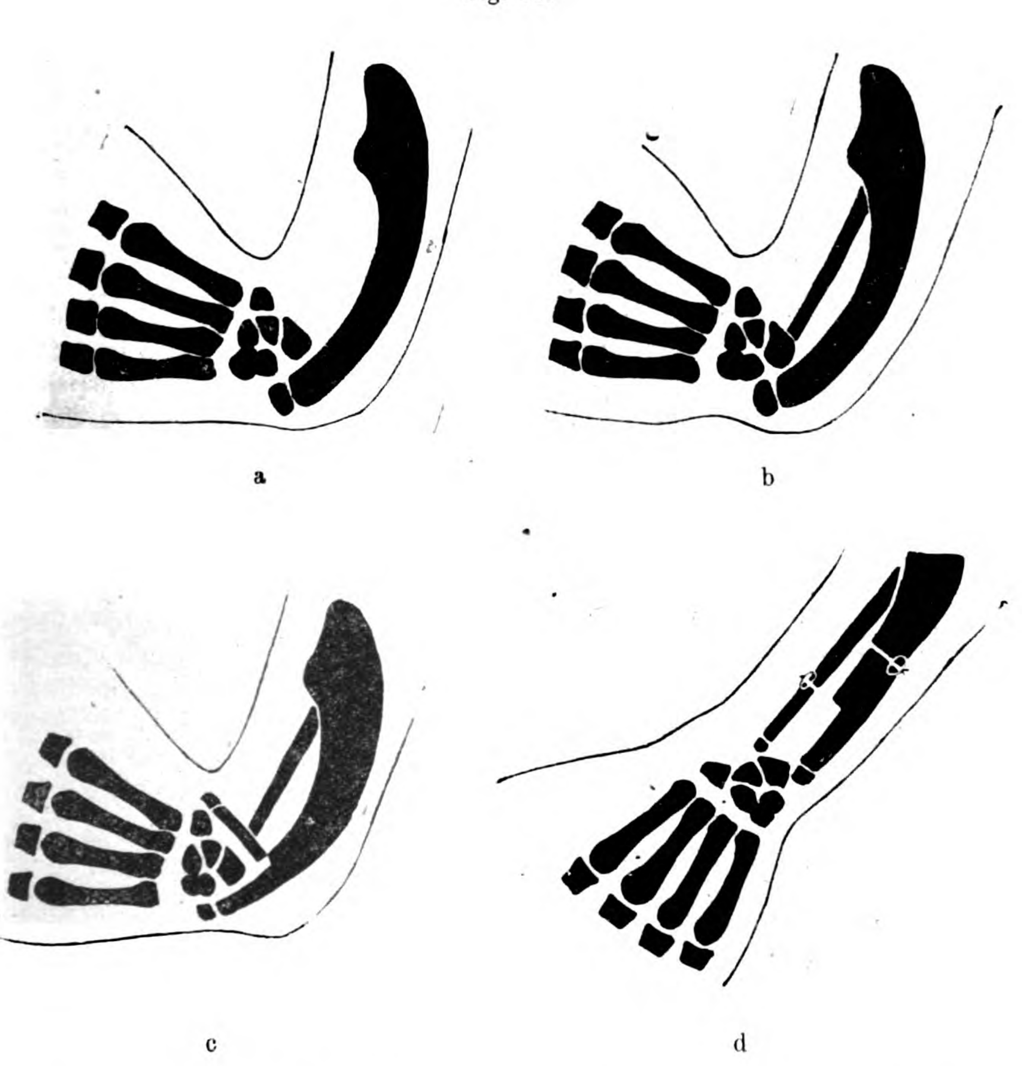


korrektur der Hand durch die Abspaltung allein niemals erreicht. Man würde also durch die Operation im kindlichen Alter höchstens eine Zunahme der Deformität vermeiden, nicht aber ihre Beseitigung erreichen können. Zum letzteren Zwecke ist es zunächst unumgänglich nötig, ein Stück aus der Kontinuität der Ulna zu resezieren. Eine solche Resektion vermag aber die fehlerhafte, nahezu quere Stellung des abgespaltenen Stückes nur unvollkommen zu verbessern. Will man ein wirklich gutes Resultat erreichen, so ist es notwendig, dem abgespaltenen Stück eine Längsrichtung zu geben.

Dies kann nur dadurch geschehen, dass man auch das obere fehlende Radiusende irgendwie ersetzt, dass man also sozusagen zunächst den totalen Radiusdefekt in einen partiellen verwandelt. Das ist allerdings nur mit einer gewissen Einschränkung möglich, nämlich mit der, dass man von dem Ersatz des oberen Gelenkendes des

Radius absehen muss. Von ihm abgesehen, ist der vollständige Ersatz des oberen Radius auf dem Wege der freien Knochenüberpflanzung möglich. Und wenn man das eingepflanzte Stück des späteren Längenwachstums wegen unterhalb des oberen Gelenkendes der Ulna an diese anschliesst, so ist das Fehlen des oberen Epiphysenknorpels

Fig. 14.



des neugebildeten Radius für Längenwachstum und Handstellung ohne jede Bedeutung. Besser als viele Worte vermag die Fig. 14a—d das Vorgehen verständlich zu machen. Als Radiusschaft kann man sowohl autoplastisches wie homoplastisches Material benutzen. Ist die Einheilung gelungen, so würden die weiteren Operationsmassnahmen dem für den partiellen Radiusdefekt angegebenen Verfahren zu entsprechen haben, wie dies auf Fig. 14c und d erkennbar ist.

Dass dieser Weg in praxi gangbar, wenn auch technisch recht schwierig ist, zeigte mir der folgende Fall angeborenen Totaldefektes des Radius.

Fall 2. 2jähriges, sonst gesundes Kind.

Das Röntgenbild (Fig. 15) gibt ein hinreichendes Bild über den Zustand des linken Armes.

1. Operation. Freilegung der Ulna in der Gegend unterhalb der Innen-Aussenfläche des Proc. coronoideus. Hier Bohrung eines kurzen Knochenkanals mit der Doyen'schen Fräse in der Richtung des neu zu schaffenden Radiusschaftes. Einfügung eines 5 cm langen, periostgedeckten Knochenstückes von der vorderen Tibiakante. Das zugespitzte Ende kommt in den Knochenkanal der Ulna, während der übrige Teil zwischen Beuge- und Streckmuskulatur des Vorderarmes als neuer Radiusschaft eingelagert wird.

Ein Blick auf das später aufgenommene Röntgenbild (Fig. 16) zeigt den gewünschten Befund.

2. Operation ($2^1/_2$ Wochen später). Freilegung des unteren Ulnaendes. Das untere Ulnaende wird in Ausdehnung von etwa 3 cm in sagittaler Richtung mit der Laubsäge gespalten unter möglichster Erhaltung anhaftender Weichteile. Die Verlagerung des abgespaltenen Gelenkendes auf die radiale Seite des schmalen Karpus gestaltet sich recht schwierig, gelingt aber schliesslich in befriedigendem Masse. Fixation durch einige Seidennähte.

Das Röntgenbild (Fig. 16) zeigt das Ergebnis. Das eingepflanzte Knochenstück steht in guter Stellung. Das abgespaltene Knochenstück liegt zufriedenstellend, das knorplige Ende — ein epiphysärer Knochenkern existiert noch nicht — gut auf der radialen Seite des Karpus.

3. Operation. Freilegung der Ulna in der Mitte. Resektion eines fingerbreiten Stückes mit der Giglisäge. Darauf lässt die Hand sich in gute Stellung bringen. Mit radialem Längsschnitt Aufsuchen des unteren Endes des frei überpflanzten Knochens. Der Knochen ist am oberen Ende fest knöchern mit der Ulna verbunden. Die Aufsuchung des abgespaltenen Ulnastückes ist durch die Verwachsung mit der Umgebung recht erschwert. Es gelingt schliesslich, das zentrale Ende herüberzuführen und mit dem unteren Ende des eingepflanzten Knochenstückes durch eine Seidennaht zu vereinigen. Ein Teil des resezierten Ulnastückes wird über die Vereinigungsstelle herübergelegt. Bei der Verlagerung des abgespaltenen Stückes kommt es zu einer Fraktur. Vereinigung der beiden Ulnafragmente durch eine Silberdrahtnaht. Herüberlegen eines Stückes der resezierten Ulna über die Vereinigungsstelle. Gipsverband in redressierter Stellung.

Das Röntgenbild (Fig. 17) zeigt das Ergebnis.

Die Hand steht in guter Stellung zum Vorderarm. Die vorher stark geschwungene Ulna ist jetzt (unter Verkürzung) völlig gestreckt. Drahtnaht und Transplantat (zur Vermeidung der Pseudarthrose) liegen gut. Parallel mit der Ulna läuft der neugebildete Radius der aus mehreren Knochenstücken besteht: das oberste ist das beim 1. Akt in die Ulna eingefügte Knochenstück, das unterhalb der oberen knorpligen Ulnaepiphyse durch knöchernen Kallus mit der Ulna fest verbunden ist. Daran schliesst sich mit geringer winkliger Knickung



Fig. 15.

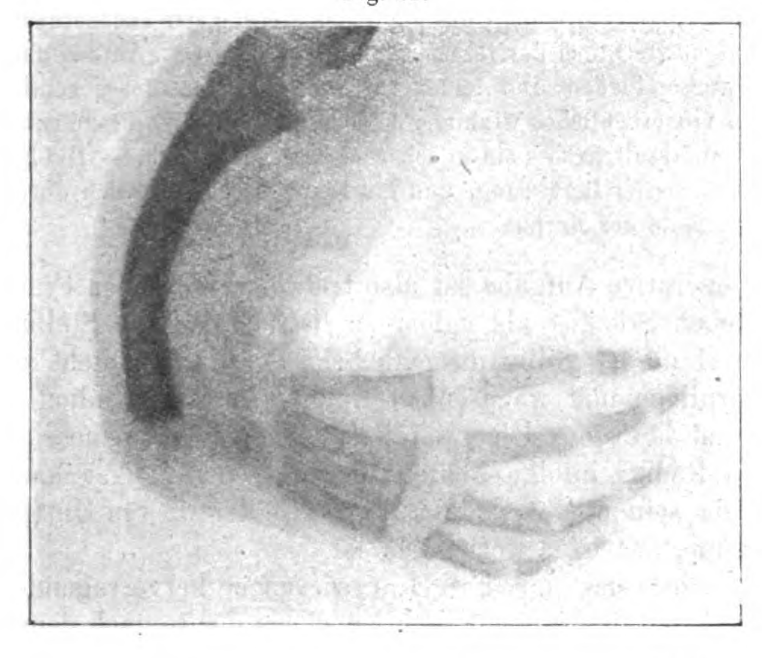
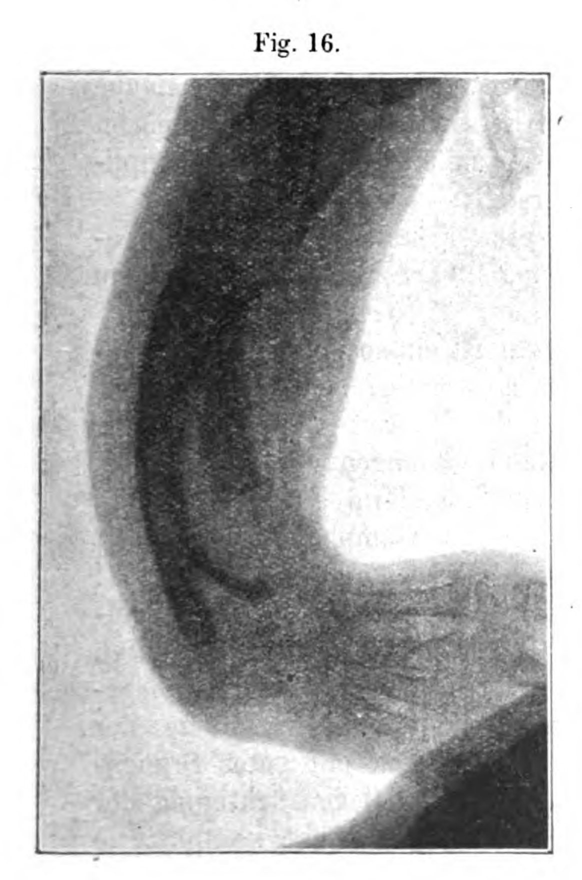


Fig. 17.

Fig. 16.



das obere Bruchstück des beim 2. Akt herübergelagerten abgespaltenen Ulnastückes; zwischen beiden liegt das zur Erleichterung der knöchernen Vereinigung heraufgelegte Stück des resezierten Ulnaabschnittes. An das obere Fragment des abgespaltenen und leider frakturierten Ulnastückes schliesst sich nach unten mit erheblicher winkliger Knickung das untere Fragment, das die knorplige Epiphyse trägt — ein knöcherner Kern fehlt noch. — Die Fragmente stehen in knöcherner Berührung, und die Epiphyse befindet sich durchaus auf der radialen Seite des Karpus.

Die operative Aufgabe ist also trotz der störenden Fraktur des abgespaltenen Stückes als gelöst zu betrachten: die Stellungsanomalie der Hand ist völlig ausgeglichen; der Karpus steht zwischen zwei knorpligen und wachsenden Epiphysen; der Radius ist neugebildet und läuft der Ulna parallel; eine Wachstumsbeschränkung des neuen Radius infolge Fehlens der oberen Epiphyse kann nicht erfolgen, da sein oberes Ende unterhalb der oberen Ulnaepiphyse knöchern mit der Ulna verbunden ist.

Angesichts der im Fall 1 erwiesenen hervorragenden Umgestaltungskraft des jugendlichen Knochens dürfte nach dem Befund im Röntgenbild Fig. 17 ein gutes anatomisches und funktionelles Dauerresultat zu erwarten sein.

Ich glaube hiernach, den von mir in diesem Fall beschrittenen Weg zur operativen Behandlung der Klumphand infolge angeborenen totalen Radiusdefektes als den richtigen ansehen zu müssen; glaube aber, dass das abgeschlossene 2. Lebensjahr — wie in meinem Falle — die unterste Grenze zur Vornahme dieser recht komplizierten und mühsamen Eingriffe darstellt. —

Wieweit beeinflussen nun diese Feststellungen das operative Vorgehen bei der Behandlung des Spitzknickfusses beim angeborenen Fibuladefekt?

Hier erhebt sich sofort die Frage: ist ein so kompliziertes operatives Vorgehen am Fuss überhaupt notwendig? Ich glaube, diese Frage ist prinzipiell zu verneinen.

Von einer funktionstüchtigen Hand verlangen wir, dass sie bei guter Stellung im Handgelenk beweglich und im Fingerspiel nicht nennenswert beeinträchtigt ist. Bei der Klumphand rechtfertigt also das wichtige Endziel vollauf alle Mühe. Anders beim Fuss! Der Fuss ist schon funktionstüchtig, wenn er in guter Mittelstellung stehend, beschwerdelos belastet werden kann und durch seine passive Beweglichkeit das „Abrollen“ vom Erdboden gestattet. Eine Versteifung im Fussgelenk ist daher infolge der Federung des Fusses in dem Fusswurzelgelenk mit guter Brauchbarkeit des Fusses ebenso vereinbar, wie eine Beeinträchtigung der aktiven Beweglichkeit der Zehen. Das beschriebene komplizierte



Vorgehen ist daher am Fuss nicht indiziert, da der geforderte Zustand auf einfacherem Wege erreicht werden kann. Wenn ich im folgenden Fall die Lappenverlagerung gleichwohl versucht habe, so geschah dies, weil von anderer Seite schon der dafür notwendige erste Akt vorgenommen worden war.

Fall 3. 2 jähr. Kind. Typisches Bild eines doppelseitigen, schweren Spitzknickfusses (Fig. 18) durch doppelseitigen kongenitalen Fibuladefekt (Fig. 19). Syndaktylie und Defekt der kleinen Zehe beiderseits.

Fig. 18.



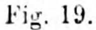
Das Röntgenbild in Fig. 21 zeigt den Befund mit dem vor 1 Jahr implantierten periostgedeckten Knochenspan (von einem amputierten Bein). Die Stellung des Füsschens ist kaum verändert.

Das weitere operative Vorgehen musste sich nach Massgabe der Fig. 20a bis c vollziehen. Hierbei ergab sich sofort ein erschwerender Unterschied gegen das Vorgehen am Handgelenk. Von Längsschnitten aus war ein hinreichender Zugang nicht zu erzielen, zumal das transplantierte Stück im Wege lag. Es musste die Schnittführung gewählt werden, die den freiesten Zugang zum Fussgelenk gewährt: der vordere Lappenschnitt unter Durchtrennung der Strecksehne nach Helferich.

Bei den folgenden Operationen ergaben sich Schwierigkeiten, die schliesslich zur Aufgabe dieser Versuche zwangen. Zwar gelang bei der ersten Operation die Abspaltung und Verlagerung des distalen Endes an die fibulare Seite



des Tarsus, wenn auch unter grössten Schwierigkeiten, und es konnte auch, wie das Röntgenbild Fig. 22 ergibt, die Verbindung des oberen Endes des



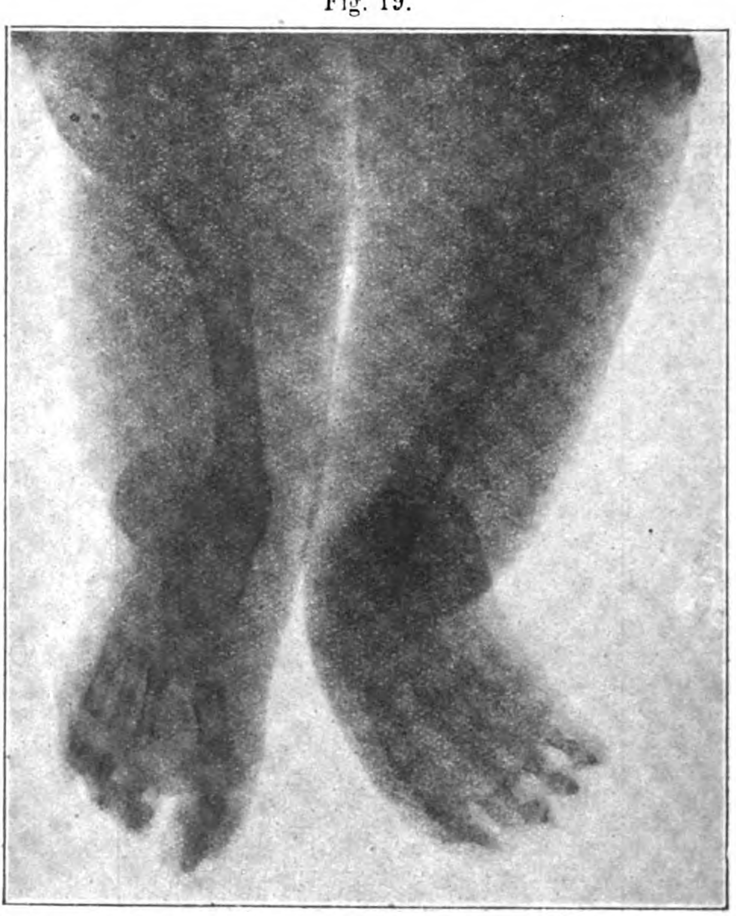
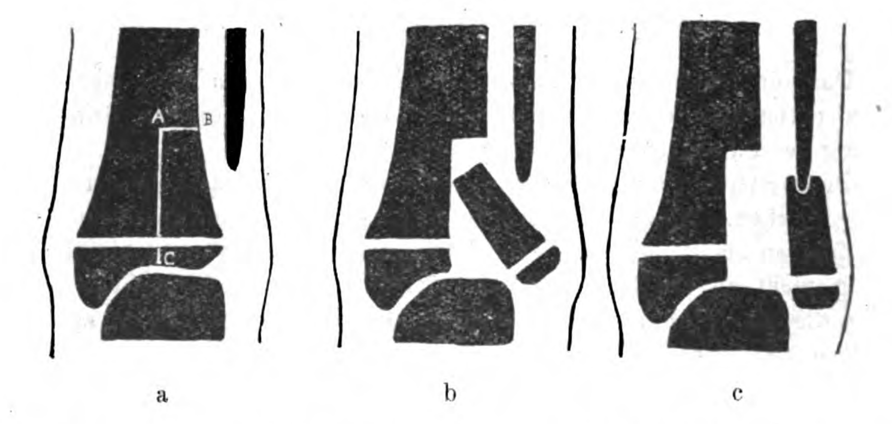


Fig. 20.



a b c

abgespaltenen Stückes mit dem gestutzten unteren Ende des früher implantierten Knochenspans (durch Silberdrahtnaht) erreicht werden. Nicht möglich war

jedoch die Erhaltung einer ausreichenden Weichteilbrücke, sodass es praktisch schliesslich auf eine freie Autotransplantation hinauskam. Nicht möglich war schliesslich auch nach Kontinuitätsresektion der Tibia und Achillotenotomie eine zuverlässige und ausreichende Korrektur der Stellung. Es wurde daher dieser Versuch ganz aufgegeben und das operative Verfahren gewählt, das von vornherein als das zweckmässigste erschien.

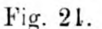
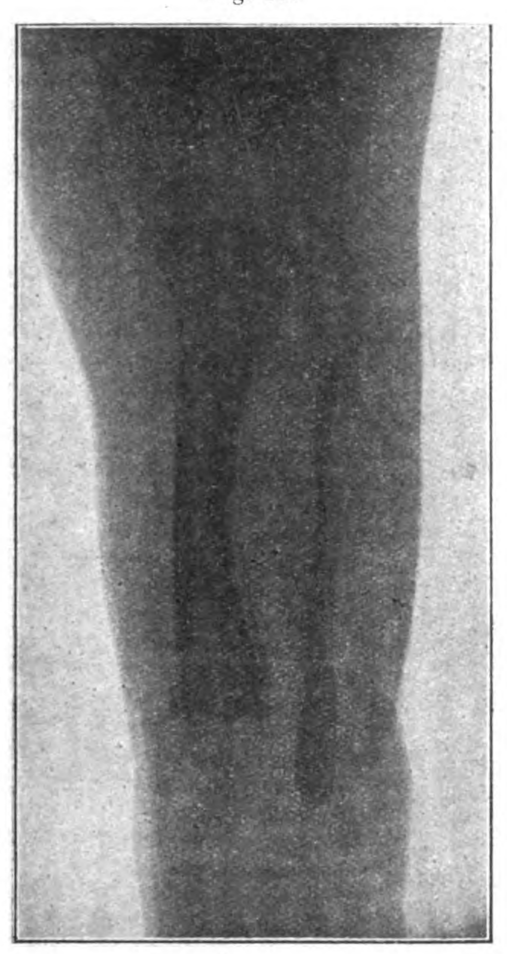


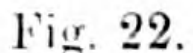
Fig. 21.

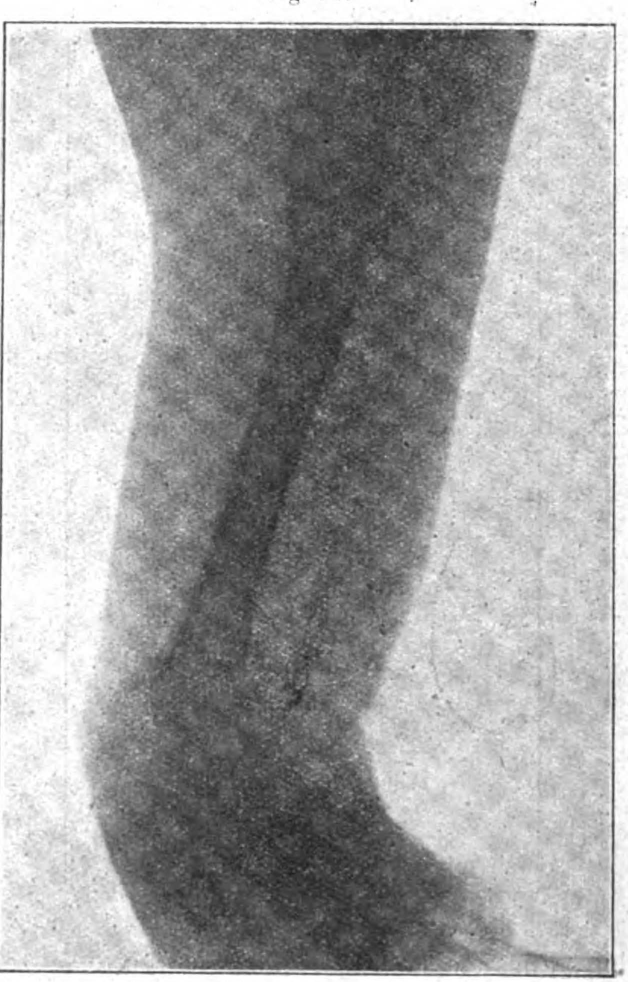


Um den Fuss zunächst einmal in gute Mittelstellung zu bringen, ist wegen der Schrumpfung der Weichteile auf der Aussenseite eine Kürzung der Fusswurzel in der Gegend des Fussgelenkes unerlässlich. Um diese Stellung dauernd zu erhalten und eine spätere Abweichung des Fusses zu verhindern, muss die Fusswurzel gut zentriert unter die Tibiaachse gestellt werden, und es muss der den Talus überragende Malleolus internus verschwinden. Eine Beeinträchtigung der Bewegungsfähigkeit des Fussgelenkes und der Zehen ist ohne nennenswerte Bedeutung für die Fussfunktion.

Diesen Zweck entspricht meines Erachtens weitaus am besten das Operationsverfahren, das Helferich zur Resektion des Fussgelenkes in Anwendung bringt.

Mit Absicht verzichtet Helferich auf Erhaltung der Malleolengabel. Er frischt vielmehr die Unterschenkelknochen — selbstverständlich unter Schonung des Epiphysenknorpels — mit der Bogensäge von vorn nach hinten in konvexer Fläche an. Dann

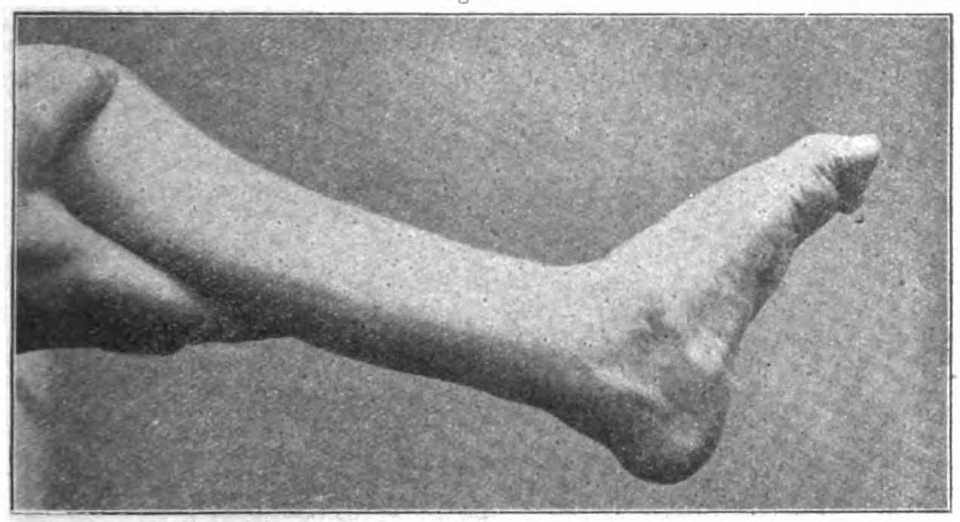

Fig. 22.



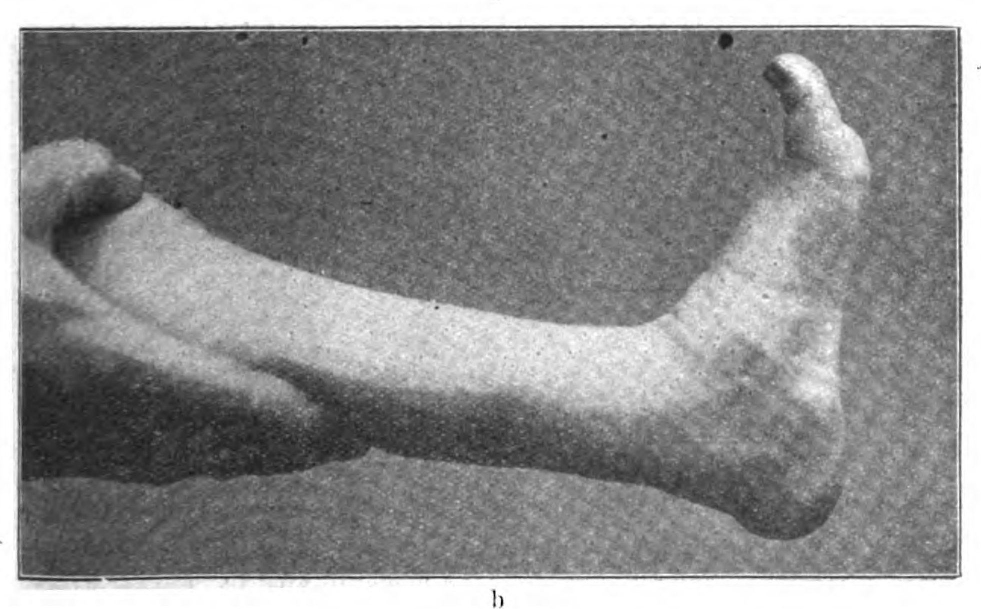
schafft er sich ebenfalls unter Gebrauch der Bogensäge, in der Fusswurzel ein entsprechendes konkaves Lager, wobei das Sägeblatt ohne Rücksicht auf die anatomische Anordnung der Fusswurzelknochen und Gelenkspalten die Fusswurzel durchdringt. Er führt schliesslich den konvexen Unterschenkelstumpf in das konkave Fusswurzelbett ein und sorgt durch zwei dicke Katgutknopfnähte an beiden Seiten für guten Halt. Den breiten Zugang zum

Gelenk gewährt ihm der vordere Lappenschnitt mit Durchtrennung der Strecksehnen. Nach der Zusammenfügung der Knochen wird der Lappen zurückgelegt; nur die Haut wird genäht. Bei längerer Fixation der Zehen in starker Dorsalflexion heilen die Sehnenstümpfe ohne Naht mit hinreichender Funktion zusammen. Der

Fig. 23.



a



b

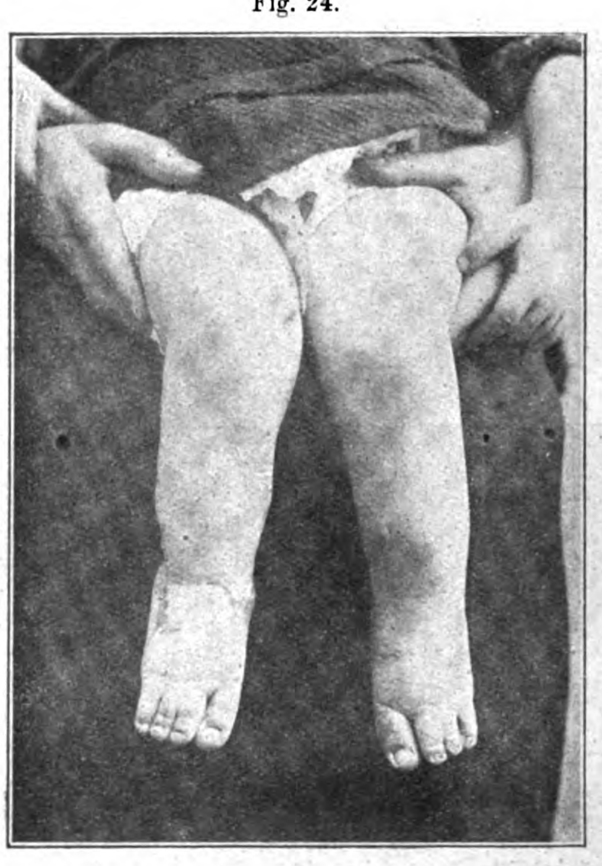
durch die Schnittführung bedingte Ausfall des N. peroneus superf. und prof. wird, wie die Erfahrung lehrt, bald wieder ausgeglichen.

Ich kann nach reichlichen eigenen Erfahrungen diese Methode nicht warm genug empfehlen.

Ueberträgt man die Operation sinngemäss auf den Spitzknickfuss infolge Fibuladefektes, so wird 1. die Fusswurzel in der Fussgelenkgegend gekürzt, 2. die Fusswurzel gut zentriert unter die Tibiaachse gestellt und 3. der Malleolus internus verschwindet. Die Bewegungsbeschränkung im Fussgelenk und eine etwa mögliche geringe Beeinträchtigung der Zehenbeweglichkeit hat keine wesentliche funktionelle Bedeutung.

Wie ausgiebig die Bewegungsfähigkeit eines Kinderfusses nach einer solchen Resektion bleibt, zeigen die Bilder Fig. 23a und b,

Fig. 24.



die einem in dieser Weise operierten und geheilten Falle schwerer eitrig-fistulöser Fussgelenkstuberkulose angehören. Und dass trotz Unterlassen der Sehnennaht die Sehnenstümpfe in guter Funktion zusammenheilen, geht aus den Bildern ebenfalls zur Genüge hervor.

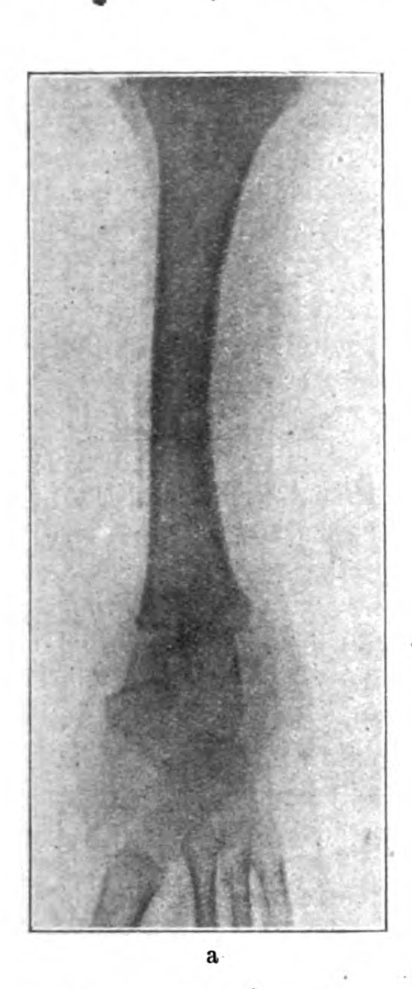
In dieser Weise wurde Fall 3 schliesslich operiert, wobei naturgemäss die Anfrischung des Unterschenkels sich auf die Tibia beschränkte.

Wenn das Resultat (Fig. 24, rechter Fuss) nicht vollkommen

ist, weil noch ein kleiner Rest der Knickstellung zurückgeblieben ist, so ist dies auf die zahlreichen vorausgegangenen Operationen zurückzuführen, die durch das verbreitete feste Narbengewebe ungünstige Verhältnisse zurückliessen.

An dem linken Füsschen, an dem diese Operation von vornherein vorgenommen wurde, war das Ergebnis, wie Fig. 24 und die Röntgenbilder in Fig. 25a und b zeigen, vorzüglich. Und so ist es auch bis jetzt — 3 Jahre nach der Operation — ge-

Fig. 25.



a



b

blieben; die Beweglichkeit im Fussgelenk hat sich in erfreulichem Masse wieder hergestellt. Das Kind ist dauernd auf den Beinen.

Ich glaube daher, die Helferich'sche Resektionsmethode für den Spitzknickfuss infolge kongenitalen Fibuladefektes als das zweckmässigste Verfahren bezeichnen zu dürfen, und glaube, von allen Versuchen mit der Verlagerungsmethode im Sinne Bardenheuer's für die Fussdeformität abraten zu müssen.



Zusammenfassung.

1. Die operative Behandlung der Klumphand bei partiellem Radiusdefekt ist durch die Lappenverlagerung eines abgespaltenen Ulnastückes in zwei Operationsakten zu führen.

Im ersten Operationsakt wird das abgespaltene Stück unter Erhaltung einer genügenden Weichteilbrücke mit dem Gelenkende auf die Radialseite des Karpus verlagert, während das proximale Ende mit der Ulna in Zusammenhang bleibt.

Im zweiten Operationsakt wird auch das proximale Ende des abgespaltenen Stückes auf die radiale Seite gebracht und mit dem unteren Ende des vorhandenen Radius verbunden. Nach Resektion eines Stückes der Ulna gelingt dann die Stellungskorrektur ohne Mühe. Zur Vermeidung der Pseudarthrosenbildung ist es ratsam, einen Teil des resezierten Ulnastückes über die Knochennahtstelle der Ulna herüberzulegen.

Bei ungenügender Länge des vorhandenen Radiusstückes ist dasselbe auf dem Wege der freien Knochentransplantation (autoplastisch oder homöoplastisch) entsprechend zu verlängern.

2. Die operative Behandlung der Klumphand bei totalem Radiusdefekt erfolgt in drei Akten.

Im ersten Akt ist mit freier Knochenüberpflanzung (autoplastisch oder homöoplastisch) ein Radiusschaft zu schaffen; er muss am oberen Ende mit der Ulna unterhalb ihres oberen Gelenkendes in Verbindung gebracht werden.

Die beiden anderen Operationsakte vollziehen sich in gleicher Weise wie bei dem partiellen Radiusdefekt.

3. Beim Spitzknickfuss infolge partiellen oder totalen Fibuladefektes ist von dieser komplizierten Operationsmethode Abstand zu nehmen. Es ist vielmehr eine gute Stellung und gute Funktion des Fusses durch die Helferich'sche Methode der Fussgelenksresektion zu erzielen.

XX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Königl. Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. Hildebrand.)

Operationen unter „peripherem" Ueberdruck und dadurch bedingter Einengung der Blutzirkulation auf den kleinen Kreislauf.

Von

Dr. J. Härtl.

(Hierzu Tafeln VII—X und 4 Textfiguren.)

Früher als ich bei Niederschrift meiner ersten Veröffentlichung[1]), die denselben Gegenstand behandelt, erwarten konnte, ist es mir möglich gewesen, weitere Versuche über den peripheren Ueberdruck unter weitaus günstigeren Verhältnissen anzustellen. Ich verdanke dies dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat König, der mir an der Marburger Klinik während eines Sommerurlaubes nicht nur die Benutzung seiner Unterdruckkammer, sondern auch in bereitwilligster Weise jede notwendige Aenderung an dieser und den Apparaten gestattete. Auch an dieser Stelle spreche ich ihm meinen herzlichsten Dank aus!

Als peripheren Ueberdruck bezeichnete ich in meiner ersten Veröffentlichung die Erhöhung des Luftdrucks über dem Körper des Versuchstieres, während die Atmung durch Vermittlung einer Trachealkanüle unter dem Druck der atmosphärischen Luft von statten geht. Am Menschen wäre das Verfahren so anzuwenden, dass im Operationsraum über dem Körper des Patienten der Luftdruck erhöht wird, die Atmung aber durch Aufsetzen einer luftdicht anliegenden Maske mit verbindendem Schlauch nach der Aussenluft hin erfolgt. Der Atmungsschlauch hat Anschluss an die Aussenluft durch ein Rohr in der Wand des Operationsraumes oder der Ueberdruckkammer.

Ich hatte zunächst das Ziel verfolgt, die Wirkung des peripheren Ueberdruckes auf die Stärke der Blutung intra operationem festzustellen, da ich annahm, dass die periphere Blutfülle unter

1) Dieses Archiv. Bd. 109. H. 1.



dem peripheren Ueberdruck abnehmen müsse. Im Verlaufe meiner Versuche ergab sich als weiterer wesentlicher Einfluss des peripheren Ueberdrucks dessen Wirkung auf die Blutzirkulation im Sinne einer Einengung auf den kleinen Kreislauf — demnach nicht nur Blut sparend, sondern auch bei bedrohlicher Blutleere und Zirkutalionsschwäche den Kreislauf und die Herztätigkeit aufrecht erhaltend.

Zum Beweise dieser Beobachtung stellte ich nun weitere Versuche an, um festzustellen, ob bei Steigerung des peripheren Ueberdrucks der Blutdruck in der Aorta (bzw. der Karotis) als Ausdruck der erhöhten zentralen Blutfülle steigt, wie dies angenommen werden musste, wenn meine Voraussetzungen zutrafen. Ausser eingehenden Beobachtungen über den Einfluss des peripheren Ueberdrucks auf den Blutdruck und die Pulskurve von Hunden konnte ich noch Versuche am Menschen unter verschiedenen Versuchsbedingungen hinzufügen, und es ist mir auch schon möglich, über einige Operationen am Menschen unter diesem Verfahren zu berichten.

Bisher hatte ich mit recht dürftigen äusseren Mitteln gearbeitet, indem ich mir einen luftdicht abgedichteten Kasten konstruierte, der mir, an eine Luftpumpe angeschlossen, als Ueberdruckkammer diente. In ihm lag das Tier und atmete durch Vermittlung einer Trachealkanüle und angeschlossenem Schlauch nach aussen. Der Operateur langte durch Armlöcher in den Kasten hinein, die Arme rundum mittels Gummimanschetten abgedichtet. Ausserdem war eine Luftpumpe und ein Wassermanometer (U-Rohr), das die Druckdifferenz zwischen der Luft in der Operationskammer und der Aussenluft (Atmungsluft) anzeigte, an den Kasten angeschlossen (siehe beistehende Fig. 1). Jetzt stand mir eine Unterdruckkammer als vollständiger Operationsraum, der auch den Operateur nebst allen Apparaten in sich aufnahm, zur Verfügung. Diese musste für meine Versuche in eine Ueberdruckkammer umgearbeitet werden.

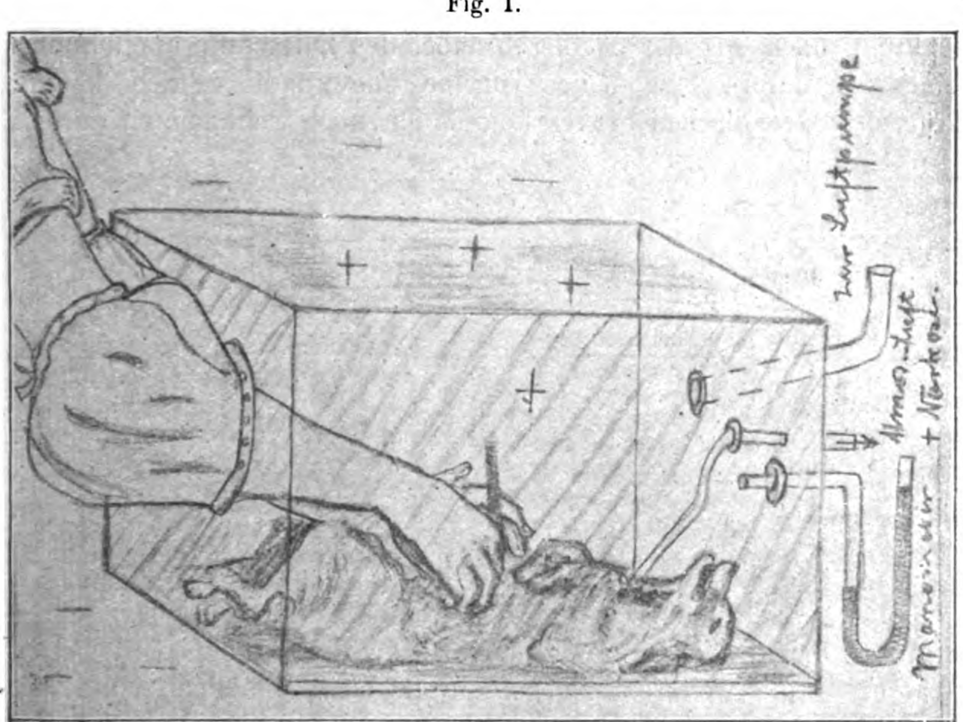
Die Unterdruckkammer der Marburger Klinik besteht aus einem geräumigen Operationsraum von rechteckigem Grundriss. In einer der Schmalwände ist eine Vorrichtung eingebaut, die es ermöglicht, mittels verschieblicher Rollkulissen, in denen ein luftdicht anschliessender Halsausschnitt ausgespart ist, den Kopf des Patienten in den Nebenraum zu lagern, während der Körper unter Druckverminderung in der Operationskammer selbst liegt. Für meine Versuche schaltete ich diese Vorrichtung aus, nicht nur durch Verschluss dieser Kulissenvorrichtung, sondern ausserdem noch durch Vorsetzen einer abgedichteten Glasscheibe, die in einer Ebene mit der Seitenwand des Raumes lag. Für dauernde Be-



nutzung desselben Raumes für Unterdruck wie für Ueberdruck wäre durch eine eiserne Tür, die mit Abdichtnng und Verschluss-vorrichtung versehen ist wie die Eingangstür und die Fenster des Raumes, die Möglichkeit zu schaffen, diese gesamte Vorrichtung vom Ueberdruckraum beliebig auszuschliessen.

Seitlich von dieser Abdichtungsvorrichtung führte durch die Wand des Raumes ein durch einen Hahn verschliessbares, fast Unterarm-dickes Rohr ebenfalls in den Nebenraum. Diese Anlage machte ich mir zunutze; sie ermöglichte es mir, durch geeigneten

Fig. 1.



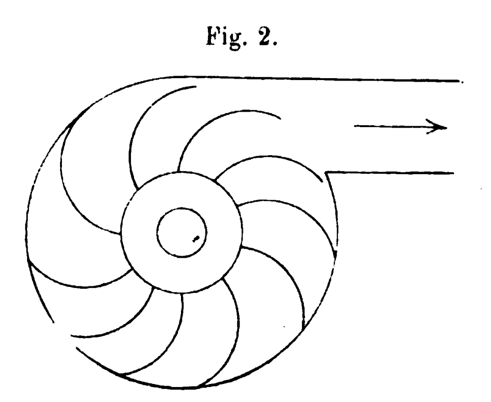
Anschluss die Atmung des Versuchstieres, in späteren Versuchen auch des Menschen, durch dies Rohr in den Nebenraum vor sich gehen zu lassen.

Die Druckverminderung in der Kammer wird erzeugt durch eine mit Elektromotor betriebene Pumpvorrichtung, die im Erdgeschoss unter der Kammer montiert ist. Diese besteht aus einem Schaufelrad in einem Gehäuse, das durch eine zentrale Oeffnung Luft ansaugt und durch ein peripheres, tangentiales Rohr die Luft herausschleudert, nach Art des bekannten „Föhn“ (Fig. 2).

Es war nun ein Leichtes, diese Einrichtung auf Ueberdruck statt auf Unterdruck einzustellen, einfach durch Abnahme der bestehenden Verbindung zwischen der zentralen Saugöffnung des

Schneckengehäuses und dem zur Kammer führenden Luftschacht; statt dessen wurde durch ein gebogenes, gut abgedichtetes Weissblechrohr das tangentiale Auspuffrohr des Gehäuses mit dem Luftschacht in Verbindung gesetzt. Es ist ohne weiteres die technische Möglichkeit gegeben, diese Umschaltung so auszugestalten, dass sie im Augenblick durch einfachen Hebeldruck bewerkstelligt und ebenso wieder zurückgeschaltet werden kann. Die Umschaltung durch Aenderung der Pole des elektrischen Stromes, der den Motor betreibt, ist bei der beschriebenen Art Luftpumpe nicht möglich, da sie nur in einem Sinne die Luft aus dem Gehäuse herauszuschaufeln vermag, wäre wohl aber möglich, wenn z. B. eine Einrichtung nach Art der Schiffsschraube, des Luftschiffpropellers oder eines Ventilators bzw. einer Turbine angewandt werden könnte. Auf diese technischen Fragen komme ich noch weiter unten zurück.

Fig. 2.



Ich erzielte nun in dem so zur Ueberdruckkammer umgestalteten Operationsraum einen Ueberdruck bis zu 15—18 cm Wasser. Eine weitere Steigerung war nicht möglich, hätte sich aber auch hier erzielen lassen, wenn statt der improvisierten Abdichtungen stabilere angebracht würden.

Ich stellte zunächst Versuche ähnlich den in meiner früheren Veröffentlichung beschriebenen an.

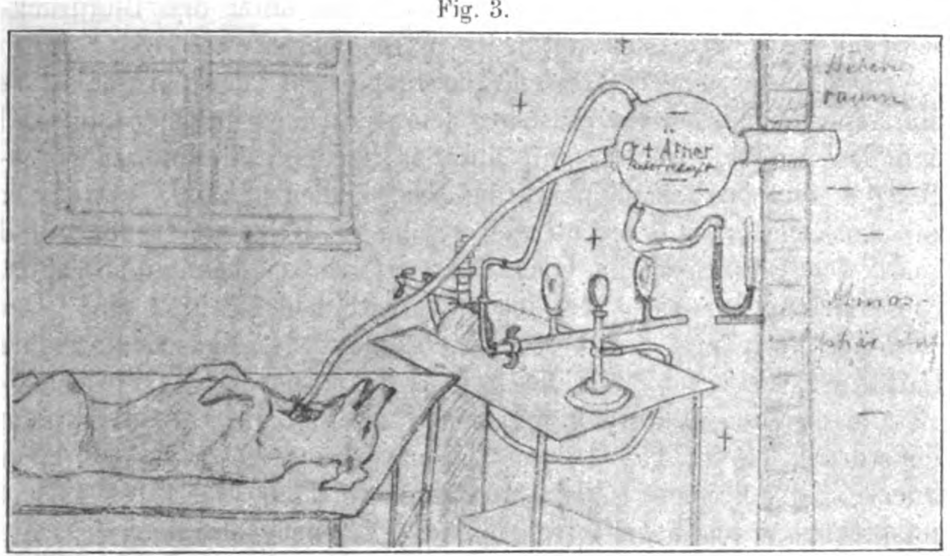
In das in den Nebenraum durch die Wand der Ueberdruckkammer führende Rohr befestigte ich die breite Oeffnung eines Glasrohres, das sich in der Kammer selbst sofort zu einer grossen Glaskugel erweitert, die noch drei Zuführungsrohre kleineren Kalibers hat. An das erste dieser Rohre, das die grösste Lichtung hatte, wird die Trachealkanüle des Hundes mittels starken Schlauches angeschlossen, an das zweite Rohr ein U-Rohr als Wassermanometer, an das dritte Rohr ein Roth-Dräger'scher (O - Aether - Chloroform) Narkosenapparat, der auf diese Weise gleichfalls in der Ueberdruckkammer steht und von ihr aus be-



dient werden kann. Das Wassermanometer misst direkt die Druckdifferenz zwischen der Atmungsluft im Reserveluftraum der Glaskugel und der Luft in der Ueberdruckkammer. Es kann also bei dieser Anordnung die Narkose und die Ablesung der Druckdifferenz zwischen Atmungsluft und Ueberdruckkammer in dem Operationsraum selbst erfolgen (Fig. 3).

Ich habe bei meinen jetzigen Versuchen die Höhe des Blutdrucks an der Karotis des Versuchstieres festgestellt und dauernd beobachtet. Es wurde die Arteria carotis freigelegt, zwischen zwei Fäden, von denen der eine — kopfwärts — geknotet war, die zuvor zentralwärts provisorisch abgeklemmte Arterie angeschnitten und ein Arterienröhrchen aus Glas, zuvor in Sodalösung ausge-

Fig. 3.



kocht, in die Arterie zentralwärts eingebunden. Das Arterienröhrchen wurde mittels eines 30 cm langen Glasrohres und zwei **kurzer** zwischengeschalteter Gummischläuche an das U-Rohr eines Quecksilbermanometers angeschlossen. Zuvor wurde es ebenso wie die ganze Zuleitung und das U-Rohr des Manometers selbst — soweit es nicht mit Quecksilber gefüllt ist — mit 1proz. Kaliumoxalatlösung gefüllt, um die Gerinnung des in das Arterienröhrchen vordringenden Blutes zu verhindern und gleichzeitig eine inkompressible Fortleitung der Blutsäule bis zur Quecksilbersäule unter Ausschaltung von Luft herzustellen. Es ist zu empfehlen, vor dem Anschliessen des Manometers an das Röhrensystem die Füllung des einen Schenkels mit Kaliumoxalatlösung **unter Druck** vorzunehmen und so das Quecksilber im anderen Schenkel bis zu dem etwa zu erwartenden Blutdruck, also etwa 8 cm hoch beim Hunde, in die Höhe zu treiben. Dadurch wird dem sonst weit

hineinschiessenden Blut von vornherein die Wage gehalten. Das Blut tritt nicht so weit in die Glasröhre und es kommt in ihr nicht so leicht zur Gerinnung. Gerinnt das Blut in dem Röhrensystem, dann ist es mit dem sehr mühevollen subtilen Versuch so gut wie vorbei. Es ist nicht leicht, stundenlange Blutdruckversuche durchzusetzen, zumal bei starken Druckdifferenzen, wie sie bei meinen Versuchen zu registrieren waren: Zu Anfang des Versuches der Normalblutdruck mit seinen Schwankungen, der am Ende des Versuches fast auf Null herabsinkt! — Erst nach Fertigstellung der ganzen Rohrleitung werden die Klemmen an den kurzen Verbindungsschläuchen abgenommen, worauf sofort das Manometer den Blutdruck und seine pulsatorischen und respiratorischen Schwankungen anzeigt. Die Verbindungsschläuche müssen übrigens möglichst kurz gewählt sein, um ihr Ausweichen unter den Blutdruckschwankungen möglichst auf Null zu reduzieren.

Die beschriebene Versuchsanordnung hat den Vorteil, dass man die Druckdifferenz zwischen dem Luftraum im Operationssaal und der Aussen(Atmungs-)luft im Saal selbst ablesen kann, desgleichen den Narkosenapparat im Saal bedienen kann, obwohl er zur Aussenluft (in den Luftreserveraum der Glaskugel) führt und auch den Blutdruck im Operationssaal selbst bestimmen kann. Dies letztere schliesst aber einen wesentlichen Nachteil ein! Der über der Peripherie des Versuchstieres bzw. des Menschen erhöhte Luftdruck wirkt auch auf die freie U-Röhre des Quecksilbermanometers, das den Blutdruck registriert. Da ich im Operationsraum Ueberdruck bis zu 15—18 cm Wasser verwandte, würde dies einer Quecksilbersäule von 15,0 : 13,6 bis 18,0 : 13.6 = 1,1 bis 1,3 cm entsprechen. Ich behielt trotzdem die Versuchsanordnung bei, um die Versuche nicht noch schwieriger zu gestalten, umsomehr als sie auch so schon hinreichend beweisende Ergebnisse lieferten, die umso beweiskräftiger werden unter Berücksichtigung obigen Versuchsfehlers. Man kann ihn leicht durch Addition bzw. Subtraktion des für Quecksilber umgerechneten Aequivalents der Ueberdruckwassersäule zum Blutdruck addieren bzw. subtrahieren.

Unter dieser Versuchsanordnung stellte ich Versuche an, die zunächst unter Ablesung des Blutdrucks vom Manometer die in folgender Tabelle angegebenen Resultate ergaben.

Versuch I. 20. 7. 1917. 10 Uhr Beginn der Aethernarkose. 2 Stunden zuvor 4 cg Morphium. Schäferhund. Freilegen der Trachea, die gleich unterhalb des Ringknorpels quer durchtrennt und auf eine Doppelolive als Trachealkanüle aufgebunden wird. Durch eine kurze dicke Schlauchleitung wird die Verbindung mit der als Luftreservebehälter für die Atmung dienenden Glas-



kugel hergestellt, an die gleichzeitig ein Roth-Dräger-Apparat (O-Aether) und ein Wassermanometer angeschlossen ist, das im Ueberdruckraum steht und die Druckdifferenz zwischen der Atmungsluft und der Luft in der Ueberdruckkammer anzeigt. Freilegen der Arteria carotis rechts. Einbinden des Arterienröhrchens zentralwärts usw. wie oben beschrieben und Anschluss an das U-Rohr eines Quecksilbermanometers.

Zeit	Peripherer Ueberdruck cm	Blutdruck mm Hg	Atmung pro Min.	Bemerkungen
10,30	0		44	
10,36	12		104	
11,18	0	170		
	6	175		
	7,5	176		
	11	170	120	
11,30	0	170	wieder langsamer	
	11	175		Laparotomie.
11,40	0	140		
11,45	11	150		Mesenterialgefässe dünn. Serosaschnitte kaum blutend dgl. Leberschnitte.
11,51	10	155		
11,56	13,5	160—165		
12,10	13,5	150	rasch u. angestrengt	
12,12	0	145—150		
12,16	14—15	140		Exarticulatio femor. dext.
12,23	15	65	84	
12,25	0	60	60 (schwach)	
12,28	13	80		
12,31	14—15	80—85		
12,35	0	70—75		
12,40	15	80—85		Serosaschnitte bluten nicht mehr.
12,42	15	70—80		
12,43	0	60—83		Starke respirator. Schwankungen des Blutdrucks. Serosaschnitte bluten nicht mehr.
12,50	15	63—85		
12,55	15	60		
12,57	0	50—60		
1,07	15	38		
1,10	0	35		
1,13	15	35	sofort wieder ruhig u. stark	
1,28	15	11		
1,30				Exitus.

Die Durchsicht obiger Tabelle ergibt, dass mit steigendem peripherem Ueberdruck die Atmungsfrequenz steigt, desgleichen

auch der Blutdruck, gemessen an der Karotis (entsprechend etwa dem Seitendruck in der Aorta). Zu Beginn des Versuches ergibt sich ein Blutdruck von 170 mm Hg, den wir für den verwendeten Hund (Schäferhund) als normal ansehen können. Gleich zu Beginn des Versuches ohne vorherigen Blutverlust oder sonstige erhebliche Schädigung der Zirkulation lässt sich durch einen peripheren Ueberdruck von 6—7,5 cm Wasser der Blutdruck um 5—6 mm Hg steigern. Zu dieser Steigerung sind 4 bzw. 6 mm hinzuzuaddieren als Aequivalent des gleichzeitig auf das Quecksilbermanometer wirkenden Ueberdrucks. Demnach erhält man eine Blutdrucksteigerung von 11—12 mm Quecksilber. Diese Steigerung ist um so höher zu bewerten, als sie eine solche über den anfänglichen normalen Blutdruck bedeutet. Bei weiterer Erhöhung des Blutdrucks auf 11 cm Wasser sinkt der Blutdruck wieder um den gleichen Betrag. Es scheint hieraus wie aus manchen später zu besprechenden Anzeichen hervorzugehen, dass es für den peripheren Ueberdruck ein gewisses Optimum der Wirkung gibt. Dies ist leicht erklärlich. Bei der Steigerung des peripheren Ueberdrucks kommt es zu einer gewissen Kompression des Abdomens, des Brustkorbes, wie überhaupt der ganzen Peripherie des Hundes, mit Ausnahme der im Innern des starren Thorax gelegenen Teile, die dementsprechend um so stärker ansaugend auf das zirkulierende Blut wirken und mit Blut im Vergleich zur Peripherie überfüllt werden. Ueberschreitet der periphere Ueberdruck eine gewisse Höhe, so kann der zumal beim Hunde nicht ganz starre und leicht seitlich zusammendrückbare Thorax dem Aussendruck nicht mehr widerstehen, gibt etwas nach und kompensiert in gewissem Grade die gewünschte Einengung der Zirkulation auf den kleinen Kreislauf, indem von dem angesaugten Blut wieder ein Teil verdrängt wird. Auch das Zwerchfell wird schliesslich in seiner Spannung etwas erlahmen, in die Höhe gedrängt werden und somit die gewünschte Wirkung des peripheren Ueberdrucks beeinträchtigt. Die Wirkungsbreite des peripheren Ueberdrucks wird nun beim Hunde eine viel geringere sein als beim Menschen und ist bei einem kleinen oder gar jungen Hunde mit weichem Thorax geringer als bei einem grossen, voll ausgewachsenen Hunde.

Es kommt aber noch eine andere Erwägung bei Beurteilung dieser auffallenden Erscheinung in Betracht. Wie ich oben ausführte, zeigt das Manometer nur die Blutdrucksteigerung an, welche imstande ist, der gleichzeitigen Steigerung des Luftdrucks über dem freien Schenkel des U-Rohres die Wage zu halten bzw. diesen übersteigt. Das Manometer zeigt also an, um wieviel die Steigerung des Blutdruckes die Steigerung des Luftdruckes über dem freien Schenkel des U-Rohres übertrifft. Diese Differenz kann bei beträcht-



licher Steigerung des Ueberdruckes mit diesem naturgemäss nicht bis ins Unendliche Schritt halten, sondern wird schliesslich durch den peripheren Ueberdruck gemindert bzw. ganz aufgehoben werden. Im vorliegenden Falle betrug der Ueberdruck schliesslich 11 cm Wasser. Es würde also am Manometer nur die Steigerung des Blutdruckes in Erscheinung treten, die 11,0 : 13,6 = 8 mm übertrifft. Es ist nach den vorhergehenden Messungen möglich, dass damit der Höhepunkt der in diesem Falle erreichbaren Blutdrucksteigerung schon überschritten und diese damit paralysiert ist.

Kehren wir zur kritischen Würdigung unserer Versuchstafel zurück.

Wir finden um 11,30 Uhr bei fehlendem Ueberdruck 170 mm Blutdruck und später bei Ueberdruck von 11 cm Wasser eine Steigerung des Blutdrucks um 5 mm Hg, also zuzüglich 8 mm, die dem Wasserüberdruck entsprechen, = 13 mm Hg. Bei Nachlass des Ueberdrucks wird die zuvor bei 11 cm Ueberdruck auf 120 pro Minute gestiegene Atmungsfrequenz wieder langsamer. — Nach stattgehabter Laparotomie und einigem Blutverlust durch Versuche an den Organen der Bauchhöhle sinkt der Blutdruck um 11,40 Uhr auf 140 mm bei fehlendem Ueberdruck, um bei Ueberdruck von 11 cm Wasser 11,45 Uhr sofort wieder 1 cm in die Höhe zu gehen. In Wahrheit also um 1,8 cm! Hierbei ist gleichzeitig zu beobachten, dass die zuvor stark blutgefüllten Mesenterialvenen fadendünn werden, während Serosa- und Leberschnitte kaum bluten im Vergleich zu solchen, die ohne peripheren Ueberdruck beigebracht werden. Bei Erhöhung, 11,56 Uhr, des peripheren Ueberdrucks auf 13,5 cm Wasser erhöht sich der Blutdruck sogar um 2—2,5 cm Hg und erreicht damit wieder fast die anfängliche normale Höhe! Die Erhöhung beträgt fast $^1/_5$ des bei Null-Ueberdruck vorhandenen Blutdrucks. Die Erhöhung wird aber noch beträchtlicher unter Hinzurechnung von 13,5 : 13,6 = 1 cm für den Verlust am Quecksilbermanometer durch gleichzeitige Steigerung des Luftdrucks über dessen freien Schenkel! Sie beträgt demnach 3—3,5 cm, mithin $^1/_4$ des jetzt noch vorhandenen Blutdrucks!

Bei einer plötzlichen Steigerung 12,16 Uhr des peripheren Ueberdrucks von 0 auf 15 cm zeigt sich wieder, wie schon früher, dass der Blutdruck bei zu starker Ueberlastung nicht ansteigt. Die Gründe hierfür sind oben erörtert. —

Es wurde nun die Exarticulatio femoris dext. ausgeführt und wurden hierbei, ebenso wie in meiner ersten Arbeit angegeben, nur die grossen Gefässe gefasst, um den Einfluss auf die Blutung zu studieren. Hiervon gelegentlich eines späteren Versuches Genaueres. Es ist der Blutdruck um 12,25 Uhr auf 60 mm Hg bei fehlendem pe-



ripherem Ueberdruck gesunken, also unter die Hälfte der ursprünglichen Höhe, — steigt aber 12,40 Uhr bei einem Ueberdruck von 15 cm Wasser sofort wieder um 25 mm Hg, also um mehr als $^1/_3$ seiner jetzigen Höhe — ja um 36 mm, also über die Hälfte seiner Höhe, unter Hinzurechnung von 11 mm für den Messungsfehler am Manometer!

Im weiteren Verlaufe sinkt der Blutdruck immer mehr bis zum Exitus $3^1/_2$ Stunden nach Beginn des Versuches.

Somit ist die Steigerung des Blutdrucks unter peripherem Ueberdruck, beruhend auf der Einengung der Zirkulation auf den kleinen Kreislauf, auch objektiv festgestellt, — eine Steigerung, die in umso auffallenderem Masse — bis zu 36 mm Hg — eintritt, je stärker der stattgehabte Blutverlust sie als wünschenswert erscheinen lässt: nach Sinken des Blutdrucks unter $^2/_3$ und schliesslich unter $^1/_2$ seiner ursprünglichen Höhe!

In weiteren Versuchen ging ich dazu über, auch graphisch die oben gefundenen Resultate zu verzeichnen.

Ich bediente mich hierzu eines Quecksilbermanometers mit leichtem Schwimmer auf dem Quecksilber im freien Schenkel des U-Rohrs, der mit leichtem Schreibhebel versehen war und so Aufzeichnung der objektiven Höhe des Blutdrucks und ihrer Schwankungen gestattete. Natürlich verzeichnete der Schreibhebel nur die halbe Höhe der Blutdruckdifferenzen, da im anderen Schenkel des U-Rohrs das Quecksilber um den gleichen Betrag des Ausschlages sinkt und die Differenz zwischen dem Stand des Quecksilbers in den beiden Schenkeln des U-Rohrs die wirkliche Höhe der Druckdifferenz angibt. Die so erhaltenen Puls- und Respirationskurven wurden auf die Trommel eines Kymographions verzeichnet. Mit dieser Versuchsanordnung erhielt ich folgende Versuchsreihen, die ich in Kurvenausschnitten wiedergebe.

Versuch II. 2. 8. 1917. Schäferhund. Nach Morphium subkutan in Aethernarkose Freilegen der Trachea, die dicht unterhalb des Ringknorpels quer durchtrennt wird. Einbinden einer Doppelolive als Trachealkanüle, die mittels dicken kurzen Schlauches mit der Reserveluftkugel verbunden wird. Fortsetzung der Narkose mittels des Roth-Dräger'schen (Sauerstoff - Aether) Apparates, der gleichfalls mit dem Reserveluftraum verbunden ist. Darauf Freilegen der linken Karotis, Einbinden einer Kanüle zentralwärts, die, wie oben beschrieben, mit einem Quecksilbermanometer verbunden wird.

11,04 Uhr ergibt die Ablesung am Quecksilbermanometer einen Blutdruck von 124—162 mm bei 24 Atmungsfrequenz und 168 Puls pro Minute. Demnach eine sehr hohe Pulsamplitude von 38 mm und etwa 6—8 Pulsschläge auf jede Atmungsphase.



Beginn mit Überdruck = 0, steigend bis:

10 cm peripherer Überdruck

Kurve 1

Überdruck = 8 cm

Kurve 2

Beginn mit Überdruck = 0

Überdruck = 8 cm

Überdruck = 0

Überdruck = 0

Überdruck = 8 cm

Kurve 3

Beginn mit Überdruck = 0

Überdruck = 12 cm

Überdruck = 0

12 cm Überdruck

12 cm Überdruck

Überdruck = 8 cm, steigend:

10 cm Überdruck

H. Laue Lith. Inst. Berlin



Kurve 4. 10 cm Überdruck → Beginn mit Überdruck = 0 → 12 cm Überdruck ↓ 10 cm Überdruck ↓ 10 cm Überdruck ↓ 10 cm Überdruck

Kurve 5. ohne Überdruck → Beginn mit 10 cm Überdruck → 10 cm Überdruck ← ohne Überdruck

Kurve 6. 9 cm Überdruck → ohne Überdruck → 8 cm Überdruck ↓ 9 cm Überdruck ↓ ← 9 cm Überdruck Beginn ohne Überdruck →

Kurve 7. 10 cm Überdruck → ohne Überdruck →

Kurve 8. ohne Überdruck 9 cm Überdruck 10 cm Überdruck 12 cm Überdruck

Kurve 9. Beginn ohne Überdruck → 10 cm Überdruck ↓ 11 cm Überdruck ↓

Kurve 10. Beginn ohne Überdruck → 8 cm Überdruck ↓ 10 cm Überdruck ↓ 12 cm Überdruck ↓ 14 cm Überdruck ↓

Kurve 11. Beginn ohne Überdruck → ↑ 12 cm Überdruck ohne Überdruck

H. Laue Lith. Inst. Berlin.

Kurve 12. Beginn ohne Überdruck — 9 cm Überdruck — ohne Überdruck

Kurve 13. ohne Überdruck — Beginn mit 9 cm Überdruck — ohne Überdruck

Kurve 14. Beginn mit 8 cm Überdruck — Überdruck = 0 — von hier ab Überdruck = 0

Kurve 15. Beginn mit 10 cm Überdruck — 6 cm Überdruck — 3 cm Überdruck — Überdruck = 0 — Beginn mit 6 cm Überdruck — 8 cm Überdruck

Kurve 16. 8 cm Überdruck — Schluss mit 8 cm Überdruck — Beginn ohne Überdruck — Eintritt von 6 cm Überdruck

H. Laue Lith. Inst. Berlin.



n de

n ohr

ch S
ufzie
raphi

ruck

in
ru

Kurve 17.

ohne Überdruck →

ohne Überdruck →

Eintritt von 8 cm Überdruck

Beginn mit 8 cm Überdruck →

Ende bei Überdruck

Aufhören des Überdruckes

Beginn ohne Überdruck

Kurve 18.

Ende bei 10 cm Überdruck

Beginn ohne Überdruck

8 cm Überdruck

10 cm Überdruck

Störung durch Stehenbleiben und Wiederaufziehen der Uhr des Kymographion

Beginn bei 10 cm Überdruck

Ende ohne Überdruck

8 cm Überdruck

6 cm

4 cm

ohne Überdruck

Kurve 19.

Fortsetzung und Ende der Kurve bei 10 cm Überdruck

10 cm Überdruck

Beginn ohne Überdruck

10 cm Überdruck

6 cm Überdruck

12 cm Überdruck

8 cm Überdruck

10 cm Überdruck

Kurve 20.

Beginn bei 9 cm Überdruck

Ende ohne Überdruck

Ende bei 0 = Überdruck

Wiederbeginn bei 0 = Überdruck

Eintritt von 8 cm Überdruck

Aufhören des Überdruckes

Überdruck = 0

8 cm Überdruck

H. Laue Lith. Inst. Berlin.



Entsprechend zeigt die:

Kurve 1 (Taf. VII) über der Abszisse eine Atmungskurve von sehr grossem Ausschlag. Ich messe im Beginn der Kurve den Ausschlag = 23 mm. Dieser Kurve ist superponiert die Pulskurve von etwa 6—7 Schlägen auf eine Atmungsphase. In sämtlichen beigegebenen Kurven geben die Abszissen nicht die Nullstellung des Manometers an, lassen demnach auch keine absoluten Messungen des Blutdrucks zu, sondern nur relative bezüglich Steigen und Fallen des Blutdrucks usw. Kurve 1 (Taf. VII) wurde aufgenommen gleich nach Beginn des Versuches, am gänzlich ungeschwächten Tier, ohne dass ein Blutverlust vorhergegangen war. Ueber der Kurve ist am Beginn vermerkt: 0 cm peripherer Ueberdruck, der dann steigt und an angegebener Stelle die Höhe von 10 cm Wasser erreicht.

Gleichzeitig mit dem Ansteigen des peripheren Ueberdrucks zeigt nun die Kurve zunächst eine Steigerung der Atmungsfrequenz in derselben Zeiteinheit, so dass am Schluss der Kurve 3 Atmungsphasen auf 2 zu Anfang der Kurve entfallen. Auch die Pulsfrequenz steigt, aber in einem viel geringeren, fast unbeträchtlichen Verhältnis; während auf 2 Atmungsphasen zu Beginn der Kurve 12 Pulsschläge entfallen, kommen auf 3 Atmungsphasen in derselben Zeiteinheit zum Schluss der Kurve 15 Pulsschläge. Ferner beobachten wir, dass die Atmungsamplituden entsprechend steiler und zugleich höher werden und zwar um 4 mm.

Gleichzeitig steigt die ganze Kurve im Verhältnis zur Abszisse an, also auch die Fusspunkte, als Ausdruck der Blutdrucksteigerung, während gleichzeitig die Pulswellen sich bei dem gespannteren Blutdruck schwächer abheben. Die hierdurch sich kundgebende Steigerung des Blutdrucks beträgt nach Abstand der Fusspunkte der Kurve von der Abszisse gemessen 3 (mal 2) = 6 mm, nach Abstand der Kurvengipfel von der Abszisse gemessen 4 (mal 2) = 8 mm Hg. Auch hier wäre, infolge der gleichzeitigen sich subtrahierenden Steigerung des Luftdrucks über dem Manometer bei Höhe derselben von 10 cm Wasser, zu der erzielten Blutdrucksteigerung 10 : 13,6 = 7 mm hinzuzurechnen, also diese auf 6 + 7 = 13 und 8 + 7 = 15 mm Hg anzugeben. Diese Steigerung des Blutdrucks unter Einwirkung des peripheren Ueberdrucks ist umso höher zu bewerten, als sie eine solche über den normalen Blutdruck des noch frischen sonst unversehrten Tieres darstellt! —

Nach Aufnahme obiger Kurve wurden um 11,17 Uhr Schnitte in die Muskulatur des rechten Beines beigebracht, die bei einem Ueberdruck von 9 cm Wasser ein sehr blutleeres trockenes Ge-



webe, hellrote Muskulatur erkennen lassen. Geringe Blutung, die auch nach Aufhören des Ueberdrucks nicht wesentlich stärker wird, während darauf am anderen Bein ohne Ueberdruck in die Muskulatur beigebrachte Schnitte stärker bluten und ein bluthaltigeres dunkelrotes Gewebe zeigen, vgl. hierüber die entsprechenden Angaben in meiner 1. Veröffentlichung.

Um 11,30 Uhr Laparotomie. Die vorliegenden Därme sind schlapp. Bei Drucksteigerung auf 10 cm Ueberdruck kontrahieren sie sich, während gleichzeitig die zuvor gefüllten Mesenterialgefässe (Venen) blutleerer, dünner werden. Die Beobachtung, dass die Därme sich unter Ueberdruck kontrahieren, ohne dass ein anderer Reiz auf sie ausgeübt wird, habe ich oft gemacht. Diese Kontraktion der Därme dürfte auch im Sinne einer Entleerung von Blutgefässen wirken und auch sonst für die Operationen in der Bauchhöhle von Bedeutung sein (Darmparalyse, Ileus).

Darauf wurde um 11,36 Uhr

Kurve 2 (Taf. VII) aufgenommen bei einem zu dieser Zeit abgelesenen objektiven Blutdruck von 72—92 mm Hg, der also gegen den anfänglichen (124—162 mm) um 52—70 mm geringer ist. Die obere Reihe zeigt die breitausladende Atmungskurve (ohne Ueberdruck aufgenommen). Einer Atmungphase sind etwa 8 Pulsschläge superponiert. Während der Aufnahme der zweiten Reihe, der unmittelbaren Fortsetzung der ersten über derselben Abszisse, tritt allmählich ein auf 8 cm steigender Ueberdruck ein. Damit steigt die Kurve an und überschreibt ihren eigenen Anfang eine Strecke weit unter fortgesetzter Drehung der nicht verstellten Trommel des Kymographions. Im Vergleich mit der über ihr verzeichneten Reihe sieht man wieder die Beschleunigung der Atmung, so dass fast 2 Atmungserhebungen auf eine solche der oberen Reihe kommen. Ferner zeigt sie ein bedeutendes Ansteigen im Verhältnis zur Abszisse — am stärksten verdeutlicht da, wo sie ihren eigenen Anfang überschreibt! Ich messe einen Anstieg der Fusspunkte der Kurve um 8—11 mm = 16—22 mm Hg, ferner einen Anstieg der Kurvengipfel um 3 mm = 6 mm Hg. Also eine sehr beträchtliche Verringerung der inspiratorischen Blutdrucksenkung und auch eine Steigerung des gesamten Blutdruckes. Der Versuchsfehler beträgt hier bei 8 cm Wasserüberdruck 6 mm Hg, die zu dem erreichten Resultat noch hinzuaddieren wären. Dadurch ergibt sich eine Blutdrucksteigerung von 22—28 mm Hg. Die Erhöhung des Blutdruckes bedeutet eine solche um fast $^1/_3$ seiner Höhe!

Die gleich darauf 11,40 Uhr aufgenommene

Kurve 3 (Taf. VII), zeigt in der ersten Reihe die Wiederherstellung der Kurve bei Ueberdruck = 0, mit starken inspira-



torischen Senkungen und als Fortsetzung in Reihe 2 über derselben Abszisse den Uebergang zu einer Erhöhung des peripheren Ueberdruckes auf 8, 10 und 12 cm Wasser an den angegebenen Stellen. Ferner als 3. Reihe die Ueberschreibung der Reihe 2 bei in gleicher Höhe fortlaufender Trommel und fortbestehendem Ueberdruck von 12 cm Wasser. Wieder sehen wir in Reihe 2 die zunehmende Beschleunigung der Atmung unter steigendem Ueberdruck, so dass fast 2 Atmungsphasen auf eine solche der oberen Reihe kommen, ferner geringere Pulserhebungen bei steigendem gespannterem Blutdruck und ein Ansteigen der ganzen Kurve im Verhältnis zur Abszisse als Ausdruck des steigenden Blutdruckes. Es steigen sowohl die Fusspunkte der Kurve als auch deren Gipfelpunkte, am deutlichsten sichtbar auf der überschriebenen Strecke der 2. bzw. 3. Reihe. Die Fusspunkte zeigen Erhöhungen bis zu 7 (× 2) = 14 mm Hg und schliesslich bis zu 24 (× 2) = 48 mm Hg, und die Kurvengipfel Erhöhungen bis zu 5 (× 2) = 10 mm Hg. Aus diesem Kurvenverlauf ergibt sich ausser der allgemeinen gleichmässigen Blutdruckerhöhung ein stärkeres Ansteigen der Fusspunkte der Kurve im Vergleich zu den Gipfelpunkten — also verminderte respiratorische Blutdrucksenkungen. Die respiratorischen Blutdrucksenkungen fallen hier schliesslich fast ganz fort, wenn sie auch immerhin noch deutlich erkennbar bleiben. Der Versuchsfehler beträgt

bei 8 cm Wasserüberdruck 6 mm Hg
„ 10 „ „ 7 „ „
„ 12 „ „ 9 „ „

Demnach erhalten wir unter dessen Berücksichtigung eine Steigerung des Blutdruckes bis zu 57 mm Hg, also prozentual eine gewaltige Blutdrucksteigerung, da die objektive Höhe des Blutdrucks vor Beginn des Ansteigens unter peripherem Ueberdruck abgelesen wurde — er betrug 72—92 mm Hg — so beträgt die Blutdrucksteigerung über die Hälfte des jetzt noch vorhandenen Blutdrucks!

Die respiratorischen Blutdrucksenkungen fallen hier schliesslich fast ganz fort, obwohl sie immer noch deutlich erkennbar sind.

Kurve 4 (Taf. VIII) ist um 11,45 Uhr also etwa 1 Stunde nach Beginn des Versuches von demselben, jetzt durch die nebenhergehenden Versuche erheblich geschwächtem Tier aufgenommen. Sie zeigt in der unteren Reihe den Kurvenverlauf zunächst ohne peripheren Ueberdruck: wieder deutliche respiratorische Schwankungen, wenn auch geringer wie anfänglich. Die ganze Kurve zeigt die schwer daniederliegende Zirkulation: geringe Puls- und Atmungsamplitude. Bei Eintreten peripheren Ueberdruckes von 8—10 und 12 cm Wasser sehen wir die Kurve im Verhältnis zur



Abszisse ansteigen, so dass sie schliesslich bei unverändert fortlaufender Trommel des Kymographions ihren eigenen Anfang übersteigt. Es stehen hier die Fusspunkte der Kurve bei Ueberdruck über den Gipfeln der Kurve ohne Ueberdruck! Die Kurve steigt an um 7 mm (Fusspunkte), was eine Erhöhung des schon sehr herabgesetzten Blutdruckes um 14 mm Hg und einschliesslich des Versuchsfehlers um 23 mm Hg (bei 12 cm Wasserüberdruck) entspricht.

In Kurve 5 (Taf. VIII) sehen wir in der oberen Reihe die unmittelbare Fortsetzung der Kurve 4, ebenfalls bei 10 cm Ueberdruck. Sie zeigt dann das Sinken des Blutdruckes bei Herabgehen des Ueberdrucks auf 0! Die untere Reihe (Fortsetzung der oberen bei unverändert fortlaufender Trommel) steht um 4 bis 7 mm unter der oberen, entsprechend einem Sinken des Blutdruckes um 8—14 mm bzw. 14—21 mm Hg. Man vergleiche diese Kurve mit Kurve 1 zu Anfang des Versuches! Trotzdem gelingt es auch jetzt noch einmal:

Kurve 6 (Taf. VIII) den Blutdruck wesentlich zu steigern. Die ohne Ueberdruck rechts beginnende Kurve steigt bei 8 und 9 cm Ueberdruck im weiteren Verlauf, so dass sie ihren Anfang rechts und auch links (Fortsetzung oberer Reihe) übersteigt und zwar um 2—3 mm = 4—6 mm Hg — unter Zurechnung des Versuchsfehlers um 11—13 mm Hg.

Kurve 7 (Taf. VIII) zeigt noch einmal die Blutdruckkurve über derselben Abszisse ohne und bei 10 cm Wasserüberdruck über einandergeschrieben. Es ergibt sich ein Abstand von 5 bis 6 mm, gleichbedeutend einer Steigerung des Blutdruckes um 17 bis 19 mm Hg.

An einem anderen Versuchstier erhielt ich folgende Resultate:

Versuch III. Beginn des Versuches um 10,25 Uhr. Jagdhund. Vorbereitung und Versuchsanordnung wie im vorhergehenden Versuch.

10,54 Uhr las ich gleich bei Beginn der Blutdruckmessungen am Manometer einen Blutdruck von 172—188 mm Hg ab bei einer Pulsfrequenz von 152 pro Min. Der Blutdruck stieg bei Eintritt eines peripheren Ueberdrucks von 10 cm Wasser auf 180—196 mm Hg. Bei ungeschwächter Blutzirkulation wurde demnach der noch normale Blutdruck um fast 1 cm Hg bzw. 1,7 cm Hg gesteigert.

Dementsprechend erhielt ich beistehende

Kurve 8 (Taf. III). Sie zeigt die Puls- und Atmungskurve bei sehr beschleunigter Atmung zunächst ohne Ueberdruck, dann gleich daneben bei 9 cm 10 und 12 cm Ueberdruck, über der gleichen Abszisse aufgenommen. Die Fusspunkte der Kurve stehen



bei	9 cm	Ueberdruck	um 3	mm
„	10 „	„	„ 1,5	„
„	12 „	„	„ 0	„

höher wie ohne Ueberdruck.

Die Gipfelpunkte der Kurve stehen

bei	9 cm	Ueberdruck	um 4	mm
„	10 „	„	„ 4—7	„
„	12 „	„	„ 4—8	„

höher wie ohne Ueberdruck.

Das entspricht einer Blutdruckerhöhung von 3—6 mm Hg (Fusspunkte) bzw. 12—16 mm Hg (Gipfelpunkte). Unter Zurechnung des Versuchsfehlers erhalten wir Drucksteigerungen von 10—13 mm und 19—21 mm Hg bei noch bestehendem normalen Blutdruck!

Auch hier zeigt sich wieder das Zurückgehen der erreichten Blutdrucksteigerung bei Erhöhung des peripheren Ueberdrucks über ein gewisses Optimum, und zwar gehen die Fusspunkte eher bzw. vornehmlich herab, während die Gipfelpunkte ihre erreichte Höhe behalten. Dies Verhalten spricht gegen die etwaige Annahme, dass die Blutdrucksteigerung unter peripherem Ueberdruck etwa nur auf eine Hinaufdrängung des Zwerchfelles beruhen könnte — denn die respiratorischen Senkungen gehen gerade bei Ueberspannung des Ueberdrucks wieder herab als Ausdruck der unverminderten Kraft und Wirksamkeit auch der Bauchatmung.

Kurve 9 (Taf. VIII) ist um 11,07 Uhr aufgenommen und zeigt gleichfalls das Steigen der Pulskurve bei Uebergang von 0 auf 10 und 11 cm Ueberdruck um 4 mm (Fusspunkte) bzw. 6 mm (Gipfelpunkte) entsprechend einer Zunahme des Blutdruckes um 8 und 12 mm Hg bzw. 16 und 20 mm Hg. — Gleichzeitig fällt die grössere Puls- und Atmungsamplitude in die Augen. Die starken Erhebungen bzw. Senkungen der Kurve, die zwischendurch eintreten, entsprechen tiefen Inspirationen des Tieres.

Kurve 10 (Taf. VIII), 11,20 Uhr, zeigt das Steigen des Blutdruckes bei Steigen des Ueberdrucks von 0 auf 14 cm Wasser um 7,5 (Fusspunkte) bzw. 7 mm (Gipfelpunkte der Kurve) — entsprechend einem Steigen des Blutdruckes um 15 bzw. 14 mm Hg und unter Zurechnung des Versuchsfehlers um 25 bzw. 24 mm Hg.

Um 11,30 Uhr Laparotomie.

Kurve 11 (Taf. VIII) zeigt das Steigen des Blutdruckes bei Erhöhung des Ueberdruckes von 0 auf 10 cm Wasser und das Fallen beim Herabgehen auf 0. Die Kurve erhebt sich in ihrer Mitte im Vergleich zu Anfang und Ende um etwa 2—4 mm entsprechend einer Erhöhung des Blutdruckes um (4—8 mm Hg bzw.) 13—17 mm Hg. Die tiefen Remissionen der Kurve und demnach

des Blutdruckes im Anfang der Kurve sind eine oft zu beobachtende Erscheinung, wenn man den peripheren Ueberdruck rasch eintreten lässt, und entsprechen tiefen Atemzügen des Versuchstieres, bis es sich an die veränderte Atmung gewöhnt hat.

Die gleich darauf aufgenommene

Kurve 12 (Taf. IX) zeigt ebenfalls das Steigen und Fallen des Blutdruckes bei Erhöhung des Ueberdruckes von 0 auf 9 cm und Herabgehen des Ueberdruckes wieder auf 0 cm Wasser. Die Erhöhung beträgt in ihrer Mitte etwa 5 mm entsprechend einer Erhöhung des Blutdruckes um (10 bzw.) 17 mm Hg.

Kurve 13 (Taf. IX) derselben Versuchsreihe, gleich darauf um 12 Uhr aufgenommen, zeigt zunächst in der oberen Reihe die Pulskurve bei 9 cm Ueberdruck und deren Sinken bei Herabgehen des Ueberdruckes auf 0, so dass beim Ueberrunden des Anfangs der Kurve bei fortlaufender Trommel (ohne dass diese etwa steigt) die Kurve nun unter ihrem Anfang aufgeschrieben wird und zwar in einem Abstand von 5—6 mm — gleichbedeutend einem Herabsinken des Blutdruckes um (10—12 cm Hg bzw.) 17—19 mm Hg. Der Blutdruck war um 12,05 Uhr auf 152—158 mm herabgesunken.

Um 12,05 Uhr werden Versuche unternommen, die mit stärkerem Blutverlust für das Versuchstier verknüpft sind, so dass dann der Blutdruck noch weiter sinkt.

12,15 Uhr wird

Kurve 14 (Taf. IX) aufgenommen, beginnend bei einem Ueberdruck von 8 cm Wasser, der im Verlauf dieser Kurve auf 0 fällt. Damit sinkt die Kurve sofort und unterschreibt bei gleichmässig fortlaufender Trommel ihren Anfang um etwa 5 mm — gleich 10 bzw. 16 mm Hg Blutdruck.

Es fällt deutlich auf, wie unter peripherem Ueberdruck eine zierliche und regelmässige Atmungskurve verzeichnet wird, die sofort bei Nachlassen des Ueberdruckes ganz unregelmässig konvulsivisch wird. Durchaus entsprechend der schon in meiner ersten Arbeit ohne Zuhilfenahme von Registrierinstrumenten gemachten Beobachtung.

Kurve 15 (Taf. IX) beginnt mit 10 cm Ueberdruck und zeigt hier zu Anfang eine zierliche Puls- und Atmungskurve, die dann bei Herabgehen des Ueberdruckes auf 6 cm, 3 und 0 cm zunehmend, verfällt und bei 0 schliesslich fast nur die unregelmässigen Atmungserhebungen und -senkungen des Blutdruckes anzeigt, ohne dass sich noch Pulswellen erkennen lassen. Gleichzeitig sinkt die ganze Kurve erheblich unter ihren Beginn.

Darunter habe ich nochmals die gleich darauf bei 8 cm Ueberdruck aufgenommene wieder stark aufstrebende und kräftige Puls- und Atmungskurve verzeichnet.



Kurve 16 (Taf. IX) zeigt deutlich diesen Uebergang der ohne Ueberdruck unregelmässigen Kurve, die nur aus Hebungen und Senkungen des Blutdruckes mit der Atmung besteht, ohne dass sich eine Pulswelle abzeichnet, in eine regelmässige, die aus Atmungskurve und ihr superponierter Pulskurve besteht, bei Steigerung des peripheren Ueberdruckes auf 6 cm Wasser. Auch hier steigt gleichzeitig die Kurve und demnach der Blutdruck mit steigendem Ueberdruck an.

Kurve 17 (Taf. X) beginnt mit 8 cm Ueberdruck. Sofort bei Aufhören des Ueberdrucks fällt sie ab und verändert ihren Charakter. Bis dahin aus durchaus regelmässiger Folge von Atmungsphasen und ihnen superponierten Pulswellen bestehend, ist sie dann unregelmässig, schwankend, Pulswellen sind nur hin und wieder erkennbar. Sie unterschreibt bei fortlaufender Trommel ihren Anfang um etwa 6 mm entsprechend 12 mm Hg bzw. 18 mm Hg Blutdrucksenkung. Gleich darunter beginnt die Kurve wieder ohne Ueberdruck genau wie oben beschrieben und geht bei Eintritt von 8 cm Ueberdruck sofort wieder in die geregelte Puls- und Atmungskurve über. Gleichzeitig strebt die Kurve stark an als Zeichen des wieder ansteigenden Blutdruckes.

Um 12,30 Uhr ist der Blutdruck noch weiter herabgegangen. Er beträgt jetzt nur noch 120 bis 124 mm Hg.

Kurve 18 (Taf. X) um 12,50 Uhr aufgenommen. Sie zeigt über derselben Abszisse das Steigen der Puls- und Atmungskurve bei Erhöhung des peripheren Ueberdrucks von 0 auf 6, 8, 10 und wieder 8 cm Ueberdruck, so dass das Ende der Kurve ihren Anfang übersteigt. Gleich darunter ist eine zweite Kurve gezeichnet, die im Gegensatz zur oberen Reihe bei 10 cm Ueberdruck anfängt und mit Sinken des Ueberdrucks auf 8, 6, 4 und 0 cm fällt, so dass ihr Ende unter ihren Anfang sinkt.

Es ist hier schön ersichtlich, wie die beiden Kurvenreihen am Ende auseinanderstreben, indem die obere steigt und die untere fällt. Die Steigung der oberen Kurve bei Erhöhung des Ueberdrucks auf 10 cm beträgt 7—8 mm gleichbedeutend einer Steigerung des Blutdrucks um 14—16 mm Hg bzw. unter Hinzurechnung des Versuchsfehlers um 21—23 mm Hg bei einem Blutdruck von 120—124 mm Hg, $2^1/_2$ Stunden nach Beginn des Versuches!

Die untere Kurve sinkt um etwa 4 mm unter ihren Beginn bei Fallen des Ueberdrucks von 10 cm Wasser auf 0. Der Ueberdruck fällt also gleichzeitig um 8 bzw. 15 mm Hg.

Kurve 19 (Taf. X) zeigt wieder, wie gerade in diesem Stadium schon weitvorgeschrittener Schwäche der Zirkulation der belebende Einfluss des peripheren Ueberdrucks ein gewaltiger ist. Die Kurve beginnt ohne Ueberdruck und steigt mit

Ansteigen des Ueberdrucks auf 8, 10 und 12 cm Wasser. Die Kurve steigt um 9 bis 10 mm über ihren Anfang. Das bedeutet eine Steigerung des Blutdrucks um 2 bzw. 3 cm Hg, also etwa um den 4. Teil seiner jetzt noch vorhandenen Höhe!

Kurve 20 (Taf. X) ist fast 3 Stunden nach Beginn des Versuches aufgenommen worden. Sie zeigt bei ganz elendem Zustand der Zirkulation (Vergleich mit den Kurven zu Anfang des Versuchs!) trotzdem noch deutlich die Wirkung des peripheren Ueberdrucks. In der oberen Reihe sinkt die Kurve bei Herabgehen des Ueberdrucks von 9 auf 0 cm Wasser und nimmt gleichzeitig bedeutend an Amplitude ab. Sie sinkt bedeutend unter ihren Anfang, um gleich darauf wieder in der 2. Reihe, bei 0 Ueberdruck beginnend, anzusteigen mit Erhöhung des Ueberdrucks auf 8 cm. Die Kurve sinkt mit sinkendem Ueberdruck um etwa 5 mm und steigt gleich darauf mit steigendem Ueberdruck um 6 mm — der Blutdruck fällt also um (1 cm bzw.) 1,7 cm Hg, um gleich darauf ebenso um (1,2 cm bzw.) 1,9 cm Hg zu steigen.

Zu gleicher Zeit zählte ich:

1 Uhr	40 Min.	bei	8 cm	Ueberdruck	Puls	200 p. M.,	Atmung	44—52 p. M.
1 ,,	42 ,,	,,	0 ,,	,,	,,	280 ,, ,,	,,	72 ,, ,,
1 ,,	43 ,,	,,	6 ,,	,,	,,	240 ,, ,,	,,	56 ,, ,,

Also auch in der Puls- und Atmungsfrequenz ein erheblicher Einfluss des peripheren Ueberdrucks, und zwar sinkt bei Steigen des peripheren Ueberdrucks sowohl die Puls- als auch die Atmungsfrequenz im Gegensatz zu den Beobachtungen am ungeschwächten Tier (siehe oben)! Während zu Beginn des Versuchs stets bei Eintritt von peripherem Ueberdruck die Atmungs- und Pulsfrequenz ansteigt, tritt beim stark geschwächten Tier eine Kräftigung und Beruhigung der Puls- und Atmungstätigkeit ein, wie ich das schon in meiner ersten Arbeit beschrieb. Dies steht in Uebereinstimmung mit den sonstigen Beobachtungen über die Erholung des Blutdrucks und der Pulskurve unter peripherem Ueberdruck!

Ich glaube mit Vorstehendem ein hinreichendes Material zum Studium der Wirkung des peripheren Ueberdrucks erbracht zu haben.

Neben der Wirkung auf Blutdruck und Atmung sind auch die Wirkungen auf die Zirkulation in der Peripherie an gegebener Stelle erwähnt: auch volle Bestätigung der in meiner ersten Veröffentlichung gemachten Angaben.

Anschliessend möchte ich noch eine Reihe von bemerkenswerten Beobachtungen beschreiben, die sich bei Versuchen an Hunden unter gleicher Versuchsanordnung wie oben ergaben.

Einfluss des peripheren Ueberdrucks auf die Blutung usw. bei Hirnoperationen.

Bei Schädeltrepanationen war es mir möglich, die an peripheren Geweben erwiesenen Beobachtungen ganz besonders schön zu demonstrieren! Bei der Aufmeisselung des knöchernen Schädels bluten Knochenvenen, die ohne Ueberdruck stark und kontinuierlich vorfluten, unter Ueberdruck von 12 cm Wasser äusserst schwach, zuvor schon schwach blutende Venen bluten unter Ueberdruck gar nicht. Die zuvor sich prall vorwölbende und dem Knochen fest anliegende Dura wird unter Ueberdruck schlaff und sinkt zurück.

Nach Eröffnung der Dura liegen ohne Ueberdruck die strotzend gefüllten Venen und deren unzählige, feine, zunächst kaum beachteten Verästlungen deutlich gefüllt vor. Bei Eintreten des Ueberdrucks sinkt das Hirn etwas zurück und man sieht nur noch die grösseren, jetzt ganz dünnen Piavenen; das ganze feine Geäst, das zuvor zwischen ihnen bestand, ist nun unsichtbar geworden und tritt wieder deutlich hervor, sobald mit nachlassendem Ueberdruck die grösseren Venen wieder ihre pralle Füllung erhalten. Dies ergibt eine grosse Differenz im Anblick der Hirnrinde bei wechselndem Ueberdruck.

Schnitte ins Gehirn — Herausschneiden eines Keiles aus dem Grosshirn — bluten unter Ueberdruck sehr wenig. Während ohne Ueberdruck ein fortwährend gleichmässig vorwallender dunkler Blutstrom die Schnittfläche bedeckt, hat man es vollständig in der Hand, bei Steigerung oder Fallen des peripheren Ueberdrucks die Schnittfläche diffus überwallen oder aber so weit erblassen zu lassen, dass die Zeichnung der Hirnrinde gegen das Mark deutlich hervortritt und nur auf der Höhe der Pulskurve, also mit dem Rhythmus der Atmung, eine schwache hellrote Blutung überwallt, die dann den Rhythmus des Pulsschlages ausserdem erkennen lässt, so dass die Schnittfläche mit dem Rhythmus der Atmung bald zart gerötet, bald blass erscheint. Die Rötung tritt ein unter rhythmischen Pulsationen entsprechend der Pulsfrequenz und blasst ebenso ab. Ein bemerkenswertes Schauspiel. —

Die venöse Blutung kann demnach fast ganz ausgeschaltet werden, auch die durchschnittenen Piavenen fangen erst bei Nachlass des Ueberdrucks an zu bluten.

Am Hirn ist somit am deutlichsten der Einfluss des peripheren Ueberdrucks auf die periphere Blutfülle sichtbar zu machen, und somit wird vielleicht gerade auf dem Gebiet der Hirnchirurgie diese Methode bezüglich ihrer Wirkung auf die periphere Blutung



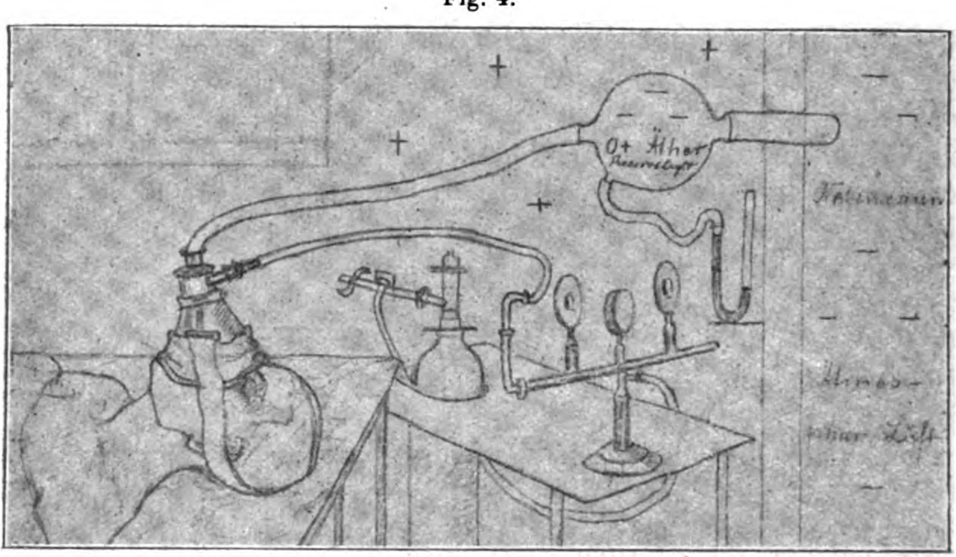
besonders gute Resultate ergeben. Bemerken möchte ich hier, dass ich bei allen hier beschriebenen Versuchen, ebenso wie bei den in der ersten Veröffentlichung herangezogenen, stets am Schluss der Operationen eine Sektion des Herzens ausgeführt habe und nie Anzeichen einer Luftembolie fand, — wie dies ja ohnehin daraus hervorgeht, dass ich derartige Versuche bis zu $3^1/_2$ Stunden hindurch überhaupt ausführen konnte.

Eine günstige Wirkung des peripheren Ueberdrucks steht auch hinsichtlich der Reposition prolabierten Hirns zu erwarten.

Einwirkung auf den Blutdruck beim Menschen.

Nachdem vorstehende Versuche erfolgreich durchgeführt waren, unternahm ich unter entsprechend abgeänderter Versuchsanordnung

Fig. 4.



Versuche am Menschen, um den Einfluss des peripheren Ueberdrucks festzustellen. Wie aus beigegebener Zeichnung (Fig. 4) ersichtlich, wurde hierbei der Narkosenapparat (Sauerstoffapparat) nicht an die Glaskugel (Reserveluftraum), sondern direkt an eine Narkosenmaske angeschlossen, wie sie den bekannten transportablen Ueberdruckapparaten für intrathorakale Operationen (Tiegel, Lotsch, Schoemaker) zugehören. Die Maske muss gut am Rande mit aufgeblasenem Luftring gepolstert sein und sich genau über Mund, Kinn und Nase anpassen lassen. Das von der Maske ausgehende dicke Luftrohr (Ausatmungsrohr) geht zum Reserveraum der Glaskugel. Die Maske muss in sich luftdicht verschlossen sein, wie dies bei derjenigen des Tiegel'schen Apparates durch Verschiebung einer festschraubbaren Metallplatte ohne weiteres



möglich ist. An anderen Masken müssen die kleinen, mit Ventilplättchen versehenen Reserveluftlöcher verschlossen werden.

Zunächst erprobte ich die Wirkung des peripheren Ueberdrucks in Selbstversuchen. Bei Steigerung des Ueberdrucks tritt anfangs ein wenig Atmungsbeklemmung ein, die aber ohne Zweifel auf die Erschwerung der Atmung und des Luftwechsels durch die immerhin ziemlich lange Rohrleitung zurückzuführen ist und sofort nachlässt, wenn der Maske Sauerstoff wie zur Narkose zugeleitet wird. (Durch Verbesserung der ganzen Vorrichtungen liesse sich der Atmungsvorgang bedeutend erleichtern.) Bei Steigerung des peripheren Ueberdrucks bis auf 15 cm Wasser hat man deutlich das Empfinden, dass der Bauch komprimiert wird, und dass man nur noch Inspirationsbewegungen zu machen braucht, die Exspiration aber ganz spontan vor sich geht. Die Inspiration geschieht kräftiger und bewusster wie gewöhnlich. Hin und wieder hat man das Bedürfnis zu einem tiefen Atemzug. Dies lässt nach Gewöhnung nach. Die Atmung ist dann tiefer und ruhiger, langsamer als gewöhnlich. Der gleiche Vorgang zeigt sich übrigens genau so beim narkotisierten Hund, wie zuvor an der Hand der Kurven dargelegt wurde. Die zuvor dick aufliegenden Venen, z. B. des Handrückens und am Unterarm, schwellen unter Ueberdruck ganz ab, die Haut wird blasser, man hat das Gefühl, dass die Extremitäten kühler werden und die Haut trockner. Ueber 15 cm Wasser war es mir leider nicht möglich, den Druck zu steigern. Das Nachlassen des Ueberdrucks kann rasch erfolgen. Man hat dann jedoch das Gefühl einer gewissen Unbehaglichkeit. Deutlich merkt man zunehmende Wärme in der Haut und in den Extremitäten. Die Haut fühlt sich wieder feuchter an, die Venen füllen sich deutlich. Irgendwelche unangenehme Nebenerscheinungen habe ich an mir nicht wahrgenommen.

Hierbei will ich gleich betonen, dass auch der Aufenthalt im Operationsraum für den Operateur (also ohne Druckdifferenz) mit keinen nennenswerten Unannehmlichkeiten oder gar Schädlichkeiten selbst bei stundenlangem Aufenthalt verknüpft ist. Zu Beginn des Eintritts der Luftdruckerhöhung ist man genötigt, durch mehrmaliges Schlucken den Luftdruck im Mittelohr mit demjenigen der Aussenluft zum Ausgleich zu bringen, wie das ja auch von den grösseren Sauerbruch'schen Kammern her bei eintretender Luftverdünnung bekannt ist. Natürlich muss der Operationsraum so angelegt sein, dass man in dessen Innern während des Betriebes in keiner Weise von dem brausenden Geräusch des Motors und der Luftpumpe belästigt wird, das sehr unangenehm werden kann. Dazu sind unter anderem luftdichte Isolierschläuche als Zwischen-



schaltung zwischen die massiven metallenen Luftzuleitungsschächte nötig, wodurch die Schalleitung unterbrochen wird.

Uebrigens besitzt man ja ohnehin genügend Erfahrungen über den Aufenthalt in Räumen mit über den atmosphärischen erhöhtem Luftdruck. Bekanntlich werden pneumatische Kammern seit Jahren in Kurhäusern und Anstalten zur Behandlung von Erkrankungen wohl vorzugsweise der Lunge, der Bronchien und der Pleura verwandt. Diese Kammern werden gewöhnlich mit $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck betrieben, also mit einem ganz unvergleichlich höheren Luftdruck, als ich ihn bei meinen Versuchen verwenden konnte. Der Luftdruck kann sogar z. B. in den von der Firma Landes, München, gelieferten Anlagen, wie eine solche in dem neuen poliklinischen Institut der medizinischen Kliniken der Kgl. Charité steht, bis zu 2 Atmosphären gesteigert werden! Trotzdem bieten diese Kammern einen durchaus behaglichen Aufenthalt — sogar für Lungenkranke. Sie sind meist als Lesezimmer für z. B. 12—15 Personen gleichzeitig ausgestattet. Ein Blasen oder Brausen von seiten des Motors oder der Luftzuführung ist kaum wahrzunehmen. Die grösste derartige Anlage mit gleicher Leistung lieferte genannte Firma für das Dianabad in Reichenhall mit einer Grundfläche von $6{,}4 \times 3{,}4$ m, also wohl für einen Operationsraum hinreichend. Eine Maschine, die Luftmassen liefert, wie sie zu einer so gewaltigen Luftdruckerhöhung notwendig sind, würde bei unseren Ansprüchen schon zu einem Auditorium ausreichen! Die Anlagen der Firma gestatten übrigens gleichzeitig Umstellung auf $^1/_2$ Atmosphäre Unterdruck mit derselben Pumpvorrichtung, was praktisch für chirurgische Einrichtungen von Wichtigkeit ist.

Die Resultate, die mit den pneumatischen Kammern bei Lungenleiden erzielt werden, sollen auf schwanken Füssen stehen! Leicht begreiflich, da eine wesentliche Veränderung für den Körper kaum darin bestehen kann, dass er unter sonst gleichen Verhältnissen vorübergehend unter sowohl zentral als peripher gleich erhöhtem Luftdruck atmet (+ — 0!). Es dürfte sich wohl empfehlen, auch auf dem Gebiete der inneren Medizin die im obigen gegebenen Anregungen zu verwerten und zu erproben. Der „periphere" Ueberdruck bringt eine Hyperämie der Lunge wie der sämtlichen Organe im Thorax zustande, wie sie sonst wohl durch kein Mittel bisher hervorgebracht wurde, ohne dass gleichzeitig die Atmungsluft verdünnt wird; im Gegenteil kann gleichzeitig Sauerstoff der Atmungsluft zugeführt werden. Ausserdem wird eine Kompression des Thorax ausgeübt im Gegensinne des Emphysems. Auch die Wirkungen auf den Zirkulationsapparat dürften des Studiums wert sein! Die elastische und durchaus gleichmässige Hochdrängung



des Zwerchfells, die bei der Inspiration aktiv überwunden wird, ist eins der besten Mittel zur Lösung und Dehnung pleuritischer Verwachsungen und für die Gymnastik der Zwerchfellatmung wie auch für die Kräftigung der ganzen Inspirationsmuskulatur. Gleichzeitig wird passiv eine weitgehende Exspirationsleistung zustande gebracht ohne Inanspruchnahme der Exspirationsmuskulatur.

Unter derselben Versuchsanordnung wie bei den Selbstversuchen habe ich Blutdruckbestimmungen an einigen sonst im wesentlichen gesunden Männern vorgenommen. Ich bediente mich des Riva-Rocci-Apparates. Auch hierbei stand das U-Rohr des Manometers unter der Wirkung der Erhöhung des Luftdrucks im Operationsraum. Hierdurch wurden die Resultate in demselben Sinne nachteilig beeinflusst, wie zuvor bei der Erörterung meiner Blutdruckmessungen angegeben. Nachteilig auf das zu erzielende Resultat wirkt auch die Absperrung einer gewissen Blutmenge in dem zur Messung verwandten Arm, der schliesslich nach einer grossen Reihe von schnell aufeinanderfolgenden Druckbestimmungen bei demselben Menschen blaurot und ödematös anschwillt, so dass schliesslich jede weitere Messung unmöglich wird, auch wenn man, soweit bei der schnellen Folge von Blutdruckbestimmungen angängig, stets zwischendurch mit dem Druck in der Manschette auf 0 herabgeht, um immer wieder normale Zirkulation in dem Arm herzustellen. Es kommt ferner hinzu, dass auch auf den peripheren Arterien der erhöhte Luftdruck des Operationsraumes lastet und der Erhöhung des Blutdrucks in ihnen in gewissem Grade die Wage hält. Trotzdem gelang es mir, ansehnliche Resultate zu erzielen, von denen ich einige Beispiele hier anführe.

W. B., 21 jähriger Soldat.

Ueberdruck cm Wasser	Blutdruck mm	Puls pro Min.	Atmung pro Min.	Bemerkungen
0	126	96	24	
6	140	100	28	Bauch eingezogen. Haut u. Gesicht blasser.
10	138—139	104	32	
12	138—140	100	32	Atmung von deutlich inspirat. Charakter.
14	138	100	28—32	Keine Venen sichtbar.
10	139	92	32	
6	135—136	92	28	Venen wieder sichtbar. Fühlt sich subjektiv wärmer. Haut feuchter.
0	120—121	88	24	Haut überall rosig durchblutet.



Es handelt sich hier um Blutdrucksteigerungen über den normalen zuvor vorhandenen Blutdruck um etwa 14 mm bei 10 bis 14 cm Wasser Ueberdruck. Demnach wäre die tatsächliche Blutdrucksteigerung um 7—10 mm höher, also auf 21—24 mm Hg zu berechnen!

W. P., Soldat, 22 Jahre.

Zeit	Ueberdruck cm Wasser	Blutdruck mm Hg	Atmung pro Min.	Puls pro Min.	Bemerkungen
7,02	0	131—132	24	88	
	0	132			10 Pfund Sandsack auf den Bauch gelegt.
		132—133			Durch Handdruck noch verstärkt.
7,09	0	133			
	9	142			Druckdifferenz und Sauerstoffatmung.
	12	145	28	92	
	16	143—145	28	88	Starke Einziebung der Interkostalräume, Venen ganz kollabiert.
7,17	0	132			
7,20	0	128—129	24	84	
7,25	0	132—143			
7,27	12	142			
	14	142			
7,35	14	142			Spürt bei Nachlassen des periph. Ueberdrucks, dass derKörper wieder wärmer wird.

Aus obigem Versuch ergibt sich bei Steigerung des peripheren Ueberdrucks um 9—16 cm Wasser eine Steigerung des Blutdrucks um 10—12 mm Hg, und unter Hinzurechnung des Verlustes entsprechend dem angegebenen Wasserdruck um 17—22 mm Hg — über den normalen Blutdruck! Zu Beginn des Versuches habe ich, wie in der Tabelle angegeben, zunächst festgestellt, ob es durch einfache Belastung des Bauches mit einem 10 Pfund schweren Sandsack gelingt, den Blutdruck zu steigern — ohne jeden Erfolg. Dieser blieb auch aus, als ich den Druck auf das Abdomen mit der aufgelegten Hand noch verstärkte.

Ich habe auch Blutdruckbestimmungen angestellt, vor und nach Belastung des Bauches mit schweren Sandsäcken und gleichzeitiger straffer Auswicklung der Extremitäten, ausgenommen den Arm, an welchem die Messungen vorgenommen wurden. Auch



hierbei liess sich keine Erhöhung des Blutdrucks feststellen, obwohl die Fehlerquellen nicht in Betracht kommen, die, wie oben ausgeführt, das Resultat der Messung der Blutdrucksteigerung unter peripherem Ueberdruck beim Menschen beeinträchtigen!

Zum Schluss will ich noch über einige wenige Operationen am Menschen berichten, die bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit noch unter Anwendung meines Verfahrens ausgeführt werden konnten.

I.

3. 8. 17. Alte Frau mit chronischem Ulcus cruris an Aussenseite des rechten Unterschenkels und starken Varizen am Unterschenkel.

Operation (Prof. Hagemann). Beginn der Narkose mit Aether dann Fortsetzung mit Sauerstoffapparat (Maske) und Aether unter gleichzeitiger Einleitung von peripherem Ueberdruck von 15 cm Wasser. Schnitt an Aussenseite des Unterschenkels in Längsrichtung, Freipräparieren der Venengeflechte und Umschneidung der Haut fast zirkulär um das Ulkus. Das Gewebe ist bei der Operation auffallend weiss und blutleer. Nur wenn eine der starrwandigen, in hartes Schwielengewebe eingebetteten Venen angeschnitten wird, blutet es. Keine Luftembolie. Die Narkose unter peripherem Ueberdruck wird von der alten Frau gut vertragen.

II.

Soldat mit Fistel an der rechten Hüfte oberhalb des Trochanter und Granatsplitter (Röntgenbild).

Operation (Prof. Hagemann). Beginn der Narkose mit Aether, dann Fortsetzung mit Sauerstoffapparat und Aether + Chloroform unter gleichzeitigem Eintritt von 15 cm Wasser peripherem Ueberdruck.

Umschneidung der Fistel zirkulär und Verfolgung in die Tiefe, Extraktion des Granatsplitters, Auskratzung einer grossen Granulationshöhle mit dem scharfen Löffel.

Auffallend geringe, ganz unwesentliche Blutung! Es ist dabei bemerkenswert, dass das wenige vergossene Blut von ganz hellroter Beschaffenheit ist — in Uebereinstimmung mit unseren sonstigen Beobachtungen und unseren Erwartungen entsprechend — während sonst bei Auskratzung derartiger Höhlen eine grosse Menge blauschwarzen Blutes zu fliessen pflegt. Narkose unter peripherem Ueberdruck wird gut vertragen.

III.

4. 8. 17. Alte magere Frau, Cholelithiasis.

Operation (Prof. Hagemann). Narkose: Beginn mit Aether, dann Fortsetzung mit Sauerstoffapparat, Aether und Chloroform unter gleichzeitigem Eintritt von 15 cm peripherem Ueberdruck. Es zeigt sich, dass der Apparat bei der getroffenen Einrichtung nicht genügend Narkotikum liefert, da ein dauernder starker Sauerstoffstrom mangels Reservebeutels, der durch den Luftdruck komprimiert werden würde, durch die Maske strömen muss, während der Apparat wie die Maske ursprünglich dafür eingerichtet war, dass der Patient



Reserveluft zur Verfügung hat. Eine Menge Narkotikum streicht ungebraucht vorüber. Daher gelingt es nicht die für eine Bauchoperation nötige Tiefe der Narkose zu erreichen. Die Frau presst während der ganzen Operation, wodurch die Beobachtung gestört wird.

Schrägschnitt unterhalb des rechten Rippenbogens, leichte Auslösung der kleinen, nicht besonders stark verwachsenen, steinhaltigen Gallenblase.

Trotz des Pressens der Frau nur geringe Schwierigkeiten, kein Kampf mit vorquellenden Därmen, Blutung z. B. beim Ablösen der Gallenblase vom Leberbett gering. Narkose unter peripherem Ueberdruck gut vertragen.

Diese wenigen Beobachtungen lassen natürlich keine irgend wie bündigen Schlussfolgerungen zu, insbesondere da es sich um Fälle handelte, die nur den Einfluss des Verfahrens überhaupt zu beobachten gestatten sollten, aber nicht für dessen besondere Indikationsgebiete ausgesucht waren. Weder kamen schwere bedrohliche Blutungen in Frage noch deren Folgezustände oder sonst Zirkulationsschwäche (lange Operationsdauer usw.). Alle diese Dinge konnten nicht studiert werden. Auch eine einwandfreie Beobachtung bezüglich des Einflusses des peripheren Ueberdrucks auf den Verlauf von Bauchoperationen (Darmvorfall, Darmblähung, Ileus, Blutungen aus Bauchorganen) war nicht möglich. Immerhin sind die ersten Versuche mit Erfolg gemacht und die Anwendbarkeit des Verfahrens — zunächst bei Operationen — erprobt. Leider steht mir nicht dauernd eine entsprechende Einrichtung zur Verfügung. Die trostlosen Resultate bei schweren Leberrupturen allein sollten hinreichende Anregung geben, das Verfahren während der Operation sowie nach der Operation — und auch in solchen Fällen, wo eine Operation überhaupt unterbleiben muss, — zu erproben!

Man lese nach, welch ganz ungünstiges Urteil Döderlein und Krönig[1]) über den Wert der Kochsalzinfusion fällen — sie sprechen ja damit nur das wohl allgemein anerkannte Urteil aus — um den Wert einer Methode schätzen zu lernen, welche die stärkste Autotransfusion zugleich mit gewaltiger Blutdrucksteigerung liefert allein mittels mechanisch maschineller Vorrichtung.

Ich fasse abschliessend das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammen:

Durch exakte Untersuchungen habe ich erneut den Nachweis der schon in meiner ersten Arbeit festgelegten Wirkungen des peripheren Ueberdrucks erbracht. Ich habe erneut die Wirkungen auf die periphere Blutfülle feststellen können, sowohl am Tier wie am Menschen, und dabei insbesondere auf die vorzügliche Wirkung des peripheren Ueberdrucks auf die Blutung bei Hirnoperationen

1) Operative Gynäkologie. 1912. III. Auflage.



hingewiesen, bei denen es durch das neue Verfahren in unsere Hand gegeben ist, die Blutfülle des Hirns beliebig abzustufen und die Hirnmasse dadurch, und vielleicht auch durch Beeinflussung der Ventrikelflüssigkeit, zu reduzieren.

Dafür dass die Wirkung des peripheren Ueberdrucks auf eine Einengung der Blutzirkulation auf den kleinen Kreislauf beruht, habe ich den bündigen Beweis erbracht, durch Feststellung der hierdurch bedingten bedeutenden Steigerung des arteriellen Blutdrucks — beim Menschen bis zu 2,5 cm Hg (über den normalen!) — trotz fehlender Möglichkeit des restlosen Nachweises der tatsächlich gesetzten Blutdrucksteigerung und trotz einer Apparatur, die nicht restlose Ausnutzung der vollen Höhe des zum mindesten für den Menschen möglichen peripheren Ueberdrucks gestattet. Beim Tier erreichte ich Blutdrucksteigerung unter peripherem Ueberdruck bis zu 5,7 cm Hg, so dass oft der Blutdruck um ein Drittel, ja bis um die Hälfte seines Betrages erhöht werden konnte! Die Erhöhung des Blutdrucks gelang nicht nur beträchtlich über den normalen des betreffenden Tieres, sondern war besonders wirkungsvoll und mächtig zu erreichen am schon ausgebluteten Tier! Dabei zeigte sich gleichzeitig ein entsprechend günstiger und belebender Einfluss des gesteigerten Blutdrucks auf die Puls- und Atmungskurve. Ein selbst durch feine Hebelwirkung nicht mehr registrierbarer Puls wurde unter Ueberdruck wieder regelmässig wie zuvor, eine zierliche Puls- und Atmungskurve ergebend. Die fliegende Atmungs- und Pulsfrequenz des ausgebluteten Tieres reduzierte sich unter eintretendem Ueberdruck, während am nicht erschöpften Tiere sogar eine Beschleunigung der Puls- und Atmungsfrequenz unter Ueberdruck regelmässig festzustellen ist.

Je erwünschter demnach der Zustand des Versuchstieres den Erfolg erscheinen lässt, um so augenfälliger tritt die Wirkung des peripheren Ueberdrucks zu Tage.

Durch keine andere der sonst etwa im gleichen Sinne versuchten Methoden (Belastung des Bauches, Einwicklung der Extremitäten) lässt sich auch nur im geringsten ein derartiger Erfolg erzielen bzw. nachweisen, während hingegen der periphere Ueberdruck die Ausübung dieses Verfahrens bei geöffneter Bauchhöhle gestattet — ja der Abdominalchirurgie noch weitere Vorteile in Aussicht stellt (Reduktion der Darmfüllung, sowohl direkt durch Verschiebung der Blutmasse zentralwärts und durch Verminderung des Volumens des Darminhalts, als auch indirekt durch Anregung der Peristaltik: Vermeidung des Darmprolapses, Erleichterung der Darmreposition). Dies alles durch Anwendung eines technischen Verfahrens, dessen Uebung eine durchaus durchführbare und



mechanisch angewöhnbare Methode werden kann. Die technischen Möglichkeiten stehen ausser Frage.

Die Methode ist um so rationeller für die Einführung und bietet eine um so breitere Anwendungs- und Betriebsmöglichkeit, als sie auch für Zwecke der Nachbehandlung in Betracht kommt und für eine ganze Reihe von Zuständen als alleinige Methode auch ohne operativen Eingriff: als Nachbehandlung — nach erschöpfenden Operationen und starken Blutungen, nach Tamponaden im Bauch wegen unstillbarer Blutungen, auch zur Fixation der Tamponade, zur Kompression der blutenden Wunde und Ruhigstellung des Bauchinhaltes; als eventuell alleinige Methode ohne vorherigen operativen Eingriff — bei so stark intraabdominell verbluteten oder sonst reduzierten (Shock!) Patienten, dass eine Operation nach Lage des Falles oder wegen der Schwere der Anämie nicht mehr in Frage kommt: Zertrümmerung der Leber, der Milz, der Nieren, Ulkusblutungen, cholämische Blutungen usw.

Ich weise noch darauf hin, dass auch auf dem Gebiete der inneren Medizin die Aussichten für die Anwendbarkeit der Methode des peripheren Ueberdrucks meines Erachtens nicht zu unterschätzende sind — so hauptsächlich auf dem Gebiete der Erkrankungen der Lunge, Pleura, Bronchien (Emphysem) und des Zirkulationsapparates.

Nach wohl hinreichender experimenteller Begründung der Methode und ihrer nun auch vorliegenden Erprobung am Menschen darf ich wohl der Hoffnung Ausdruck geben, dass das Problem nunmehr auch von anderer Seite in die Praxis übersetzt und dem klinischen Dienste nutzbar gemacht werden möge.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin. — Direktor: Geheimrat A. Bier.)

Regeneration quergestreifter Muskeln.[1]

Von

Dr. B. Martin,

Privatdozent.

(Mit 1 Textfigur.)

In Nr. 48 des 43. Jahrganges 1907 der Deutschen medizinischen Wochenschrift hat Geheimrat Bier eine Beobachtung mitgeteilt, die eine weitgehende wahre Regeneration betrifft.

Es handelte sich um einen 20jährigen schlank gewachsenen, kräftigen Soldaten, der am 30. 6. 1916 durch Infanteriegeschoss am Oberschenkel verwundet worden war. Nach längerer Behandlung an anderen Stellen gelangte der Verwundete in unsere Klinik, wo er 9 Monate und 11 Tage nach der Verwundung wegen Narbenkontraktur operiert wurde. A. Bier schnitt sämtliche Narbenmassen der Haut, der Muskeln und der Zwischengewebe aus, so dass in der Beugemuskulatur, und zwar im langen Kopf des M. biceps, im M. semitendinosus und M. semimembranosus, eine weit über faustgrosse Lücke entstand, die die ganze Dicke der Muskulatur einnahm. Am Boden der Lücke lag der N. ischiadicus in Ausdehnung von Vierfingerbreite frei. Das Bein konnte jetzt völlig gestreckt werden. Die Deckung der Lücke geschah in der Weise, dass von oben her ein Visierlappen heruntergeschlagen wurde, der die ganze Lücke bequem deckte. Dieser Lappen wurde an seinen Rändern dicht vernäht, am oberen Rande mit der entstandenen Wundfläche des subkutanen Gewebes. Sodann wurde die Lücke mit 300 ccm NaCl-Lösung ausgefüllt. Unter dem Lappen war Fluktuation deutlich zu fühlen. Das Bein wurde in Streckstellung auf eine Schiene gelegt. 32 Tage p. op. wurde der Verband erstmalig abgenommen. Der Lappen war vollständig angeheilt, während die Lücke darunter vollkommen ausgefüllt war und nirgends eine Narbenhärte aufwies. Von nun an wurden Bewegungen im Kniegelenk ausgeführt. Anfangs schwach, kräftigten sich die Bewegungen des Beines rasch, und es hatte den Eindruck, als ob sich das neugebildete Gewebe in einzelnen, den Muskeln entsprechenden Teilen mitbewegte. Es schien also eine wahre, lückenlose Regeneration eingetreten. Schliesslich wurden die Bewegungen des operierten Beines ebenso kräftig, wie die des anderen.

1) Auszugsweise vorgetragen in der Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft am 20. März 1918.





3 Monate und 6 Tage p. op. wurde die von der Hautlücke oberhalb des Muskeldefektes herrührende, breite und mit der Unterlage leicht verwachsene Narbe herausgeschnitten. Dabei wurde festgestellt, dass sich eine zarte, wohlausgebildete Faszie gestaltet hatte, die in ihrem äusseren Aussehen durchaus der normalen Faszie dieser Gegend entsprach. Die Lücke in der Muskulatur war vollkommen ausgefüllt bis auf eine unbedeutende Eindellung des M. semitendinosus. Dieser Teil, der 5 cm lang ist, entspricht offenbar dem neu gebildeten Zwischenstück, erkenntlich an den stehengebliebenen Rändern des Muskels oben und unten.

Es wurden zur mikroskpischen Untersuchung aus dem M. semitendinosus und M. biceps je ein Stück herausgeschnitten, und zwar enthält dasjenige aus dem M. semitendinosus den Rand der Eindellung. Das Stück des M. biceps stammt aus der Mitte des regenerierten Teiles. Ausserdem wurde ein Stück der faszienähnlichen Haut entnommen.

Makroskopisch war bereits zu erkennen, dass es sich um Muskelgewebe handelte. Die Farbe war fleischig-rot, die Struktur des Gewebes streifig, etwas dichter als das normale, faserige Aussehen der Muskulatur. Auf dem Muskelgewebe liegt eine 1 mm dicke, derbe Haut, die innig mit dem Muskel verwachsen ist.

Die Konsistenz ist weich-elastisch. Auf der Schnittfläche ziehen vereinzelte Gefässe durch das Gewebe, die in Längs- bis Querschnitten getroffen sind und im gehärteten Präparat scharf als braunschwarze Linien und Punkte hervortreten. Doch sind diese makroskopisch sichtbaren Gefässe nur spärlich vorhanden.

An ganz vereinzelten Stellen tritt eine nähere Beziehung der den Muskeln aufliegenden Haut mit dem Muskelgewebe hervor. Es ziehen grauweisse Streifen und Bänder in dieses hinein, welche sich rasch verlieren. Dagegen vermisst man ganz die makroskopisch sichtbaren, netzförmigen Bindegewebslagen, welche den Muskel in die Sekundärbündel zu teilen pflegen. Daher gewinnt das Gefüge der Muskeln auch besonders sein dichtes Aussehen.

Auf der Oberfläche liegen fest haftende Fetttäubchen. Die darunter liegende, derbe Haut ist mit dem Muskel fest verwachsen. Normalerweise lässt sich die den Muskeln aufliegende Faszie weit verschieben. Es hat den Anschein, als ob Perimysium und Faszie fehlen und durch eine derbe Haut ersetzt sind.

Die Stücke wurden in Formalin bald nach der Entnahme eingelegt und in steigendem Alkohol zur Paraffineinbettung vorbereitet.

Zur Färbung der Schnitte benutzte ich Hämalaun, die v. Gieson-Methode, die Weigert'sche rote Elastika-Färbung, Sudan und die Nervenfibrillenfärbung nach Bielschowski.

M. biceps, Längsschnitt: Die deckende, neugebildete Faszie wurde bei der Entnahme abpräpariert, um diese selbständig untersuchen zu können. Im Muskelgewebe ist die Dichtigkeit der Fasern eine wechselnde. Bei schwacher Vergrösserung gehen Partien tief gewellter Fasern in solche geradlinig verlaufender allmählich über. Die Fasern haben überall eine schöne, klare, fibrilläre Zeichnung. Die Querstreifung ist nicht gleichmässig ausgeprägt, doch ist sie in den meisten Fasern bei gutem Zusehen zu erkennen. Vereinzelt sind Fasern ohne erkennbare Querstreifung vorhanden.



Das Muskelgewebe ist netzartig von schmäleren und breiteren Bindegewebssträngen durchflochten, die vielfach an ihren Knotenpunkten Bindegewebsplatten bilden. An und in diesen Septen finden sich mehrfach Stellen, an denen eine homogene, geronnene Flüssigkeit liegt, die sich mit Pikrinsäure gelb färbt. Hin und wieder lassen sich darin einzelne Lymphozyten nachweisen. Fast überall ziehen schön ausgebildete Bindegewebsfasern hindurch, die in lockeren Bündeln und Strängen in der geronnenen Masse liegen. Jedoch bleibt die Hauptmasse des Geronnenen ohne jede färbbaren Elemente.

In dem Bindegewebe der Septen findet sich Fettgewebe in grosser Menge eingelagert. Auch unmittelbar zwischen den Fasern sind Reihen von Fettzellen ohne bindegewebige Schale in mehr oder weniger grosser Ausdehnung vorhanden.

Mehrfach treten Stellen in die Erscheinung, in denen die Muskelfasern isoliert in grösseren Abständen ein ganz lockeres, fädiges Gewebe durchlaufen. Diese fädige Substanz färbt sich mit Pikrinsäure gelb und enthält stellenweise mehr oder weniger ausgebildete, zarte Bindegewebsfasern. Zum Teil sind diese erst bei stärkerer Vergrösserung in dem Fasernetz zu sehen. Dazwischen liegen verstreut einzelne junge Fibroblasten von länglicher, geschwänzter Form, grosse, runde Zellen mit dunkel gefärbtem, rundem Kern und Zellkerne, die den Muskelkernen ähnlich sehen. Diese letzteren sind hier und dort von unregelmässiger, zackiger Gestalt. Die dazwischen liegenden Muskelfasern hängen vielfach mit den Fäden zusammen, wie wenn diese auf die Fasern übergingen. Die auf solche Stellen zulaufenden Fasern enthalten bald mehr, bald weniger Kerne in einem scharf umgrenzten lichten Hofe. Die Kerne sind meistens gut erhalten. Diese Muskelfasern sind kurz geschlängelt und schmaler als die anderen, vielleicht sind sie im Zerfall begriffen.

Die Muskelkerne liegen wie gesät über das ganze Präparat scheinbar regellos verstreut. Sie sind in die Fasern meistens an der Peripherie, vereinzelt auch mitten in die Faser eingebettet. Die Formen der Kerne entsprechen den in Muskelfasern vorkommenden, die langoval, stäbchenförmig und rund sein können. Die Grösse schwankt, im allgemeinen aber erscheinen sie mir grösser als die gewöhnlich im unveränderten Muskel vorhandenen. Fast durchweg sind sie bläschenförmig, blass, der Chromatingehalt ist spärlich, und das Chromatin liegt in feinsten Fadenklümpchen über den Kern verstreut. Die Kerne enthalten in grosser Zahl ein bald mehr, bald weniger scharf hervortretendes Kernkörperchen. Um einzelne Kerne fand ich einen Hof von Sarkoplasma, welcher runde bis längliche Gestalt hatte. Längere Kernketten sind nicht vorhanden, wohl aber sind kürzere von 2—5—7 Kernen-Länge massenhaft überall verstreut. Jeder dieser Kerne enthält ein Kernkörperchen, und aus ihrer Lage zueinander lässt sich die Entstehung dieser Ketten durch amitotische Teilung erkennen. Als Uebergangsbilder für den Teilungsvorgang finden sich Kerne mit Einschnürungen in der Mitte oder mit einer feinen Trennungslinie, die quer durch den langen Kern zieht. In beiden Abschnitten liegt fast stets je ein Kernkörperchen. Pyknotische Kerne oder Kerne mit Zeichen der Degeneration sind wohl hier oder dort zu sehen, sind aber im allgemeinen sehr spärlich.

Auf dem Querschnitt tritt das bindegewebige Gerüst in breiteren und



schmaleren Strängen hervor. Es ist vielfach mit Fettgewebe durchsetzt, in dem in vereinzelten Zellen ein grosser, blasser Kern mit einem deutlichen Protoplasmahof liegt. Von einem breiten, bindegewebigen Septum, als dessen Fortsetzung ausgehend, findet sich an einer Stelle ein weitmaschiges, feines Fasergerüst, dessen Fasern sich mit Pikrinsäure gelb färben und junge Bindegewebszellen und vereinzelt liegende Bindegewebsfasern einschliessen. In den Querschnitten der Muskelfasern ist die Fibrillenzeichnung deutlich, aber ohne besondere Anordnung. Die Fibrillen liegen dicht in dem Sarkolemmaschlauch nach Art der Fibrillenfelderung, das heisst, sie sind gleichmässig über den Querschnitt verstreut. Die Fasern sind im einzelnen an Umfang kleiner, als man es bei einem ruhenden, ausgewachsenen Muskel finden würde.

Die Kerne sind randständig, nur vereinzelt treten Innenkerne auf.

Zwischen den Muskelfasern liegen spärliche, junge Bindegewebszellen. Bindegewebsfibrillen sind nicht vorhanden, auch nicht dort, wo die Querschnitte weiter auseinander liegen. An solchen lichten Partien sieht man zwischen den Fasern ein Fadengewirr, in dem mit Pikrinsäure gelb gefärbte, unregelmässige Muskelfaserquerschnitte liegen, die viel kleiner als die Muskelfasern sind und deren Inhalt homogen, körnig ist. Daneben befinden sich nicht wenige muskelkernähnliche Kerne, die zum Teil einen scharf abgegrenzten Hof um sich haben. Diese Kerne haben wohlerhaltene Formen, sind langoval bis rund und gleichmässig in ihrer Kontur.

Elastische Fasern sind an den Muskelfasern nicht vorhanden. Wohl konnte ich sie in den Bindegewebssepten vereinzelt feststellen, besonders an den Gefässen, aber das Muskelgewebe selbst ist ohne dieselben.

Arterien und Venen finden sich überall in den Septen, von den kleinsten bis zur Grösse makroskopischer Sichtbarkeit. Zum Teil liegen sie in typischer Anordnung als Arterie und begleitende Vene. Das den Muskelfasern direkt anliegende Kapillarnetz scheint mir nur gering entwickelt zu sein, wenigstens habe ich nur verhältnismässig wenige Kapillaren angetroffen. Besonderheiten sind in dem Aufbau der Gefässe nicht vorhanden.

Vereinzelte Nervenbündel konnten in den grösseren Bindegewebssepten festgestellt werden. Ebenso sah ich zwei Muskelspindeln in einem Querschnittspräparat. Zwischen den Muskelfasern selbst habe ich in zahlreichen Schnitten bis auf zwei Nervenfasern in der Nähe eines Septums keine Nervenfibrillen gefunden.

M. semitendinosus, Längsschnitt: Die oberflächliche Haut besteht aus einer ungleichmässig dicken Masse von Bindegewebsfasern, die einander dicht angelagert sind. Die Fasern liegen in einzelnen Schichten parallel zueinander und verlaufen, wo sie längs getroffen sind, in flachen und tiefen Wellen. Die Dichte der Fasern ist wechselnd. Die einzelnen Lagen sind durch die Richtung ihrer Fasern scharf getrennt und bis zu dreien übereinander geschichtet. Nach oben und unten ist diese derbe Bindegewebshaut scharf abgegrenzt selbst dort, wo im Präparat dichtes Bindegewebe zwischen die Muskelfasern eindringt. In dieser Faszie und auch in einzelnen Muskelfasern dicht unter ihr liegt eine geringe Menge scholligen Pigments, welches in den Muskelfasern an den Kernen abgelagert ist.

Das Muskelgewebe ist im allgemeinen sehr dicht angeordnet, die Fasern



verlaufen unregelmässig, bald geradlinig, bald in mehr oder minder tiefen Wellen. Das Bindegewebe ist in den untersuchten Schnitten an der Oberfläche deutlich vermehrt. Hier sind nicht nur Streifen dichten Bindegewebes zwischen den Muskelfaserbündeln eingebettet, sondern auch die einzelnen Fasern liegen stellenweise in einem stärkeren Bindegewebsmantel. Nach der Tiefe zu verliert sich das Bindegewebe, bis es eher als etwas vermindert bezeichnet werden könnte. Statt des Bindegewebes, besonders der Septen, die die Gefässe führen, findet sich Fettgewebe in breiter Ausdehnung, so dass an manchen Stellen das Bindegewebe gegen das Fettgewebe in den Hintergrund tritt. Die Fettzellen sind mehrfach noch mit Protoplasma und einem grossen bläschenförmigen Kern ausgestattet, und zwischen ihnen eingestreut liegen junge Fibroplasten und ein zartes Netz feiner Bindegewebsfasern.

Das Bindegewebe ist verschieden reich an Kernen. Es liegen besonders an den Gefässen eine etwas grössere Anzahl Bindegewebszellen, von denen die meisten noch einen länglichen, bläschenförmigen Kern besitzen. Im Gegensatz dazu sind die schmaleren Septen zum Teil kernarm und führen ausgereifte, schlanke, stark gefärbte Zellkerne.

Die Muskelfasern liegen in den verschiedensten Kontraktionsstellungen, bald geradegestreckt, bald wie zusammengeschnurrt. Querstreifung und Fibrillenzeichnung sind überall vorhanden, bald mehr, bald minder deutlich.

Die Kerne sind sehr zahlreich und liegen ungleich verstreut über die Länge der Fasern. Ihr Aussehen ist bläschenförmig und grösser als im unveränderten Muskel. Die Formen wechseln regellos, sie zeigen eine Auslese sämtlicher vorkommender Kernarten; nur die kleinen, runden, chromatinreichen Kerne sind spärlich. Kernkörperchen sind reichlich vorhanden, meistens eins, nicht selten auch zwei. Sie treten scharf hervor. Kernreihen sind zahlreich und enthalten bis zu 5 Kerne, doch sind diese Kerne nur selten mit Kernkörperchen ausgestattet. Am häufigsten sieht man zwei Kerne zusammenliegen, bei denen Form und Lagerung auf gemeinsamen Ursprung hindeuten. Entweder berühren sie sich mit breiter Fläche oder ihre stumpfen Enden liegen aneinander. Es lassen sich unschwer die Vorgänge der Fragmentierung in ihrer Folge an einzelnen Kernen nachweisen. Hier und dort liegen degenerierende Kerne meistens in kleinen Hohlräumen, kenntlich an der unregelmässig gezackten, wie geschrumpften Form, zu der nicht selten pyknotische Erscheinungen hinzukommen.

Auf dem Querschnitt ist die Form der Fasern unregelmässig polygonal. Zwischen den einzelnen Querschnitten ist ein bindegewebiges Gerüst nicht zu erkennen, es scheint, als ob auf wahren Querschnitten eine Faser der anderen anliegt. Zwischen den Faserbündeln, entsprechend den Muskelsepten, scheint mir das Bindegewebe stellenweise etwas vermehrt zu sein. In ihm liegen zahlreiche grosse Fettzellen. An einer Stelle sind in ein zartes bindegewebiges Netz zahlreiche kurze, längsgetroffene und quergeschnittene Muskelfasern eingebettet. Sie sind bedeutend schmaler als die übrigen Fasern. An den längsgetroffenen ist die Querstreifung nicht an allen Fasern, die fibrilläre Zeichnung meistens deutlich erkennbar. Dort, wo Querstreifung und fibrilläre Struktur fehlen, sieht der Inhalt der Schläuche gekörnt aus. Die längsgetroffenen Fasern verlaufen unregelmässig gewellt, ihr Sarkolemmschlauch erscheint um den zu



gering gewordenen Inhalt ungleichmässig schlaff zusammengesunken. Die Querschnitte sind im Durchmesser wesentlich kleiner als in anderen Abschnitten des Präparats; ihre Form ist unregelmässig. Die Kerne sind gross, bläschenförmig und liegen in den Querschnitten häufig im Innern der Faser (Innenkerne). Nicht selten ist um sie ein kleiner, heller Hof sichtbar. Vakuolen und Degenerationsformen der Kerne sind an dieser Stelle nachzuweisen. Im Zwischengewebe liegen zahlreiche kleine Gefässe und in deren Umgebung Fibroplasten und besonders lymphoide Zellen mit grossen, runden, stark gefärbten Kernen.

Elastische Fasern konnten wir auch an diesem Muskel nur in den grösseren Bindegewebssepten feststellen, in denen Gefässe verlaufen. Das sonst vorkommende, mehr oder weniger feine Netz haben wir vermisst. Die vorhandenen Fasern sind fein und zierlich.

Die Gefässe entsprechen dem Befunde im M. biceps. Nervenbündel liegen mehrfach in den Septen. Zwischen den einzelnen Muskelfasern haben wir verschiedentlich Nervenfasern gefunden. Dagegen habe ich Muskelspindeln hier nicht gesehen.

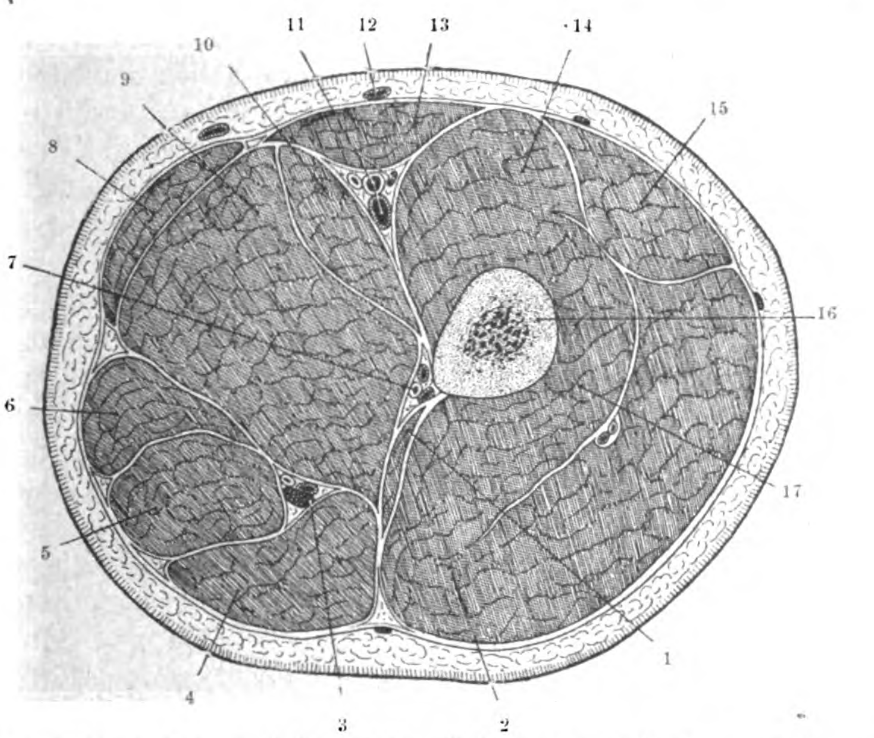
Bei kritischer Betrachtung des Untersuchungsergebnisses muss ich nochmals auf die klinische Beobachtung zurückgreifen. Durch eine Operation ist in dem Verlaufe dreier nebeneinanderliegender Muskeln in ihrem kontraktilen Teile eine vollständige quere Unterbrechung verursacht worden, indem zwischen den beiden Stümpfen Narbengewebe ausgedehnt entfernt wurde. Es schauten somit an der zentralen Wundwand die Stümpfe des M. biceps (Caput longum), M. semitendinosus und M. semimembranosus, an der peripherischen Wundwand die entsprechenden distalen Stümpfe der drei Muskeln in die Wundhöhle. In der Tiefe derselben lag der N. ischiadicus frei und in seiner Umgebung Bindegewebe.

Wenn wir die Verhältnisse auf einem Querschnitt durch den Oberschenkel in der Höhe der Operationswunde betrachten, so liegen die drei in Frage kommenden Beuger nebeneinander, indem sie von innen nach aussen den M. adductor longus, den N. ischiadicus, das Caput breve des M. biceps und den M. vastus lateralis bedecken (siehe Abbildung).

Die Faszien sind allseitig mit grosser Sicherheit bei der Operation fortgeschnitten worden. Es müsste demnach unter sehr merkwürdigen Umständen eine Verschiebung in der Muskulatur eingetreten sein, die es ermöglichte, die resezierten Stücke der Beuger zu ersetzen. Noch schwieriger wird eine solche Erklärung, wenn man berücksichtigt, dass diese etwa interponierten Muskelmassen drei getrennte Muskelbäuche gebildet hätten, die, entsprechend der Dicke der durchtrennten Muskeln, genau in der Faserrichtung derselben eingewachsen sein müssen. Und bei all diesen Verschiebungen ist der N. ischiadicus genau an seinem Platze geblieben und in



einem weichen, lockeren Bindegewebe eingebettet[1]). Dass diese Veränderungen äusserst gewundene, ja ganz unwahrscheinliche Erklärungen bedingen würden, liegt auf der Hand. Der sorgfältig aufgenommene Operationsbefund lässt keine andere Deutung zu als die, dass das ausfüllende Gewebe an dieser Stelle neu entstanden ist. Damit müssen wir also auch die Vereinigung der Muskeln durch Muskelgewebe, und zwar durch Regeneration, als feststehende Tatsache ansehen. Die histologische Untersuchung kann deswegen



1 Caput breve m. biceps. 2 M. vast. lat. 3 N. ischiad. 4 M. biceps. 5 M. semitend. 6 M. semimembr. 7 A. perforans II. 8 M. add. grac. 9 M. add. mag. 10 M. add. long. 11 A. und V. fem. 12 V. saph. 13 M. sart. 14 M. vast. lat. 15 M. rect. fem. 16 Femur. 17 M. vast. intermed.

(Aus Corning, Lehrbuch d. topogr. Anatomie. 7. Aufl.)

nicht als Beweis dafür oder dagegen herangezogen werden, sondern sie kann nur das mehr oder weniger vollkommene Ergebnis der Regeneration feststellen. Wir legen auf diese klinischen und anatomischen Beweise den grössten Wert. Denn die histologische Untersuchung führt uns naturgemäss ein fertiges Bild vor Augen, wir finden keinen wachsenden Muskel mehr, da seit der Operation eine genügend lange Zeit verstrichen ist. Von diesem Standpunkt

1) Vgl. die beiden Abbildungen Nr. 24 und 25 in Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 48. S. 1498.

aus möchte ich das Untersuchungsergebnis der beiden Muskeln noch einmal beleuchten.

Die Muskelfasern sind in ihrem Aufbau im allgemeinen ohne besondere Merkmale. Sie sind gleichmässig gewachsen, haben fast durchweg ausgeprägte Quer- und Längsstreifung und liegen zwar in einzelnen Partien gestreckt, in anderen wieder gewellt, ohne jedoch dadurch irgendwelche Schlüsse zuzulassen. Ueberhaupt darf ich hier gleich betonen, dass die Beurteilung mangels eines Vergleiches mit demselben Muskel der anderen Seite eine äusserst schwierige ist. Wer die Literatur über den Bau der Muskulatur wie überhaupt die über die Histologie des vollentwickelten und postembryonal wachsenden Muskels durchstudiert, der wird mit mir der Ueberzeugung werden, dass die quergestreifte Muskulatur in bezug auf den feineren, histologischen Aufbau noch zu den Stiefkindern unserer Wissenschaft gehört. Noch viele Fragen harren hier ihrer Lösung. Aber eines kann doch ausgesprochen werden, dass die Muskeln einander keineswegs so gleichen, wie es ihre gemeinsame, augenfällige Funktion glauben machen möchte. Und dazu treten noch individuelle Verschiedenheiten und solche Besonderheiten, die durch äussere, augenblickliche Zustände bedingt sind (Zeit der Entnahme post mortem, besondere Beanspruchung kurz vor der Entnahme, Zeitpunkt des Einlegens in die Fixierungsflüssigkeit nach der Entnahme und vieles andere mehr). Deshalb kann auch hier über den histologischen Befund nur soviel kritisch gesagt werden, wie sich mit einiger Sicherheit als vom Normalen abweichend feststellen lässt.

Die Struktur der Fasern auf dem Querschnitt ist im allgemeinen der Fibrillenfelderung entsprechend (Schiefferdecker). Die Fibrillen scheinen mir dichter zu liegen, als wie es in gewöhnlichen Fasern der Fall ist, wo wir eine deutliche Zeichnung im Sinne der Cohnheim'schen Felderung zu sehen gewöhnt sind. Selbst bei Benutzung starker Systeme tritt am häufigsten ein Bild zutage, nach dem der Sarkolemmschlauch mit Fasern vollgepfropft zu sein scheint. Die Fasern sind ihrer Grösse nach im allgemeinen kleiner als im vollentwickelten, gesunden und unberührten Muskel. Dies tritt besonders beim M. biceps hervor. Die Form der Querschnitte ist unregelmässig polygonal.

Am augenfälligsten ist eine gewisse Kernvermehrung und die Grösse und Gestalt der Kerne. Die Kerne liegen ungleich über die Fasern verstreut, es sind Strecken vorhanden, in denen kaum wenige Kerne vorhanden sind, wieder andere sind dafür mit um so mehr ausgestattet. Und hier wieder sind sie besonders zu kleinen Haufen angeordnet. Im allgemeinen sollen die Kerne regel-

mässig über die Länge der Faser verteilt liegen. Im jungen, wachsenden Muskel dagegen liegen sie wie hier in Haufen beisammen und ordnen sich erst allmählich mit zunehmender Reife der Faser über ihre ganze Länge ein. Die Lage des einzelnen Kernes in der Faser entspricht dem gewöhnlichen Bilde. Die weitaus meisten liegen randständig, nur vereinzelt treffen wir auf Innenkerne.

Die Grösse wechselt ausserordentlich, ebenso wie die Form der Kerne. Man kann — ich schliesse mich der Anschauung Löwenthal's und Schiefferdecker's an — unterscheiden: 1. lange, an den Enden zugespitzte oder stäbchenförmige Kerne, die sich mit Hämatoxylin stark und gleichmässig färben; 2. grosse, runde, meist helle (bläschenförmige) Kerne, häufig mit deutlich erkennbarem Chromatingerüst und ein bis zwei Kernkörperchen; 3. helle, stäbchenförmige Kerne mit Chromatingerüst und Kernkörperchen und 4. kleine, runde, mit Hämatoxylin sehr intensiv und gleichmässig färbbare Kerne. Von diesen haben wir die Formen 2 und 3 vorwiegend angetroffen, während die anderen Formen dagegen weit zurücktreten. Schiefferdecker, dessen ausserordentlich eingehende Arbeiten über den Bau normaler Muskeln ich meinen Untersuchungen im allgemeinen zugrunde legen möchte, gibt in Uebereinstimmung mit Löwenthal an, dass die Formen 3 und 4 im normalen Muskel sehr selten sind, dagegen 1 und 2 die Regel bilden. Die Kerne der hier untersuchten Muskeln sind in überwiegender Zahl gross bis sehr gross und enthalten, im Gegensatz zu der angeführten Beobachtung, nicht immer Kernkörperchen, trotzdem sie sonst den beschriebenen Formen gleichen.

Das Auftreten des Kernkörperchens oder sein Fehlen hat wohl zweifellos eine grössere Bedeutung. Schiefferdecker sieht sein Auftreten als charakteristisch für stärkeren Stoffwechsel an. Ich habe selbst grosse Kerne von der Form 2 ohne Kernkörperchen angetroffen, muss aber sagen, dass ich mich aus dem vorliegenden Material zu keiner Erklärung für das Fehlen des Kernkörperchens berechtigt fühle. Immerhin kann es ja sein, dass die Formen der Kerne sich nicht wie von Löwenthal schematisieren lassen. Allerdings beziehen sich die Angaben Löwenthal's auf normale Muskeln, während wir einen nicht normalen Muskel — wenigstens in dem augenblicklichen Zustand — zu untersuchen haben.

Trotzdem uns die Kerne in Zahl und Form ein aussergewöhnliches Bild darbieten, möchte ich aus diesem Untersuchungsergebnis es nicht wagen, einen histologischen Beweis für die Neubildung zu führen, kommen ähnliche Veränderungen doch ebenso in gereizten und erkrankten Muskeln vor. Meine aus Anlass dieser Unter-

suchungen angestellten Versuche haben zu dem Resultat geführt, dass ich am wachsenden Muskel grössere Kerne als im ruhenden Muskel und fast nur solche im Sinne der Formen 2 und 3 feststellen konnte. Diese liegen in Reihen und Haufen beisammen, unregelmässig über die wachsende Faser verstreut. Aehnlich äussert sich R. Volkmann über seine entsprechenden Untersuchungen. Lässt sich somit aus Zahl und Form der Kerne kein sicherer Schluss ziehen, so glaube ich schon mehr die Lagerung der Kerne für die Feststellung verwerten zu können, dass wir es mit einem jungen, vielleicht noch wachsenden Muskel zu tun haben.

Das Bindegewebe ist stellenweise vermehrt selbst bis in den Raum zwischen den einzelnen Fasern. An einzelnen Partien ist es noch im wachsenden Zustand mit jungen Fibroplasten, an anderen wieder ist es offenbar fertig ausgebildet. Vielfach liegt in den Septen ein Fadengewirr, dessen Eigentümlichkeiten auf das Vorhandensein von Fibrin schliessen lassen. Da die Muskelstücke in Formalin gehärtet waren, so ist ein strikter Nachweis von Fibrin durch spezifische Färbung nicht mehr möglich. Aber es braucht die Genese des Fibrins keine gewundene Erklärung, denn wir müssen ja annehmen, dass die ganze Lücke, über die der Muskel gewachsen ist, mit Gewebsflüssigkeit gefüllt war, aus der ein fibrinhaltiges, „plastisches Exsudat" ausgeschieden wird. Auf Reste dieser Flüssigkeit sind wir auch in den untersuchten Stücken des M. biceps gestossen, wo noch zwischen längsgeschnittenen Fasern unmittelbar eine geronnene Flüssigkeit liegt, die als Rest des Lymphergusses gedeutet werden muss. Ebenso wie hier die Flüssigkeit selbst, treffen wir auch noch ihr Ausscheidungsprodukt an, welches sich nur langsam zu organisieren scheint.

Auffällig ist das reichliche Vorkommen von Fett in den Septen und unmittelbar zwischen den Fasern. Die Fettzellen enthalten vereinzelt noch einen grossen, bläschenförmigen Kern mit einer Menge Protoplasma. Junge Fettzellen oder Zellen, die über die Entstehung dieses Fettgewebes Aufschluss geben könnten, habe ich nicht gefunden, ich vermag deshalb auch nichts über die Herkunft und Entstehung der Fettzellen auszusagen. Aber die Masse des Fettgewebes verleiht dem Gepräge der Muskelsepten etwas Aussergewöhnliches.

Der Mangel an elastischen Fasern an den Muskelfasern kann wohl für die Jugend des untersuchten Muskelgewebes sprechen. Die elastischen Fasern der Septen sind zierlich und zart, entsprechend dem Verhalten, wie es Schiefferdecker für normale Muskeln angibt. Auch sollen sie bei jungen, in der Entwickelung begriffenen Muskeln nach demselben Autor zwischen den Fasern



noch fehlen und erst von den Muskelsepten zwischen die Fasern einwachsen. Beim Kaninchen fand Schiefferdecker im M. semitendinosus die meisten elastischen Fasern; es liegt demnach der Schluss nahe, dass es sich bei unserem M. semitendinosus, und damit auch bei dem M. biceps, um junge Muskeln handelt.

Am meisten hervorgehoben zu werden verdient das Vorkommen nervöser Elemente und das Vorhandensein schön ausgebildeter Gefässe. Es finden sich mehrfach kleine Nervenbündel in den Septen. Auch konnte ich zwei Muskelspindeln feststellen, die dem M. biceps angehören.

Die Gefässe weisen keine Besonderheiten auf. Arterien und Venen tragen die ihnen eigentümlichen Kennzeichen, die Gefässe liegen in einem lockeren Bindegewebe. Das Kapillarnetz um die Muskelfasern ist ein recht weitmaschiges. Kapillaren lassen sich in den Schnitten nur hier und dort in dem Gefüge der Muskelfasern nachweisen. Eine Beziehung der Kapillaren zu den Muskelkernen, wie es Schiefferdecker als wahrscheinlich annimmt, kann ich nicht bestätigen. Nirgends liegt dort, wo Kapillaren die Faser berühren, eine besondere Ansammlung von Muskelkernen in der Faser. Im allgemeinen ist das Gefässsystem der normalen Muskeln weitverzweigt und engmaschig. Es mag aber sein, dass auch hierbei erhebliche Unterschiede bei den einzelnen Muskeln und Individuen vorliegen können.

Die Feststellung so ausgedehnter und vollkommener Regeneration der Nerven und der Gefässe nach einer Wachstumszeit von 3 Monaten und 6 Tagen ist überraschend. In unserer Klinik sind entsprechende vollkommene Regenerationen der Nerven beobachtet, Fälle, bei denen es gelang, die von A. Bier (l. c.) aufgestellten Forderungen genau innezuhalten. Für denjenigen, welcher diese gesehen hat, ist die hier vorliegende Regeneration der Nerven nicht so absonderlich. Sie bleibt aber trotzdem sehr bemerkenswert, da hier sogar nervöse Endorgane wie die Muskelspindeln neu gebildet sind.

Die Regeneration der Gefässe ist bei unseren vielfachen Beobachtungen nicht so hervorragend aufgetreten, gewisse Anzeichen deuten aber doch darauf hin, dass unter gewissen Wachstumsbedingungen auch die Gefässe so vollkommen regeneriert werden können. Wenn ich darüber noch nichts Genaueres mitteilen kann, so liegt es daran, dass das zu bearbeitende Gebiet so gross ist und so vieler kritischer Sichtung bedarf.

Für die Beurteilung der Muskelregeneration ist es bedeutungsvoll, dass zwischen den Fasern des M. biceps keine Nervenfibrillen gefunden worden sind, bis auf zwei Fasern, die in der Nähe eines



Septums gelegen sind. Die übrigen durchmusterten Präparate enthielten trotz guter Färbung, die von sicherer Hand ausgeführt wurde, keine Nervenfibrillen. Der positive Befund im M. semitendinosus und der negative im M. biceps stehen nicht im Gegensatz. Das untersuchte Stück des ersteren ist an der Grenze des Stumpfes und des regenerierten Muskels entnommen, das Stück des M. biceps aber der Mitte des Regenerates. Im M. semitendinosus sind die Nervenfasern bereits in das Regenerat vom Stumpf aus hineingewachsen, während das Stück des M. biceps, zu weit entfernt vom Regenerationszentrum, noch nicht innerviert werden konnte. Ich glaube nicht fehlzugehen, dass selbst im M. semitendinosus die Innervierung noch nicht vollständig ist, da auch hier noch Degenerationsvorgänge beobachtet werden konnten. Ebenso beziehe ich die degenerierenden Fasern des M. biceps auf die mangelnde Innervierung. Die Verbindung mit den Nerven hätte die regenerierten Muskelfasern sonst lebensfähig erhalten. Jedenfalls liegt die Annahme dieser Wechselbeziehung zwischen Nerv und Muskelfaser am nächsten. Stellen wir uns aber auf den Standpunkt, dass ein solcher Schluss gerechtfertigt ist, dann ist es nur folgerichtig, diese Tatsache für die Jugend des vorliegenden Untersuchungsmaterials zu verwerten.

Hat somit die histologische Untersuchung nicht den Nachweis erbracht, dass und wie diese beiden Muskeln regeneriert sind, so sprechen doch verschiedene Tatsachen für die Jugend des Muskelgewebes. Mehr war schliesslich nach einer Zeit von 3 Monaten und 6 Tagen von einer mikroskopischen Untersuchung nicht zu erwarten, da diese nur den augenblicklichen Zustand und nicht das Werden des Gewebes aufklären konnte. Im Verein aber mit der Operationsgeschichte und der klinischen Beobachtung sind wir zweifellos berechtigt, diesen Fall als den ersten gelungenen Versuch der Regeneration quergestreifter Muskeln zu führen.

Literatur.

Schiefferdecker, Muskeln und Muskelkerne. Leipzig 1909. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 25.
Löwenthal, zit. nach Schiefferdecker.
R. Volkmann, Ziegler's Beitr. 1893. Bd. 12.
A. Bier. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Besonderes Heft 48.



XXII.

(Aus den chirurgischen Kliniken I [Prof. Dr. Berg] und II [Prof. Dr. Akerman] des K. Serafimerlazaretts in Stockholm.)

Eine Nachuntersuchung von in der chirurgischen Abteilung des Serafimerlazaretts in den Jahren 1907—1914 gepflegten Fällen von „Cancer ventriculi inoperabilis".

Von

Dozent Dr. Abraham Troell.

Ein jeder, der sich etwas mit Magenchirurgie beschäftigt, hat zweifelsohne Erfahrung von den grossen diagnostischen Schwierigkeiten, selbst bei Autopsie in vivo, und den unerwarteten Ueberraschungen, die sich bei der Feststellung der Diagnose Cancer oder Nicht-Cancer bieten können. Bei der Ausführung einiger Nachuntersuchungen über das Ulkusmaterial des Serafimerlazaretts, mit welchen ich neuerdings beschäftigt war, habe ich verschiedentlich Gelegenheit gehabt mehr als zuvor selbst die Bedeutung hiervon zu konstatieren. Einige illustrierende Beispiele seien hier erwähnt.

Nicht allzu selten dürfte ein derartiger Fall wie der folgende sein.

Ein 48jähriger Mann, den ich im Juni 1912 in der Klinik II operierte, zeigte bei der Laparotomie unter anderem einen Ulkuskrater in der Curvatura minor ungefähr inmitten zwischen Pylorus und Kardia. Der Rand der Ulzeration war sehr wulstig und gab makroskopisch Veranlassung zu Verdacht auf Cancer. Die mikroskopische Untersuchung des Resektionspräparats konnte jedoch nichts Malignes feststellen und der Mann lebte noch bald 4 Jahre nach der Resektion.

Weniger gewöhnlich sind sicherlich Fälle folgender Art.

Ein 42jähriger Mann machte am 20. 9. 1912 in der Klinik I Resektion wegen eines daumenendegrossen kallösen Magengeschwürs ohne makroskopische Cancerzeichen durch. Mikroskopisch wurden indessen kleine Inseln von Cancer simplex am Rande der Wunde nachgewiesen, und der Patient starb 23 Monate später an Cancer ventriculi.

Am 14. 10. 1907 wurde in der Klinik II Gastroenterostomie bei einem 68jährigen Mann mit 2jähriger Ulkusanamnese und wo röntgenologisch nichts anderes als ein bedeutend gesenkter Magen nachgewiesen worden war, gemacht. Bei der Operation fand man den Pylorus durch eine zirkuläre, diffuse,



nicht harte Infiltration verengert, die als gutartig aufgefasst wurde, und Drüsen längs der Curvatura major. Der Mann starb nach $2^1/_2$ Monaten an Cancer.

Gut einen Monat später wurde in derselben Klinik bei einer 72jährigen Frau mit 40jähriger Ulkusanamnese (und Neurose?) Pyloroplastik wegen, wie als sicher angenommen wurde, benignen Magenleidens ausgeführt. Der Pylorus war bei der Operation so eng, dass nicht einmal die Kleinfingerspitze in denselben eingeführt werden konnte; einzelne Drüsen wurden längs der Curvatura major gefunden, aber im übrigen konnte nichts Bemerkenswertes wahrgenommen werden, nicht einmal nach Längsinzision in den Pylorus. Der Patient starb nach kaum $^1/_2$ Monat an Magenkrebs.

Am 28. 8. 1913 wurde in der Klinik I ein 65jähriger Mann mit 35jähriger Ulkusanamnese operiert. Ein Blutbrechen war vorgekommen. Schmerzen waren aufgetreten, die letzten 3 Monate ohne Zusammenhang mit dem Essen. Zuweilen hatte Diarrhoe vorgelegen, zuweilen Verstopfung. Röntgenologisch wurde eine fortbestehende Einziehung in der Curvatura major und Retention nach 4 Stunden nachgewiesen. Bei der Operation wurde eine sehnenglänzende, narbige Veränderung in der Serosa an der Mitte der Curvatura minor gefunden, aber ein Ulkus konnte nicht palpiert werden (war auch in dem entfernten Präparat nicht zu sehen). Es wurde segmentäre Resektion gemacht, histologisch wurde chronische Entzündung nachgewiesen, aber laut späterer Auskünfte trat niemals vollständige Genesung ein. Während des ersten Jahres nach der Operation war der Mann augenscheinlich besser, aber im Sommer 1914 fing er wieder an, schlechter zu werden (Schmerzen, Erbrechen, Abmagerung, Diarrhoe). Er starb im selben Jahr am 2. 12., angeblich an Krebs.

Der zuletzt angeführte Fall kann nicht als diagnostisch völlig aufgeklärt angesehen werden, aber im grossen Ganzen illustrieren die relatierten Krankengeschichten die wohlbekannte Schwierigkeit, wenigstens makroskopisch, zu entscheiden, ob eine Veränderung im Magensack von der Art, wie sie hier in Rede steht, Ulkus oder Cancer ist.

Der eigentliche Zweck dieser meiner Mitteilung ist jedoch, die gegenüber der Mehrzahl der angeführten Fälle gerade entgegengesetzte Richtung hervorzuheben, in welcher magendiagnostische Missgriffe bei Operationen geben können: dass bei der Laparotomie als sicherer Cancer aufgefasstes Uebel später einen Verlauf nehmen kann, der nicht wohl ein Festhalten an dieser Diagnose zulässt. Diese fehlerhaften Diagnosen haben wohl keine praktische Bedeutung in dem Sinne, dass sie für die Zweckmässigkeit sprächen, radikale Magenoperationen zugunsten palliativer bei operablen Magentumoren einzuschränken. Aber sie entbehren nichtsdestoweniger nicht ihres Interesses für den Arzt, weder in rein wissenschaftlicher, noch in mehr sozialer Hinsicht.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass sich unter dem Ulkusmaterial des Serafimerlazaretts verschiedene Fälle befunden haben, die völlig analog mit der zu allererst oben wiedergegebenen Kranken-



geschichte waren, d. h. wo man makroskopisch bei der Operation Grund zum Verdacht auf Cancer hatte, aber mikroskopisch keine Bestätigung desselben erhielt. Und in manchen derselben ist nicht Resektion, sondern lediglich Gastroenterostomie, aus technischen oder anderen Gründen, gemacht worden. Bisweilen hat sich naturgemäss bei der Laparotomie die Situation so gestaltet, dass der Operateur vollkommen davon überzeugt gewesen ist, dass ein inexstirpabler Cancer vorlag und dann eine Gastroenterostomie gemacht hat, um in einem hoffnungslosen Leiden eine zeitweilige Linderung zu verschaffen.

Deswegen bin ich auf die Idee gekommen, dass es wünschenswert sein könnte, nachzuforschen, wie sich der spätere Verlauf für die während einer Reihe von Jahren unter der Diagnose „Cancer ventriculi inoperabilis" gepflegten Fälle gestaltet hat. Einer und der andere derselben könnte möglicherweise, wegen seiner wider Erwarten nicht cancerösen Natur, von dem Leiden genesen sein, von dessen hoffnungsloser Beschaffenheit der Patient oder die Anverwandten des Patienten bei der Entlassung aus dem Krankenhause die Vergewisserung erhalten hatten.

Ich habe daher bei den zuständigen Pfarrämtern bzw. Einwohnermeldeämtern nachforschen lassen nach dem späteren Schicksal der sämtlichen in Rede stehenden Patienten, die während der Jahre 1907—1914 in der chirurgischen Abteilung des Serafimerlazaretts gepflegt worden sind. Das Resultat war eine bereitwillige Auskunft von den meisten derselben, und die Angaben, die ich gewonnen habe, sind recht interessant. Sie sind aus folgenden Zusammenstellungen ersichtlich:

Während der angegebenen Periode wurde Gastroenterostomie an 137 Fällen diagnostiziert als „Ca. v. inop.",

und Laparotomia explorativa an 134 Fällen, diagnostiziert als „Ca. v. inop.", vorgenommen.

Unter diesen habe ich Angaben über den späteren Verlauf in 70 Gastroenterostomiefällen

und 52 Probelaparotomiefällen einholen können.

Ueber 30 nicht operierte Patienten mit derselben klinischen Diagnose habe ich schliesslich auch entsprechende Auskünfte erhalten.

Das Resultat dieser Nachforschungen besagt, dass von

1. den **G.-E.-Fällen** 60 binnen 1—35 Monaten nach der Operation an Cancer gestorben sind (davon 9 später als 1 Jahr nach derselben),

7 an Cancer gestorben sind, unbekannt wann, und

3 ohne Anzeichen von Cancer noch nach bzw. 8, $7^1/_4$ und 6 Jahren am Leben sind;



2. von den **L.-expl.-Fällen** 49 binnen 1—26 Monaten nach der Operation an Cancer gestorben sind (davon 3 später als 1 Jahr nach derselben),

1 an Cancer gestorben ist, unbekannt wann, und

2 ohne Anzeichen von Cancer noch nach $6\frac{1}{3}$ Jahren am Leben sind;

3. von den **nicht operierten** Patienten 26 binnen 1—26 Mon. nach dem Krankenhausaufenthalt gestorben sind,

1 17 Monate nach dem Krankenhausaufenthalt an Tuberkulose gestorben ist, und

3 ohne Anzeichen von Cancer noch nach bzw. $8\frac{1}{2}$, $8\frac{1}{4}$ und $4\frac{1}{2}$ Jahren am Leben sind.

Aehnliche Erfahrungen sind ohne Zweifel mehrfach gemacht worden. Ich habe in der Literatur einige Angaben darüber gefunden.

In einer Arbeit vom Jahre 1896 über „unmittelbare und weitere Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen" erwähnt Haberkant[1]) einen von Hahn operierten Patienten, der noch nach 7 Jahren lebte und frei von Beschwerden war, wo aber der Tumor nach wie vor palpiert werden konnte. „Alle", wird hinzugefügt, „die bei der Operation zugegen gewesen waren, hatten die feste Ueberzeugung, dass es sich um ein Karzinom handelte." Bereits 2 Jahre nach der Gastroenterostomie gab indessen Hahn selbst zu, dass die Diagnose, mit Rücksicht auf das vorzügliche Allgemeinbefinden des Pat., als zweifelhaft angesehen werden musste.

Zwei Jahre später hat Stendel[2]) eine Zusammenstellung über „die neueren Magenoperationen in der Czerny'schen Klinik" veröffentlicht. Unter den dortigen Gastroenterostomien kamen 4 Cancerpatienten vor, „bei welchen der Tumor wegen Verwachsung mit dem Pankreas oder wegen Drüsenmetastasen inoperabel schien", die aber noch nach bzw. $2\frac{1}{2}$, 4, 5 und $5\frac{1}{2}$ Jahren bei voller Gesundheit am Leben waren. Nachdem er in diesem Zusammenhang auch auf einen früher von Ahlsfeld beschriebenen Fall, der $3\frac{1}{2}$ Jahre nach operativ bestätigter Diagnose lebte, aufmerksam gemacht hat, äussert Stendel, dass man kaum mehr dürfte bezweifeln können, „dass einzelne Fälle von Karzinom, ähnlich wie die Peritonealtuberkulose, nach Laparotomie im Wachstum stillstehen oder sogar regressive Veränderungen erleiden". Die Ueberlegung ist verständlich, wenn man bedenkt, dass sie zu einem Zeitpunkt gemacht wurde, wo man erst eine minimale Erfahrung davon hatte, dass dauerhafte Resultate von Magenresektionen für Krebs doch in manchen Fällen zu gewinnen stehen, aber eine um so lebhaftere Kenntnis von den operationstechnisch grösseren Schwierigkeiten und den unmittelbaren Gefahren bei Resektion im Vergleich zu Gastroenterostomie hatte. Es war daher erklärlich, dass man auch theoretisch die Gastroenterostomieresultate so optimistisch wie möglich betrachten würde.

---

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 51. S. 515.

2) Arch. f. klin. Chir. Bd. 57. S. 459; siehe auch Altschul, Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 84. S. 421 und P. Cohnheim, Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1916. H. 3. S. 20.



Nunmehr, 20 Jahre später, ist unser Gedankengang ein ganz anderer; ihren Anteil daran haben in bedeutendem Grade die technischen Errungenschaften, dank welchen die Operationsmortalität der Resektion wesentlich reduziert worden ist, wie auch die Kenntnis, die wir davon gewonnen haben, wie ausserordentlich viel grössere Linderung die Resektion, selbst als Palliativoperation betrachtet (wo also später Rezidiv eintrifft), gewährt als die Gastroenterostomie.

Tatsächlich muss es stets einen höchst überraschenden Eindruck machen, zu erfahren, dass ein Patient, der einmal Gastroenterostomie wegen eines „inoperablen Magencancers“ durchgemacht hat, oder wo nicht einmal eine solche Operation hat ausgeführt werden können, noch nach vielen Jahren am Leben und bei guter Gesundheit ist. Um womöglich entscheiden zu können, wie die diesbezüglichen Fälle des Serafimerlazaretts zu beurteilen sind, habe ich an die überlebenden Patienten geschrieben. Einige derselben habe ich Gelegenheit gehabt, selbst nachzuuntersuchen, über andere habe ich von ihren Aerzten oder von ihnen selbst genügende Auskünfte erhalten. Ein kurzer Bericht der Krankengeschichten besagt folgendes.

Die Gastroenterostomiefälle.

I. 1907, I, 840. Frau H. B., 47 Jahre. Aufgenommen 28. 11. 1907, entlassen 9. 1. 1908. Diagnose: Ulcus ventriculi carcinomat. inop.

Hereditär nichts von Interesse. Litt während einer kürzeren Zeit vor 12 Jahren an saurem Aufstossen und Erbrechen nach den Mahlzeiten. Fühlte damals nie Schmerzen im Bauche. Wurde durch interne Behandlung wiederhergestellt. Ist später nicht von einem Magenleiden belästigt worden, bis sie vor nun 5 Wochen erkrankte. Der Appetit wurde dann schlecht, es trat leichte Uebelkeit ein. Bald trat auch Erbrechen etwa eine Stunde nach dem Essen ein (sie genoss kaum etwas anderes als flüssige Speisen). Die Erbrechen waren gross und enthielten nach Auffassung der Pat. so gut wie alles, was sie genossen hatte. Gleich vor der Aufnahme in das Krankenhaus hatten zwei Erbrechen kaffeesatzähnliches Aussehen. Während der letzten Woche, die die Pat. zu Hause zubrachte, fing sie an, an bohrenden Schmerzen in der Magengrube zu leiden, welche auf den Rücken zu ausstrahlten. Nach den Mahlzeiten haben die Schmerzen stets zugenommen und nicht nachgelassen, bevor Erbrechen ausgelöst war. — Der Stuhl ist immer normal gewesen. — Der Gesamtzustand ist seit der Erkrankung schlecht gewesen, und die Pat. ist bedeutend abgemagert.

Die Pat. wurde Mitte November in die medizinische Abteilung aufgenommen und am 28. 11. in die chirurgische Abteilung übergeführt.

Status praesens am 2. 12. 1907: Zarter Körperbau. Bedeutende Reduktion von Körperfülle und Muskulatur. Die letzten Tage kein Erbrechen, aber unaufhörliche Schmerzen und dann und wann Aufstossen von Schleim. Temperatur afebril. Puls 60. Herz, Lungen und Harn o. B. — Für Palpation ist der Bauch schlaff und nachgiebig, ausser im linken oberen Teil, wo gleichzeitig



mit recht starkem Schmerzgefühl die Bauchwand bedeutend gespannt wird. Die lebhafteste Empfindlichkeit ist auf einem kleinen Gebiet gleich links von der Mittellinie ein bis zwei Finger breit oberhalb der Nabelebene vorhanden. Beim Aufblasen des Magens wird derselbe von normaler Form und Grösse befunden; die Curvatura major liegt 5 cm unterhalb, die Curvatura minor 2 cm oberhalb der Nabelebene. Entsprechend der Lage der Curvatura minor ist die Druckempfindlichkeit am stärksten. Es wird keine Resistenz palpiert. Die Leber ist gesenkt. Probefrühstückuntersuchung: Geringe Retention, Totalazidität 19, freie Salzsäure vorhanden, keine Milchsäure.

Operation am 3. 12. 1907 (Prof. Berg): Im hinteren Umfang der kleinen Kurvatur des Magens befindet sich ein dem Umfang nach etwas mehr als zweimarkstückgrosser Tumor, der fest mit dem Pankreas zusammenhängt. Sein auf das Magenlumen zu blickendes Zentrum ist ausgehöhlt und von einem knolligen, wallförmigen Rand umgeben. In gewöhnlicher Weise wird eine Gastroenterostomia retrocol. post. unterhalb und links vom Tumor angelegt.

Am 31. 12. 1907 wird notiert: Die Bauchwunde p. pr. geheilt. Kein Erbrechen nach der Operation, aber zeitweilig immer noch schwere Schmerzen, nach dem Rücken zu ausstrahlend. — Bei der Entlassung am 9. 1. 1908 bestanden die Schmerzen fort, obgleich vermindert.

Nachuntersuchung am 27. 12. 1915: Der Zustand besserte sich nach der Operation. Die Pat. hat seitdem keine ärztliche Behandlung durchgemacht, sie hat ihren Hausstand besorgen können und ist im ganzen genommen gesund gewesen. Das Gewicht hat sich ziemlich unverändert gehalten (die Körperfülle ist immer zart gewesen). Sie verträgt alles Essen, bekommt keine Schmerzen, nur zwischendurch einmal Rülpsen, Aufstossen u. dgl. Der Stuhl ist normal. Sie sieht nun gesund aus. Im Bauch kann palpatorisch nichts Abnormes nachgewiesen werden. Bei Röntgenuntersuchung (Dr. E. Svensson) wird konstatiert, dass die Gastroenterostomie gut funktioniert, man sieht keine Speise durch den Pylorus gehen; der Magen ist gut beweglich, zeigt keine Druckempfindlichkeit; es kann keine Peristaltik wahrgenommen werden.

II. 1908, II, 744. Frau K. N., 50 Jahre. Aufgenommen am 29. 10., entlassen am 14. 11. 1908. Diagnose: Cancer ventriculi inop.

Im Alter von 24 Jahren fing die Pat. an, mancherlei Digestionsbeschwerden zu bekommen, als saures Aufstossen, Erbrechen (besonders nach Genuss von fetten und gesalzenen Speisen) und Schmerzen in der Magengrube nach dem Essen. Die Schmerzen, die zuweilen auch unabhängig von den Mahlzeiten kamen, hatten oft den Charakter von anfallsweise auftretendem heftigem Schmerz, der von der Magengrube in den Rücken ausstrahlte. Ungefähr $^1/_2$ Jahr nach Beginn dieser Beschwerden bekam die Pat. ein grosses Blutbrechen („ungefähr einen Liter"). Sie lag 15 Wochen zu Bett und hielt einige Zeit Diät. Die Beschwerden hielten sich jedoch ziemlich unverändert und haben bis heute fortbestanden (ausgenommen nach einer Diätkur von vielen Jahren). Die Kräfte der Pat. sind jedoch recht gut gewesen und sie hat arbeiten können. Blutbrechen ist einige Male vorgekommen, aber nur von höchstens einem Esslöffel voll zurzeit. Im Jahre 1904 trat eine entschiedene Verschlechterung im



Zustand der Pat. ein. Die Qualen wurden immer intensiver, die Erbrechen kamen häufiger und nun ohne Zusammenhang mit den Mahlzeiten, nur 3—4mal in der Woche, unabhängig von dem Essen. 1/2—1 Liter wurde zurzeit ausgebrochen, „es war sehr sauer und enthielt Speisereste“. Der Gesamtzustand der Pat. verschlechterte sich immer mehr. Sie fühlte sich müde und matt. Im Jahre 1906 fühlte sie selbst einen Tumor in der Magengrube (mutmasslich durch Magensteifung bedingt). Ein konsultierter Arzt erklärte ihn für inoperabel. Er scheint seitdem nicht gewachsen zu sein; er ist sehr druckempfindlich gewesen. — In der letzten Zeit haben sich die Schmerzen mehr verschlimmert und sind durch Nahrung jeglicher Art hervorgerufen worden; zuweilen haben sie viele Stunden hindurch ununterbrochen gedauert. Einige Male in der Woche hat sich Erbrechen von 1/2—1 Liter eingestellt. Der Stuhl ist immer träge gewesen. In der letzten Zeit starke Abmagerung.

Status praesens am 30. 10. 1908: Guter Körperbau. Sehr reduzierte Körperfülle. Herabgesetzter Kräftezustand. Lungen, Herz und Harn o. B. Kein Fieber. — Die Bauchwände sind schlaff, die oberflächlichen Venen treten deutlich hervor. Rechts und unterhalb des Nabels werden peristaltische Wellen beobachtet. 3—4 cm oberhalb des Nabels, im mittleren Teil des Epigastriums, ist die Pat. stark druckempfindlich. Probefrühstückuntersuchung: Retention, Totalazidität 52, Milchsäure, aber keine freie Salzsäure ist vorhanden.

Operation am 31. 10. (Dr. R. Torell): Zwischen der vorderen Bauchwand und der Leber sind links von der Mittellinie Adhärenzen vorhanden. In der Curvatura min. und an der Rückseite des Magens wird ein ausgebreiteter Cancer angetroffen; zahlreiche vergrösserte Drüsen. Gastroenterostomia retrocol. post. Die Magenwand ist sehr mürbe. — Am 9. 11. geheilt p. pr. Die Pat. verträgt das Essen bedeutend besser als früher. Hat keine Beschwerden, kein Erbrechen, nur hin und wieder einmal Aufstossen. Das subjektive Befinden sehr verbessert.

Nachuntersuchung am 11. 1. 1916: Seit Weihnachtsabend 1908 meint die Pat. völlig gesund gewesen zu sein. Sie hat ihre Arbeit besorgen können und glaubt an Gewicht zugenommen zu haben. 1911 hatte sie jedoch einmal Blutbrechen, wovon sie nach 1—2 Wochen wiederhergestellt war. Im November v. J. und nun vor einer Woche fühlte sie sich unwohl (nach Genuss von ungegorenem Brot und Aepfeln), hat sonst alles Essen vertragen. Der Stuhl ist normal gewesen. Sie sieht nun sehr gesund aus, hat gute Farbe und guten Gesamtzustand. Im Bauch nichts palpabel. (Bei der Nachuntersuchung wurde vereinbart, dass die Pat. sich röntgenuntersuchen lassen sollte. Sie erkrankte indessen ein paar Tage nachher an Fieber und Schüttelfrösten — Pleuritis exsudativa —, wovon sie sich nach 3 Monaten völlig erholt hatte.

III. 1910, II, 103. Frau H. T., 47 Jahre. Aufgenommen am 21. 2., entlassen am 27. 3. 1910. Diagnose: Ulcus ventriculi carcinomat. inop.

Hereditär nichts von Interesse. Im Alter von 19 Jahren begann die Pat. bohrende Schmerzen in der linken Seite des Bauches zu verspüren. Wurde nach einem Monat wieder besser und ist dann gesund gewesen bis vor ungefähr 5 Jahren, wo von neuem an derselben Stelle intensiver Schmerz auftrat. Sie wurde dann in das Lazarett in Lund aufgenommen, wo man zuerst annahm,



dass Magengeschwür vorlag, aber später das Leiden als irgendeine Form von Nervenschmerz auffasste. Sie wurde nach 3 Wochen ungebessert entlassen. Seitdem ist sie nie ganz symptomfrei gewesen, sondern hat beständig eine dumpfe Schmerzempfindung in der linken Seite des Bauches gehabt. Zuweilen sind die Schmerzen viel schwerer gewesen und anfallsweise aufgetreten. Der Harn ist niemals im Zusammenhang mit denselben abnorm gewesen. Der Stuhl zuweilen etwas diarrhoisch. Zeitweilig hat die Pat. kein Schweinefleisch, Kohl u. dgl. vertragen können und leicht Erbrechen bekommen. Die Magenbeschwerden sind jedoch auch zu Zeiten gekommen, wo die Bauchschmerzen fehlten, und haben sich nicht gleichzeitig mit denselben gesteigert. Seit Oktober 1909 ist der Zustand schlechter gewesen. Die Schmerzen sind so gut wie kontinuierlich gewesen, waren besonders schwer gleich vor Weihnachten desselben Jahres. Ohne Besserung wurde sie damals im Lazarett in Västeras gepflegt; der Magensaft soll zu dieser Zeit normal gewesen sein. Von Dr. Westerlund in Enköping erhielt sie den Bescheid, dass „die Därme aus ihrer Lage gekommen" seien; Leibbinde und Diät wurden verordnet, nützten aber nichts. Seit Oktober 1909 glaubt die Pat. sehr abgemagert zu sein, ist müde und matt geworden und hat nicht gut schlafen können (teilweise weil die Schmerzen meistens nachts am schlimmsten waren).

Status praesens am 22. 2. 1910: Die Körperfülle sehr reduziert. Die Gesichtsfarbe bleich. Nichts von Herz und Lungen. Kein Fieber. Der Harn o. B. Die Bauchwand besonders schlaff. Ausgebreitete Striae (II para, zuletzt vor 8 Jahren). Die l. Niere (?) palpabel, etwas gegen Druck empfindlich, ist nicht verschieblich (bei einer Untersuchung fühlbar, bei einer anderen nicht). Im übrigen nichts im Bauche zu fühlen. Beim Aufblasen des Magens erhält man die Curvatura min. einen Fingerbreit oberhalb, die Curvatura maj. drei Fingerbreit unterhalb des Nabels. Probefrühstückuntersuchung: Retention, Anazidität. Röntgenuntersuchung (Dr. Forssell): Die Speise (350 g Wismutgrütze) stockt zuerst in einer oberen Abteilung des Magens, die eine rundliche untere Grenze dicht unterhalb des Rippenrandes hat. Von hier aus rinnt sie in einem schmalen Streifen in eine untere, quergehende Magenpartie hinunter, deren untere Grenze 8 cm unterhalb der Nabelebene verläuft. Diese untere Abteilung füllt sich ziemlich rasch (in 5 Min.). Man kann mit Leichtigkeit die Speise von da nach der oberen Abteilung heraufpressen, wobei die Verbindung zwischen beiden ungefähr zwei Fingerbreit ist. Es ist unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Verengerung nur von einer Dehnung herrührt oder ob eine organische Veränderung der Magenwand vorliegt. Die Flexura lienalis coli liegt hoch, ist bei der Durchleuchtung durch Gase ausgespannt und buchtet die Einsenkung im Magen in entsprechender Ausdehnung aus. Es hat indessen den Anschein, als ob die Einbuchtung in der Magenwand konstant bestehen bliebe, da sie bei Druck auf den Bauch nicht verschwindet. Eine grosse Gasblase im Fundus ventriculi. Bei Photographie in Rückenlage ist immer noch eine Unterbrechung im Lumen des Magens entsprechend der vorgenannten Stelle zu sehen. Der Pylorusteil des Magens läuft in dieser Lage nach aufwärts in einen vertikalen, etwa 3,5 cm breiten Ausläufer, der am oberen Rande von L. II endigt. Die Gasblase im Fundus ist in dieser Lage unmittelbar unter dem Brustkorbrande sichtbar und bildet eine



eigentümliche Figur, worin die Falten der Magenschleimhaut sichtbar sind. Dünndarmschlingen sind auf dieser Platte zu sehen. Bei der Durchleuchtung werden kräftige Kontraktionen des Pylorusteils des Magens mit lebhafter Kanalisperistaltik beobachtet. Photos des Kolons 24 und 36 Stunden nach Beginn der Untersuchung zeigen, dass die Speise das Colon sigmoideum nicht passiert hat.

Operation am 28. 2. 1910 (Prof. Akerman): Der Magen kann wegen Adhärenzen an der Rückseite nicht vollständig vorgezogen werden. Der Pylorusteil ziemlich gross. Die vordere Wand frei. Das Lumen ziemlich nahe dem Pylorusteil verengert. Der Kardiateil erweitert (einen grösseren Apfel fassend). Im Fundusteil nach aufwärts kann man einen mehr als gänseeigrossen, zur hinteren Wand und der Curvatura min. gehörenden Tumor umfassen. Zu diesem adhäriert durch das Mesokolon der oberste Teil des Duodenums. Zahlreiche harte Drüsen im ganzen Mesenterium, besonders im Oment. min. Da es für unmöglich gehalten wird, den Tumor vollständig zu entfernen, wird von einer Resektion Abstand genommen. Ungefähr einen Dezimeter unterhalb der Flexura duodenojejunalis wird der Darm geteilt. Sein distales Ende wird durch das Mesokolon gezogen und durch Gastroenterostomie mittels des Kardiateils des Magens vereinigt. Das proximale Ende wird geschlossen, worauf zwischen diesem und dem in den Magen implantierten Darm Seitenanastomose gemacht wird. — 26. 3.: Nach der Operation hat die Pat. zeitweilig ähnliche Schmerzen wie vor derselben gehabt, in der letzten Zeit jedoch viel gelinder. Gewicht 36 kg (21. 3.). Die Pat. erhält bei der Entlassung Pepsin, Salzsäure und Karlsbader.

Nachuntersuchung Februar 1916: Laut brieflicher Mitteilung von dem Ehemann der Pat. besserte sich ihr Zustand während der ersten Zeit nach der Operation, hat sich aber dann wieder verschlechtert, weshalb sie von Prof. Friberger und Dr. I. Thorling 1913 und 1914 behandelt wurde. Sie hat nur leichtere Arbeit besorgen können. Das Gewicht nahm anfänglich zu bis 54 kg, hat aber dann rasch abgenommen. Sie hat sich am wohlsten befunden, wenn sie Diät hielt. Schmerzen sind beständig vorgekommen („es hat sich angefühlt, als ob etwas heruntersinken wollte“) und seit 1914 Erbrechen. Der Stuhl ist meistens normal, aber mitunter diarrhoisch gewesen. Am 25. 2. 1915 musste sie in eine Irrenanstalt aufgenommen werden. — Laut Angabe von Dr. Thorling ist von der Operation der Effekt verspürt worden, dass das Erbrechen verschwunden und die Schmerzen (unabhängig von den Mahlzeiten) gelindert worden sind. Der Appetit ist schlecht gewesen. Der Stuhl normal. Das Gewicht hat sich unverändert gehalten bis in den November 1913. Hb = 80 (Tallqvist). Lebhafte Peristaltik sichtbar am Magen, gleich rechts vom Nabel. Links im Epigastrium gelinde Druckempfindlichkeit. Unbedeutende Retention nebst Achylie bei Probefrühstückuntersuchung. Weber negativ bei wiederholten Proben. Diätetische Vorschriften und Pankreontabletten gewährten einige Linderung bis zu vollständiger Symptomfreiheit, solange derartige Behandlung fortgesetzt wurde; doch fingen schon damals (1914) Zeichen von psychischen Störungen an, sich einzustellen. — Laut Mitteilung von Dr. H. Boberg (Säters Hospital, woselbst die Pat. nun gepflegt wird) hat sie jetzt keine augenscheinlichen Symptome vom Digestionstraktus.



Die Probelaparotomiefälle.

IV. 1909, I, 500. Ansiedler G. L., 66 Jahre. Aufgenommen 29. 7., entlassen 25. 8. 1909. Diagnose: Cancer ventriculi inop.

Hereditär nichts von Interesse. Hat immer einen „schwachen Magen“ gehabt, indem er sich nach manchen Speisen unwohl fühlte und saures Aufstossen bekam. Vor etwa 3 Jahren verschlimmerten sich die Magenbeschwerden. Ausser Aufstossen kamen Kneifen und Schmerzen im Magen und Erbrechen nach dem Essen, besonders nach grossen Mahlzeiten; niemals Erbrechen auf nüchternen Magen. Wenn er sehr wenig ass, brauchte er nicht zu brechen; ass er sich dagegen satt, so wurde er stets unwohl, musste sich gleich brechen, der Bauch wurde gespannt und aufgetrieben. Selten eigentliche Schmerzen im Magen, aber vereinzelt schneidende Schmerzen dicht unter dem linken Brustkorbrande auf die Mittellinie zu, die nach dem Rücken hin ausstrahlten. Normaler Stuhl. Seit ein paar Monaten weitere Verschlimmerung und Abmagerung.

Status praesens am 30. 7. 1909: Der Pat. sieht etwas kachektisch aus. Temp. afebril, Puls 72. Lungen, Herz und Harn o. B. Die linke Hälfte des Skrotum etwas ödematös. Der Bauch möglicherweise etwas aufgetrieben. Kein Aszites. Der Bauch fühlt sich gespannt an und ist unter dem linken Brustkorbrande stark schmerzhaft. Hier wird ungefähr an der Stelle der Curvatura major eine querlaufende, ein paar Finger dicke Resistenz palpiert: sie ist mit der Atmung verschieblich. Nichts per Rectum.

Operation am 31. 8. 1909 (Dr. Landström): Der grössere Teil des Magens wird von einem inoperablen Cancer eingenommen, der für Gastroenterostomie keinen Platz gewährt. Heilung p. pr.

Nachuntersuchung Januar 1916: Hat sich nach der Operation „etwas besser“ gefühlt. Verträgt das Essen. Hat nur „vereinzelt einmal etwas Empfindung“ von Unwohlsein und Schmerzen. Kein Rülpsen, Erbrechen oder dergleichen. Der Stuhl ist normal. Das Gewicht hat seit 1909 abgenommen. Im Jahre 1913 wurde er im Lazarett in Oesthammar wegen Prostatabeschwerden gepflegt. Befindet sich im übrigen wohl (Brief).

V. 1909, II, 532. Arbeiter C. J., 52 Jahre. Aufgenommen 1. 9., entlassen 23. 9. 1909. Diagnose: Cancer ventriculi inop.

Hat von Kind auf „schwachen Magen“ gehabt, sich im wesentlichen durch chronische Diarrhoe äussernd; 1892 wurde Eiweiss im Urin konstatiert, die Fussgelenke geschwollen. Wurde durch medizinische Behandlung besser, auch was die Diarrhoe anbelangt. Die letzten Tage im April dieses Jahres fing der Pat. an, stumpf und müde zu werden, wollte immer nur schlafen. Es stellte sich Fieber ein, besonders abends. Dazu schwere Schmerzen in der Magengrube, in den Rücken hinaus und nach den Seiten und der Brust ausstrahlend. Einige Tage nach dem Aufhören der Schmerzen stellten sich Erbrechen ein. Diese sind beigeblieben, von wechselnder Art. Zuweilen sind sie gleich nach den Mahlzeiten gekommen und haben dann aus dem soeben genossenen Essen bestanden. Zuweilen wurde die am Abend genossene Speise erst während der Nacht oder früh morgens ausgebrochen. Zweimal Anfang Mai war das Erbrechen kaffeesatzähnlich. Ein konsultierter Arzt diagnostizierte Magenkatarrh



und empfahl Krankenhauspflege. Während des Monats Juni lag der Pat. im Krankenhaus Eira und wurde bei diätetischer Behandlung besser; die Erbrechen und die Schmerzen hörten auf. Nach einigen Tagen Aufenthalt zu Hause kehrten jedoch die Symptome wieder und nahmen im Juli und August zu. Während der letzten 4 Monate hat der Pat. an Gewicht 30 kg abgenommen. Die letzte Woche meint er gelb im Gesicht gewesen zu sein. Der Stuhl träge. In der med. Poliklinik, von wo der Pat. hierher überwiesen wurde, wurde die Diagnose Cancer ventriculi et hepatis et peritonei gestellt.

Status praesens am 1. 9. 1909: Die Hautfarbe hat einen Stich ins Gelbliche. Die Conjunctivae gelb. Die Körperfülle ist ziemlich gut. Lungen und Herz ohne wesentliche Anmerkung. Temp. 37,4—37,9°. Albumen im Urin. Der Bauch nicht aufgetrieben. Perkutorisch reicht die Leber bis an den Brustkorbrand herunter, palpatorisch wird ihre untere Grenze ungewiss 3 bis 4 Finger unterhalb desselben nachgewiesen. Die Milz ohne Anmerkung. Bei Palpation ist der Pat. im Epigastrium und längs des linken Brustkorbrandes und an gewissen Punkten über der Leber stark empfindlich. Links im Epigastrium wird eine undeutliche Resistenz mit ziemlich deutlich markierter Grenze ungefähr in der linken Mammillarlinie, aber nach der rechten zu allmählich verschwindend gefühlt; keine Verschieblichkeit bei der Atmung. Eine geringe Menge Aszites ist vorhanden. Vom Rektum nichts. Probefrühstück-Untersuchung: bedeutende Retention, Totalazidität 28, Milchsäure oder Salzsäure ist nicht vorhanden.

Operation am 3. 9. 1909 (Prof. Akerman). Kein Aszites. Der ganze hintere Teil des Magens ist von Tumormasse ausgefüllt, am Pylorus beginnend, diesen stenosierend, und, hauptsächlich längs der Curvatura minor, bis zur Kardia reichend. Weder hintere noch vordere Gastroenterostomie ausführbar mit Rücksicht auf die Ausbreitung des Tumors und auf den hohen, tonnenförmigen Thorax. Zahlreiche harte, grössere und kleinere Drüsen in der ganzen Ausdehnung der Kurvaturen und im Mesokolon. Der Bauch wird geschlossen.

Während der ersten Woche nahmen die Erbrechen zu, später trat eine geringe Besserung ein. Der Pat. wurde zur weiteren Behandlung in der Krankenabteilung der öffentlichen Versorgungsanstalt am 23. 9. entlassen und wurde daselbst bis in den Februar 1910 gepflegt. — Er kam am 28. 11. 1910 wieder hierher (II, 890). Hatte noch nicht anfangen können zu arbeiten. Im Mai hatte ein Bruch angefangen, sich in der Operationsnarbe auszubilden; derselbe war nun bis zu mehr als Faustgrösse gewachsen. Im Bauch konnte kein Tumor palpiert werden. Bei Probefrühstück-Untersuchung war keine Retention vorhanden, Totalazidität 40, keine Salzsäure. Eine vorgeschlagene Operation des Bruches wurde abgelehnt. Diagnose: Cancer ventriculi (?) + Hernia epigastria postop.

Nachuntersuchung Februar 1916: Seit Februar 1910 ist der Magen besser gewesen; nur einmal, kurz nach der Heimkehr, stellte sich ein Erbrechen ein. Nach Fleischspeisen kommen Schmerzen im Magen vor, ebenso zuweilen Aufstossen, weshalb er versucht hat, etwas Diät zu halten. Der Stuhl ist sehr träge gewesen. Der Pat. hat beträchtlich an Gewicht zugenommen. Am 17.10. bis 21. 11. 1913 wurde er in Sabbatsberg's Krankenhaus wegen eitriger Appen-



dizitis operiert. Gegenwärtig hat er gute Körperfülle, sieht gesund und wohlbeleibt aus. Sein etwa kindskopfgrosser Bauchbruch in der Magengrube, der mittels Bruchband nur ungenügend zurückgehalten wird, geniert ihn jedoch beständig recht sehr. Im übrigen nichts Abnormes im Bauche zu palpieren.

Die nicht operierten Fälle.

VI. 1907, II, 368. Frau M. L., 48 Jahre. Aufgenommen 5. 6., entlassen 10. 6. 1907. Diagnose: Cancer ventriculi.

Die Pat. ist stets von Aufstossen sauren Wassers belästigt worden, und ganz besonders seit ihrem 30. Lebensjahr; zuweilen ist dasselbe jedoch lange Zeiträume hindurch ausgeblieben. Blut im Stuhl oder Blutbrechen sind niemals vorgekommen, auch keine Schmerzen vor dem Essen. Im August 1905 fing sie an, $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen Schmerzen im Magen nnd Gefühl von Völle und Spannung und Druck nach der Brust hinauf zu verspüren. Zuweilen nahmen die Beschwerden zu, bis sich Erbrechen einstellte, worauf sie verschwanden. Der Appetit war schlecht, der Stuhl (der zuvor normal gewesen war) träge. Von einem Arzt ordinierte Medizin bewirkte Besserung. Aber im Herbst 1906 kehrten die Beschwerden mit vermehrter Stärke wieder, um auch nun nach Medizin besser zu werden, aber um im Frühjahr von neuem aufzutreten. Besonders im Mai sind die Beschwerden gross gewesen. Jede Art Speise verursachte fast unmittelbar Schmerzen im Magen und die übrigen genannten Beschwerden. Nachdem sie sich bis zu Erbrechen gesteigert haben, sind sie gelinder geworden. Mattigkeit, Müdigkeit und starke Abmagerung sind hinzugetreten. Fort und fort ist in den letzten 2 Jahren, mehr als zuvor, saures Aufstossen ohne Zusammenhang mit dem Essen vorgekommen.

Status praesens am 6. 6. 1907: Zart gebaut, mager, nicht ausgesprochen kachektisch. Harn, Lungen und Herz ohne Bemerkung. Puls 86. Temp. afebril (einmal 37,6°). Beim Aufblasen des Magens liegt die Curvatura minor 2 Fingerbreit oberhalb und die Curv. major 2—3 Fingerbreit unterhalb des Nabels. Die Curv. major zeigt eine deutliche Ausbuchtung abwärts nach rechts. Beim Aufblasen des Magens erbrach die Pat. kaffeesatzähnliche Massen, welche sauer reagierten, aber keine Salzsäure enthielten; der Stuhl wurde schwarz. Probefrühstück-Untersuchung: reichlich Schleim, Totalazidität 75, starke Salzsäurereaktion.

Mit Rücksicht auf die Blutung und auf den Wunsch der Pat. wurde von einer Operation Abstand genommen.

Nachuntersuchung Januar 1916: Auf Anfrage gibt die Pat. brieflich die Auskunft, dass sie „nach dem Magenpumpen und allerlei Behandlung" im Lazarett nur schlimmer geworden sei, aber „dann durch humopatische Medezin geheilt und nun völlig gesund sei".

VII. 1907, I, 728. Frau A. K., 52 Jahre. Aufgenommen 18. 10., entlassen 22. 10. 1907. Diagnose: Cancer ventriculi inop.

Es sind keine andere Journalnotizen vorhanden als eine Angabe über das Resultat der Magensaftuntersuchung: Totalazidität 8, Milchsäure vorhanden, keine Salzsäure, keine Retention. — Die Pat. wurde nicht operiert.

Nachuntersuchung am 3. 2. 1916: In bezug auf die frühere Kranken-



geschichte wird ermittelt, dass die Pat. zur Zeit des Krankenhausaufenthaltes viele Jahre krank gewesen war. Es hatten sich unabhängig vom Essen schwere Schmerzen, auch nachts, eingestellt. Gleich nach den Mahlzeiten kamen Erbrechen vor, welche die Schmerzen ein wenig linderten. Der Stuhl träge. Starke Abmagerung. Bei im Lazarett vorgenommenem Heraufholen von Probefrühstück (sowohl damals wie stets bei Magenspülung) trat ein grosses Blutbrechen auf, von welchem Augenblick an die Pat. anfing, sich bedeutend besser zu fühlen. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause lag die Pat. bis im April 1908 zu Hause und fing im Vorsommer an zu arbeiten. Von derselben Zeit an veränderte sich ihr allgemeiner Zustand, indem sie nicht nur aufhörte abzumagern, sondern anfing, an Gewicht zuzunehmen. Seitdem ist sie niemals Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen, hat nur nach Bedarf Karlsbader genommen (der Stuhl ist in der Regel normal gewesen). Bei Müdigkeit und nach Genuss ungeeigneter Speisen haben sich zuweilen $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit Schmerzen eingestellt. Hat im übrigen keinerlei Beschwerden gehabt, abgesehen von den allerletzten 3 Wochen, wo sie von Schmerzen, Diarrhoe und Schlaflosigkeit belästigt wurde. Sie sieht zurzeit gesund aus, hat gute Farbe; im Bauch kann keine Empfindlichkeit oder Resistenz nachgewiesen werden.

VIII. 1911, I, 438. Arbeiter K. O. B., 57 Jahre. Aufgenommen 25. 5., entlassen 28. 5. 1911. Diagnose: Cancer ventriculi inop. (Uebergeführt von der med. Abteilung.)

Vor 25—30 Jahren Blutbrechen, wieder gesund nach $^1/_2$ Jahr. Blutiger Stuhl vor 2 Jahren. Hat seit 4 Jahren allerlei Magensymptome gehabt: hat nicht alle Speisen vertragen, hat oft an Kongestionen gelitten, zuweilen, besonders morgens, kleine Erbrechen gehabt. Der Stuhl träge. Der Pat. ist den ganzen Winter hindurch bleich gewesen.

Status praesens: Gelblich-bleiche Gesichtsfarbe, bedeutend anämische Schleimhäute. Recht mager. Temp. und Puls ohne Bemerkung. Der Bauch gespannt, nicht empfindlich, ohne deutliche Resistenz. Beim Aufblasen des Magens erhält man die untere Grenze 2 cm unterhalb des Nabels; Rauminhalt 600 ccm. Probefrühstück-Untersuchung: keine Retention, Totalazidität 3—4, keine Salzsäure, Milchsäure ist vorhanden. — Wassermann negativ. Blutuntersuchung: Hb. 30, rote Blutkörperchen 1200000, weisse 1500. Weber negativ in den Fäzes. Harn ohne Bemerkung.

In der chirurg. Abteilung hielt man es für unzweckmässig, eine Operation vorzunehmen, da die Kräfte so bedeutend herabgesetzt und die Aussichten, etwas ausrichten zu können, so gering waren (Prof. Berg).

Nachuntersuchung am 27. 12. 1915: Der Zustand erträglich, fühlt sich jedoch nicht gesund. Der Appetit ist gut, Schmerzen kommen nicht vor, aber der Pat. ist kraftlos und das Atmen wird ihm schwer. Er ist mager, der Teint ist bleich, graugelb. Im Bauch kann palpatorisch nichts Abnormes nachgewiesen werden. Es wird Karlsbader, Eisen und Arsenik ordiniert. Eine schwere Anämie dürfte vorliegen.

IX. 1911, I, 835. Knecht K. G. S., 58 Jahre. Aufgenommen 10. 10., entlassen 12. 10. 1911. Diagnose: Cancer ventriculi.

Zuvor immer gesund. Vor ungefähr 5 Wochen fing der Pat. an, Schmerzen



in der Magengrube und Erbrechen (niemals Blut) zu bekommen. Die Symptome hingen nicht deutlich mit den Mahlzeiten zusammen. Der Pat. hat bis in die letzte Woche arbeiten können. Niemals Ikterus. Stuhl ohne Bemerkung. Etwas Abmagerung.

Status praesens am 10. 10. 1911: Recht guter Gesamtzustand. Harn, Herz und Lungen ohne Bemerkung. Aufwärts im Bauche zwischen der Mittellinie und der rechten Mammillarlinie wird eine Resistenz palpiert, die nach abwärts bis an die Nabelebene reicht und sich nach aufwärts unter dem Brustkorbrande verliert. Sie ist nicht verschieblich und palpatorisch nicht von der Leber zu unterscheiden. Unterhalb dieses Tumors werden ein paar kleinere solche gefühlt (mutmasslich Mesenterialdrüsen). Probefrühstückuntersuchung: bedeutende Retention, Totalazidität 6, keine Milchsäure, geringe Salzsäure; die Guajakprobe negativ; der Magen fasst etwa 1 Liter (im Spülwasser Totalazidität 16, keine Salz- oder Milchsäure).

Der Pat. wurde nicht operiert. Nahm nach der Heimkehr an Gewicht zu, fühlte sich gesund, konnte jegliche Speisen ohne Beschwerden vertragen, hatte normalen Stuhl und war arbeitsfähig — laut von seiner Ehefrau erhaltener Auskunft —, bis er nach Weihnachten 1912 schlimmer wurde. Darauf langsames Hinschwinden. Mors am 9. 3. 1913 an Tuberkulose.

Epikritisch ist in bezug auf diese Fälle in erster Linie zu betonen, dass sie sämtlich zur Zeit der ersten Untersuchung im Krankenhause den Eindruck abgegeben haben, dass ihre Leiden sehr ernster Art waren. Was in den Krankengeschichten von starker Abmagerung, kaffeesatzähnlichem Erbrechen, kleinem Rauminhalt des Magens, palpiertem Tumor, ja selbst Kachexie usw. erwähnt ist, sind, mit etwas Abwechslung bei den einzelnen Patienten, ebenso ernste Momente gewesen wie die Befunde bei Laparotomien, wo solche gemacht wurden.

Aus den Aufklärungen, welche betreffs der 3 Gastroenterostomiefälle 6—8 Jahre nach der Operation, gewonnen wurden, geht doch hervor, dass, wie berechtigt die Diagnose Cancer bei der betreffenden Laparotomie auch gewesen sein mag, doch ein Ulkus vorgelegen haben muss. Alle diese Patienten haben auch nachträglich ein oder das andere Symptom davon dargeboten. Ihr Gesundheitszustand ist indessen im ganzen genommen gut gewesen, und bei dem Patienten (I), der im Anschluss an die Nachuntersuchung, 8 Jahre nach der Gastroenterostomie, röntgenographiert wurde, konnte dabei nichts Abnormes am Magensack konstatiert werden.

Die gleiche Diagnose ist auch für die 2 Patienten, welche Probelaparotomie durchgemacht haben, wahrscheinlich[1]). Sie

1) Mag sein, dass für Fall V auch die Diagnose Gastritis phlegmonosa circumscripta in Erwägung zu ziehen ist (worauf mich ein Kollege von mir, Dr. Stapelmohr, seitdem dies niedergeschrieben ist, aufmerksam gemacht hat).



leben noch — Fall V, nachdem er erst eine sehr langwierige Rekonvaleszenz durchgemacht hatte — mehr als 6 Jahre nach ihrer Operation bei relativ guter Gesundheit; Ulkussymptome haben sich während dieser Zeit wohl mehr oder weniger zu erkennen gegeben, jedoch nicht in dem Grade, dass sie zu dem Gedanken an eine neue Operation Anlass gaben (beide Patienten sind während kürzerer Perioden wegen anderer Leiden im Krankenhause gepflegt worden).

Für die 4 längere Zeit hindurch überlebenden, nicht operierten „Cancer ventriculi"-Fälle gestalten sich die Verhältnisse nicht ganz ebenso. Die Patienten VI und VII haben sicherlich Ulcus ventriculi gehabt, Fall VIII dürfte an perniziöser Anämie und Fall IX — der 17 Monate nach dem Krankenhausaufenthalt zum Exitus kam — an Abdominaltuberkulose gelitten haben.

Eine irrige Auffassung von perniziöser Anämie für Magenkrebs ist ja recht wohl denkbar; sie soll angeblich nicht allzu selten vorkommen[1]). Eigene Erfahrung davon habe ich nur von einem früheren Fall. Seine Krankengeschichte lautet im Auszug wie folgt.

I, 157 und 256, 1913. Schmied J. A. L., 57 Jahre. Aufgenommen in die chirurgische Abteilung des Serafimerlazaretts am 6.2., entlassen am 12.2.1913. Diagnose: Cancer ventriculi inop.

Ist früher immer gesund gewesen. Im Spätsommer 1912 fing der Pat. an, den Appetit zu verlieren, fühlte sich aufgedunsen im Magen und magerte recht bedeutend ab. Keine Schmerzen oder Erbrechen. Der Stuhl normal, nicht schwarzgefärbt. Die Zunge und die Innenseite der Lippen fühlten sich „rauh und entzündet" an. Auf Grund der beständigen Abmagerung suchte er um Aufnahme in das Krankenhaus nach.

Status praesens am 8. 2.: Normaler Körperbau und Muskulatur. Sehr reduzierte Körperfülle. Keine subjektiven Beschwerden. Die Hautfarbe sehr bleich (vielleicht nicht typisch kachektisch). Der Stuhl o. B., der Harn ebenso. Temp. und Puls normal. Das Herz bietet ein Nebengeräusch am I. Ton dar. Die Lungen o. B. Der Bauch ist unempfindlich und weich; links im Epigastrium ist er mehr resistent, ohne dass ein deutlicher Tumor palpiert werden kann. Probefrühstückuntersuchung: ziemlich schlechte Digestion, etwas Schleim, keine Salz- oder Milchsäure, Achylie. — Dem Pat. wird Probelaparotomie angeraten, aber er lehnt ab.

Wieder aufgenommen am 7. 3. Hatte einen Quacksalber konsultiert, war aber schlimmer geworden. Der Zustand nun im ganzen genommen unverändert. Am 8. 3. wurde Lap. expl. (Prof. Berg) gemacht: Die Leber wurde gesenkt befunden, der Magen schien kontrahiert, der Pylorusring etwas dick; ein

1) Siehe z. B. Frese, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 68. S. 387; J. Wolff, Die Lehre v. d. Krebskrankh. 1911. Bd. 2. S. 654 u. a. m.



Tumor war nicht zu palpieren. Die Gallenblase o. B. Der Bauch wurde geschlossen. — Heilung p. pr.

Die Diagnose wurde nun in Anaemia perniciosa umgeändert, die sich in der medizinischen Abteilung, wohin der Pat. am 12. 3. übergeführt wurde, bestätigte.

Es verbleibt noch Fall IX. Er betraf einen 58jährigen Mann, der, nachdem er zuvor gesund gewesen, während 5 Wochen etwas abgemagert und von Schmerzen in der Magengrube (ohne Zusammenhang mit dem Essen) und Erbrechen belästigt worden war. Bei Untersuchung fand man bedeutende motorische Insuffizienz des Magens, niedrigen Säuregehalt, aber gute Kapazität. Palpatorisch wurde im rechten oberen Quadranten des Bauches eine grosse Resistenz nachgewiesen, die nicht verschieblich war und nicht als von der Leber getrennt konstatiert werden konnte; weiter hinunter wurden ein paar kleinere Tumoren gefühlt, die als Mesenterialdrüsen aufgefasst wurden. Da man sich von einer Operation keine Aussichten versprach, wurde der Patient entlassen. Nach Hause zurückgekehrt, fing er jedoch rasch an, besser zu werden, alle subjektiven Symptome gingen vorüber, und er wurde für ein ganzes Jahr wieder völlig arbeitsfähig. Darauf trat von neuem Verschlimmerung ein, und nach langsamem Dahinsiechen starb der Patient an Tuberkulose, etwa 2 Monate nach der letzten Erkrankung. — Natürlich ist es nicht möglich, weiter als zu einer sehr wahrscheinlichen Mutmassung zu kommen, dass es sich hier um einen tuberkulösen Prozess im Bauche, primär in Peritoneum, Darm oder Mesenterialdrüsen, gehandelt hat. Mit Rücksicht auf den Verlauf nach dem Krankenhausaufenthalt dürfte Cancer mit vollem Recht ausgeschlossen werden können. Die Angaben über den Palpationsbefund im Krankenhause und über die Todesursache deuten darauf, dass Tuberkulose vorgelegen hat. Hiergegen sprechen keine bekannten Umstände, nicht einmal das Alter. Floderus erwähnt in seiner Monographie nach Cholmeley einen 54jährigen und nach Goeller einen 56jährigen Mann mit tumorbildender Lymphdrüsentuberkulose im Bauche; die Lokalisation war im letzterwähnten Falle, ebenso wie in dem meinigen, das rechte Hypochondrium[1]).

Im Anschluss an meinen Fall IX sei eine in gewissem Masse daran erinnernde Krankengeschichte kurz nebenbei erwähnt. Ich erhielt zufällig Kenntnis von dem Fall und sah die Radiogramme im Röntgeninstitut des

1) Cholmeley, Transact. Path. Soc., London. 1866. Bd. 17. — Goeller, Deutsche med. Wochenschr. 1879. Bd. 5. — Floderus, Nord. med. Ark. 1912. Abt. 1. H. 2. Nr. 3. S. 85, 121. Siehe auch Gossmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Bd. 26. S. 771.

Serafimerlazaretts, wohin der Pat. von dem Lazarettarzt Dr. Tengwall in Växjö gesandt war, um radiologischer Behandlung unterzogen zu werden. Für die Aufklärungen, die ich über den Fall erhalten habe, bin ich teils Dr. Tengwall, teils Dr. Gösta Forssell zu Dank verpflichtet. Ersterer hatte den Pat. — einen damals 54jährigen Mann, der schon ungefähr ein Jahr bei einem anderen Arzt in Behandlung gewesen war — im Frühjahr 1913 zum ersten Male gesehen. Um diese Zeit wurde ein fester, runder, gut faustgrosser Tumor unter dem linken Rippenrande palpiert, unbedeutend in seitlicher Richtung, etwas mehr von oben nach unten (mit der Atmung) verschieblich. Der Pat. war abgemagert, bot aber unbedeutende Magensymptome dar. Dr. Tengwall meinte, dass ein unzweifelhafter Cancer vorlag, und verfolgte während ein paar Monaten das Wachstum des Tumors und das Hinschwinden des Mannes. Im Sommer 1913 wurde Dr. John Sjöqvist konsultiert. Dieser ebenso wie später Prof. Borelius meinte, dass ein inoperabler Magencancer vorlag. Der Pat. fing nun an, Aszites zu bekommen, und wurde später von Dr. Tengwall dieserhalb laparozentiert, insgesamt einige 60mal, jedesmal 12—15 Liter Flüssigkeit. Während dieser Zeit kam eine unerhörte Abmagerung, Kachexie und Wachstum des Tumors vor. Ein paarmal meinte man nach den Laparozentesen Metastasen an den Laparozentesestellen in der Bauchhöhle fühlen zu können. Der mehrfach geäusserte Wunsch des Pat., operiert zu werden, wurde abgelehnt. Im Frühjahr 1915 hörte die Aszitesvermehrung auf, und seitdem (seit nun 11 Monaten) ist keine Laparozentese gemacht worden. Als Dr. Tengwall $^{1}/_{2}$ Jahr nach der letzten Laparozentese den Kranken wiedersah, machte dieser den deutlichen Eindruck, sich erholt zu haben; in der Meinung, dass ein retroperitonealer Tumor vorlag, wurde Röntgenbehandlung vorgeschlagen. Als der Pat. sich nach einiger Zeit im Röntgeninstitut des Serafimerlazaretts einfand, um solche zu erhalten, wurde zuerst eine regelrechte Röntgenuntersuchung des Magens vorgenommen. Laut Dr. Forssell's Gutachten hierüber war der Bauch damals so stark ausgespannt, dass eine genaue Palpation des Magens nicht erfolgen konnte. Der Magen verschob sich mit dem ganzen Bauchinhalt bei Druck auf den Bauch. Oberhalb des Thoriumschattens war keine intermediäre Schicht zu sehen. Der Magen war innerhalb des Gebietes des Sinus breiter als gewöhnlich, wurde aber auf den Kanalis zu, der gut kontrahiert stand, schmäler. Der Quermagen füllte sich vollständig und ohne Konturdefekt aus bis ganz an den Pylorus heran, der gleichfalls ebene Kontur zeigte. Spärliche Wellen wurden fortlaufend sowohl an Curvatura major als Curvatura minor beobachtet. Der Pylorus offenstehend. Das Duodenum entleerte sich offenbar langsamer als gewöhnlich und schien auch breiter als gewöhnlich. An der Umbiegungsstelle nach der Pars descendens duodeni stand eine Gasblase, auf eine Steifheit der Wand an dieser Stelle deutend. Keine Retention nach 4 Stunden. — Bei Palpation des Bauches fand Dr. Forssell einen grossen, festen, runden Tumor ungefähr mitten im Epigastrium und Aszites. Der Pat. war mager, hatte aber keine Cancerkachexie. Mit Rücksicht auf das, was alles in allem konstatiert war, hielt Dr. Forssell die Diagnose von luetischer Affektion für am meisten berechtigt. Und erst jetzt stellte sich heraus — was bis dahin den konsultierten Aerzten stets verschwiegen worden war —, dass der Pat. vor 30 Jahren eine kurze Hg-Kur



wegen eines Ulcus durum penis durchgemacht hatte. Zur Bestätigung der Diagnose fiel Wassermann's Reaktion positiv aus.

In diagnostischer Hinsicht ist der Fall unbedingt lehrreich. Dass ein luetischer Prozess in der Leber oder dem Magensack vorliegt, dürfte sehr wahrscheinlich sein. Das Uebel, welches sonst einer Vermutung am nächsten liegen würde, wäre wohl chronische Polyserositis [„perikarditische Pseudoleberzirrhose“, F. Pick[1])] auf tuberkulöser Basis.

Es wurde oben bereits erwähnt, dass von den Cancer ventriculi-Fällen, welche Gastroenterostomie durchgemacht haben, und von deren späteren Schicksalen ich Kenntnis erhalten habe, 60 nachträglich 1—35 Monate nach der Operation an Cancer gestorben sind, und dass von entsprechenden Probelaparotomiefällen mit 49 Patienten nach 1—26 Monaten dasselbe geschehen ist; von den nicht operierten Fällen kamen 26 zum Exitus 1—12 Monate nach dem Krankenhausaufenthalt. Die durchschnittliche Lebenslänge nach der Operation bzw. nach dem Stellen der Diagnose war für diese 3 Gruppen bzw. 7, 5, 5 und 4 Monate; von den Gastroenterostomiefällen starben nicht weniger als 9 später als 1 Jahr nach der Operation und von den Probelaparotomiepatienten 3 später als der nämliche Zeitpunkt. Was alle diese Zahlen in Prozente umgerechnet ergeben, entbehrt hier jeglichen Interesses, zumal meine Nachuntersuchungen in bezug auf eine ganze Reihe Patienten zu keinerlei Aufschluss geführt haben. Dagegen dürfte ein gewisser Wert in einem Vergleich zwischen der angegebenen durchschnittlichen Lebenslänge nach Gastroenterostomie für Cancer und der durchschnittlichen Lebenslänge liegen, welche die Magencancerfälle, die nach Resektion Rezidiv erhalten, aufzuweisen pflegen — obzwar ein solcher Vergleich nunmehr gar nicht erforderlich ist, um die Radikaloperation gegenüber der Gastroenterostomie zu befürworten.

Wie Johan Waldenström in seiner Arbeit im Jahre 1911 „Ueber Magenresektion wegen Krebses mit Rücksicht auf die Operationsmortalität und die Dauerhaftigkeit der Resultate“[2]) betont, ist durch mehrere Statistiken gezeigt worden, dass rezidivierende Resektionsfälle durchschnittlich 15—20 Monate nach der Operation und oft 2—3—4—5 Jahre, ja viel länger gelebt haben, und zwar nachdem sie eine schnelle Rekonvaleszenz, schneller als nach Gastroenterostomie, durchgemacht hatten, und nachdem sie erst ganz kurze Zeit vor dem Exitus ihre Magensymptome wiedererhalten hatten. Durch Briefwechsel mit Angehörigen von 16 der rezidivierenden

1) Mering, Lehrb. d. inn. Med. 1907. S. 556 u. a. m. Vgl. auch Chiari, Ueber Magensyphilis. Festschr. f. R. Virchow. 1891. Bd. 2. S. 257; Downes, J. A. M. A. 1915. p. 1824 und Surg. Gyn. Obst. 1917. Bd. 25. p. 361.

2) Hygiea. Bd. 73. S. 930.



Resektionsfälle des Serafimerlazaretts (operiert in den Jahren 1888 bis 1907), die eine längere Zeit am Leben geblieben sind, fand Waldenström ferner, dass bei allen eine relative, und bei den meisten eine so gut wie vollständige Genesung nach der Operation wieder eingetreten war. Die Zeit vor dem Tode, während welcher Symptome wieder vorlagen, betrug 1 Jahr für einen Patienten (dieser hatte sich 2 Jahre hindurch symptomfrei gehalten); in den anderen Fällen wechselte sie zwischen $2^2/_3$ und $7^1/_2$ Monaten, mit einer Durchschnittszahl von gut 5 Monaten. „In allen diesen Fällen hatte die Operation also das Leben des Patienten verlängert, ohne sein Leiden zu verlängern.“

Einer postoperativen durchschnittlichen Lebenslänge von 15—20 Monaten für die Resektionsfälle wegen Magenkrebses, welche später an Rezidiv sterben, steht also im Serafimerlazarett eine durchschnittliche Lebenslänge von nur 7,5 Monaten nach Gastoenterostomie wegen derselben Krankheit gegenüber.[1]) Mit diesen Angaben vor Augen kann es kaum von grösserem Interesse sein, zu versuchen, im Detail zu erforschen, wie lange nach der Gastroenterostomie die damit behandelten Patienten sich einer erheblichen subjektiven Linderung haben erfreuen dürfen, bevor die letale Verschlimmerung wieder eingetreten ist. Die Mitteilungen, die ich in diesem Punkt gewonnen habe, sind entmutigend.

Als Beispiel sei nur die Patientin — eine 55jährige Frau — erwähnt, die im Januar 1913 Gastroenterostomie durchmachte und erst im Dezember 1915, also nach 35 Monaten, starb. Bei der Operation konnte der Magensack nicht ordentlich in die Bauchwunde vorgezogen werden. Längs der ganzen Curvat. minor bis zur Kardia hinauf wurde ein infiltrierender, aber nicht sonderlich voluminöser Tumor, zumeist an der hinteren, aber etwas auch an der vorderen Wand, palpiert. Sie heilte per primam, musste aber auf Grund zunehmender Beschwerden bereits im Juni 1914 sich legen. Ihr Hausarzt, Dr. E. Nyström, der sie im Januar 1915 zum erstenmal sah, konstatierte damals einen Tumor, der den ganzen oberen Teil des Bauches einnahm und bis etwas unterhalb des Bauches reichte. Im Dezember 1915 füllte er den Bauch bis ganz in das kleine Becken hinunter vollkommen aus.

Der entschiedene Vorzug, der nach diesen Vergleichen — und in Gemässheit dessen, was von vielen Seiten konstatiert worden

1) Die Ziffern aus der Literatur, betreffend die durchschnittliche Lebenslänge der Patienten nach Gastroenterostomie für Cancer wechseln ganz unbedeutend. Kappeler (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. Bd. 49. S. 124) gibt 5 Monate an, Dreydorff (Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. 11. S. 333) 7 Monate, Miculicz (Arch. f. klin. Chir. 1896. Bd. 51. S. 9) $9^1/_2$ Monate, Czerny (Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 762, 779; Arch. f. klin. Chir. 1898. Bd. 57. S. 459) 8 Monate. Siehe weiteres hierüber bei Terrier et Hartmann (Chir. de l'estomac. 1899. p. 185. Paris).



ist — gegenüber der Gastroenterostomie bei Cancer der Resektion auch als Palliativoperation betrachtet gebührt, fällt, was das Material des Serafimerlazaretts anbelangt, noch mehr in die Augen, wenn man die Ziffern für die unmittelbare Operationsgefahr bei den beiden in Rede stehenden Eingriffen einander gegenüberstellt.

Die primäre Operationsmortalität bei Magenkrebs betrug für

die Resektionen . . .	in den Jahren	1888—1907	(95 Fälle)	22 pCt.,
	" " "	1907—1914	(88 ")	19 "
die Gastroenterostomien	in den J.	1907—1914	(134 ")	17 "
(die Probelaparotomien . . .	" " "	1907—1914	(132 ")	12 " ,

die Operationsmortalität für das ganze Cancer-ventriculi-Material des Lazaretts vom Jahre 1907 bis inkl. 1914 — 359 Patienten, von denen 25 pCt. Resektion, 38 pCt. Gastroenterostomie und 37 pCt. Probelaparotomie durchgemacht haben — betrug 16 pCt.). Bereitwillig wird das Zugeständnis gemacht, dass das Resektionsmaterial an und für sich nicht völlig mit dem Gastroenterostomiematerial in der Weise, wie es hier geschehen ist, vergleichbar ist, indem das letztere in unbedingt grösserer Frequenz und in höherem Grade als das erstere stark herabgesetzte und wenig widerstandsfähige Individuen umfasst. Nichtsdestoweniger ist das hohe Sterblichkeitsprozent nach Gastroenterostomie bemerkenswert. Man kann nicht umhin, es vom Standpunkt des Patienten aus als berechtigt anzusehen, auch in den weit vorgeschrittenen Fällen von Magenkrebs, „die an der Grenze der Operabilität stehen" — unter den Fällen des Serafimerlazaretts sind viele von dieser Art gewesen —, eine dann freilich technisch sehr schwierige Resektion einer Gastroenterostomie vorzuziehen, wenn auch radikale Heilung nicht darauf folgen sollte.

Es dürfte schliesslich nicht ganz unangebracht sein, einige mehr allgemein menschliche Gesichtspunkte aus Anlass der insgesamt etwa einigen 10 Fälle, die mit der fehlerhaften Diagnose von unheilbarem Magenkrebs aus dem Krankenhause entlassen wurden, hervorzuheben. Es kann wohl einerseits gewissermassen ein Trost in dem Bewusstsein liegen, dass die diagnostischen Missgriffe des Chirurgen zuweilen in solcher Richtung gehen. Denn selten erfährt man am Operationstisch eine mehr deprimierende Empfindung, als wenn man genötigt ist, seine Unfähigkeit zuzugeben, etwas von Bedeutung für einen Patienten ausrichten zu können, den man seiner Pflicht gemäss und vielleicht nicht ohne grosse Mühe dazu überredet hatte, sich einer Operation unterziehen zu lassen wegen, wie man vermutete, Cancer ventriculi, wobei man ihm



so kategorisch wie möglich vorgestellt hatte, dass es sich um die Wahl zwischen Radikalheilung oder Nichtheilung eines sonst hoffnungslosen Leidens handelte. Nach einer unter solchen Umständen ausgeführten Gastroenterostomie bzw. Probelaparotomie ist der Arzt nicht minder enttäuscht als der Patient. Anderseits aber liegt in dem Bewusstsein, dass derartige Ueberraschungen selbst da eintreffen können, wo die Erfahrung von den in Rede stehenden Krankheiten gross ist, eine Mahnung, in seinen Aeusserungen den Patienten gegenüber eine gewisse Vorsicht zu beobachten. Es ist nicht nur unangenehm, sondern auch verhängnisvoll — da die Autorität des Arztes hierdurch aufs Spiel gesetzt wird —, dass Grund für die Behauptungen von Laien vorhanden sein kann, dass „Fälle von Krebs vorkommen, die vom Arzt als unheilbar erklärt wurden" (bzw. unheilbar ohne Operation), die aber von Quacksalbern, Homöopathen u. dgl. geheilt worden sind. Keineswegs stammt solches Geschwätz nur von Individuen von dem Bildungsniveau, dem mein Fall VI augenscheinlich angehört, nach dem, was ihre Mitteilung bei der Nachuntersuchung schliessen lässt. Einen Beweis von dem Gegenteil gewährt eine andere, ungefähr zu demselben Zeitpunkt von mir gewonnene nachträgliche Mitteilung von einem Oberlehrer. Er hatte auf Grund von berechtigtem Verdacht auf Magengeschwür Probelaparotomie durchgemacht; dabei traf aber das nicht alleinstehende Verhältnis ein, dass man in dem geöffneten Bauch kein sicheres Ulkus palpieren oder diagnostizieren konnte. Nun, lange nachher, war es nicht ohne ein gewisses Gefühl von Triumph, dass der betreffende Patient teils dies in Erinnerung brachte, teils bemerkte, dass er später mit sehr gutem Effekt „nach der Alimonda-Methode" (!) behandelt worden sei — und zwar obgleich laut seiner Angabe ein Arzt vor der Operation eine Geschwulst sogar durch die Bauchwand hatte fühlen können. Es gibt Situationen, wo der Arzt, um das Vertrauen zu wahren, die Gewissheit einschränken muss, die der Patient in seinen Aeusserungen zu finden verlangt, und die er beim Quacksalber niemals vermisst.

XXIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Jena. — Direktor: Geheimrat Prof. E. Lexer.)

Die Verwendung der freien Muskeltransplantation nach Untersuchungen am Menschen.

Von

Professor Dr. Rudolf Eden,
Assistent der Klinik.

Ueber die Frage, ob sich die quergestreifte Muskulatur zur freien Transplantation eignet, ist bis heute noch keine Einstimmigkeit der Ablehnung oder Bejahung erreicht worden, trotzdem zahlreiche experimentelle und auch einige klinische Erfahrungen zu diesem Thema vorliegen. Die meisten Autoren haben sich lediglich mit der wichtigsten Frage beschäftigt, ob das frei transplantierte Muskelgewebe als solches erhalten bleibt und seine spezifische Funktion weiterhin auszuüben vermag, und erst in neuerer Zeit hat man es in Fällen verwandt, bei denen es auf Erhaltung oder Wiederherstellung der Muskelfasern nicht ankam und wo das Transplantat lediglich als Bau- und Gerüstsubstanz zur Ausfüllung und Deckung von Defekten oder zur Blutstillung und Nahtsicherung dienen sollte.

So auseinandergehend die unter verschiedenen Versuchsanordnungen und unter fortschreitender Erkenntnis gewonnenen Ergebnisse und die von den einzelnen Autoren daraus gezogenen Schlüsse über die praktische Verwendbarkeit der freien Muskeltransplantation auch sein mögen, so haben sie uns doch die Grundlagen und Bedingungen klargelegt, unter denen eine freie Muskelverpflanzung überhaupt möglich ist. Es besteht kein Zweifel darüber, dass frei transplantiertes Muskelgewebe an seinem neuen Orte einzuheilen vermag, und dass Ausstossungen des Transplantats, wie sie einige Autoren sahen, Fehlern der Technik und der Aseptik zuzuschreiben sind. Der Streit der Meinungen geht darum, ob das verflanzte Muskelgewebe als solches erhalten bleibt oder so weitgehend regeneriert wird, dass es späterhin die gewünschte spezifische Funktion zu übernehmen vermag.

Ganz aussichtslos ist in diesem Sinne die freie Verpflanzung artfremder Muskelstücke, und auch die Brauchbarkeit der Homo-



plastik muss nach den angestellten Versuchen und Erfahrungen mit gleich und auch weniger hoch differenzierten Geweben bei der Empfindlichkeit des Muskelgewebes durchaus in Abrede gestellt werden.

Viele Autoren (Magnus, Volkmann. Capurro, Caminiti, von Mutach u. a.) lehnen auch die Möglichkeit der freien autoplastischen Muskelverpflanzung ab, da das aus seinem Zusammenhang gelöste Muskelstück stets zugrunde gehe und entweder resorbiert werde oder der bindegewebigen Entartung anheimfiele. Nun geht aber aus Versuchen, besonders von Saltykow, Jores, Roydestvensky und Askanazy unzweifelhaft hervor, dass frei verpflanzte Muskelstücke nicht einfach vollständig der Nekrose anheimfallen und bindegewebig ersetzt werden, sondern dass in ihnen neben degenerativen Vorgängen auch regenerative Neubildungen von Muskelfasern sich abspielen. Die Experimente von Saltykow, Roydestvensky, Askanazy und Borst, bei denen Muskelstücke unter die Haut oder in Gehirn, Niere und Nerven, also an Stellen verpflanzt wurden, wo neugebildete Muskelfasern nur aus dem Transplantat selbst hervorgegangen sein können, entkräften die Einwände von Magnus und Volkmann, die diese den Ergebnissen Gluck's machen mussten, dass die neugebildeten Fasern nicht aus dem Transplantat selbst, sondern von den Rändern des Muskelmutterbodens stammen.

Das frei verpflanzte Muskelgewebe kann also, wenigstens zum Teil, seine Gewebsenergie eine Zeitlang bewahren, neue Fasern bilden und sich aus sich selbst heraus regenerieren. Diese Fähigkeit der Regeneration ist aber nicht unbeschränkt, sondern geht schliesslich verloren, und das neugebildete Muskelgewebe, das sich selbst überlassen bleibt, wird endlich resorbiert und bindegewebig ersetzt.

Man hat erkannt, dass als Vorbedingungen des Gelingens der freien Muskeltransplantation erstens gute Ernährung, zweitens Funktionsreiz und drittens Erhaltung oder schnelle Wiederherstellung der Nervenversorgung zu erfüllen sind.

Gute Ernährungsbedingungen, Fernhalten der Infektion und von Gewebsschädigungen, Vermeidung von Blut- und Lymphergüssen sind bei der Einheilung des Muskelgewebes selbstverständliche Erfordernisse. Aber auch bei Erfüllung dieser Vorbedingungen ist die Lebensfähigkeit des Transplantates stark gefährdet, da der Muskel gegen Unterbrechung der Zirkulation sehr empfindlich und auf regen Stoffwechsel eingerichtet ist.

Bergkammer sah zum Beispiel Nekrose am Kaninchenmuskel nach Unterbrechung der Blutzufuhr von länger als 14 Stunden,



Heidelberg nach 12 Stunden. Durch osmotische Vorgänge können nur immer Randteile ernährt und lebensfähig erhalten werden. Und bis zum Hineinwuchern neuer Gefässe von der Umgebung her, was nach 3 bis 4 Tagen geschieht (Garrè), muss bei Verpflanzung grösserer Muskelteile der innere Kern längst zugrunde gegangen sein, bis genügender Stoffwechsel wieder hergestellt werden kann. Hierauf hat schon besonders Haberland hingewiesen.

Bei der Verpflanzung sehr kleiner Muskelstücke, wie sie die meisten Autoren, zuletzt auch Erlacher, ausführten, sind die Ernährungsbedingungen für das Transplantat durch Osmose und damit auch die Aussichten für Erhaltung und Neubildung der Fasern besonders günstig. Hier tritt auch der Gewebszerfall und die dadurch bedingte Schädigung und Störung der Regeneration der Muskelelemente durch Giftbildung zurück (Landois). Aus den Beobachtungen bei der Verpflanzung kleiner Muskelstücke aber Schlüsse zu ziehen, dass auch grössere Muskeltransplantate in gleicher Weise sich erhalten und regenerieren, ist verfehlt. Ferner ist bei Verpflanzung kleiner Gewebsstücke in Muskelgewebe kaum zu unterscheiden, ob neugebildete Fasern aus dem Transplantat stammen oder nach dessen Zugrundegehen vom umgebenden Muttermuskelboden eingewachsen sind.

Die Verpflanzung kleiner Muskelstücke hat auch praktisch für die Chirurgie keinen Wert. Selbst grössere Muskeldefekte heilen auch ohne Ersatz aus. Es kann für uns nur von Bedeutung sein, ob wir einen verlorengegangenen ganzen Muskel oder ein grosses Stück von ihm vollwertig ersetzen können.

Es ist ferner bisher nicht gelungen, den fehlenden Funktionsreiz, auf dessen Bedeutung zuerst Ribbert und Roux hingewiesen haben, in genügender Weise zu ersetzen. Die Verpflanzung derjenigen Gewebe, welche ein funktionelles Reizleben führen, wie Muskeln, Drüsen, Gefässe, Nervenfasern ist aber nur möglich, wenn es gelingt, für raschen Anschluss an die funktionellen Reize zu sorgen, bevor das Transplantat durch temporären Nahrungs- und Reizmangel zu stark gelitten hat, um sich nach dem Anschluss an die Ernährung und Reize wieder erholen zu können.

Durch mangelnden Funktionsreiz muss wohl auch in erster Linie die Rückbildung und das Zugrundegehen der neugebildeten Muskelfasern nach Wochen und Monaten und das Erlöschen der Regenerationskraft des Transplantates erklärt werden.

Die Hoffnung von Jores, den fehlenden Funktionsreiz durch Faradisation ersetzen zu können, hat sich nach Untersuchungen von Wrede, Kroh und Landois nicht bestätigt. Es ist zweifelhaft, ob die Fasern des Transplantates durch den elektrischen Strom

zur Kontraktion gebracht werden können: jedenfalls konnte durch seine Anwendung das Zugrundegehen des frei transplantierten Muskels nicht verhindert werden.

Die wichtige Erhaltung der Nervenversorgung endlich, auf deren Bedeutung als erster Hildebrand aufmerksam gemacht hat, hat sich durch Ausführung der Nervennaht oder Nerveneinpflanzung nicht ersetzen lassen. Aus den Untersuchungen von Wrede und Landois geht hervor, dass, wie auch schon Wanner und A. Hildebrandt zeigten, nicht einmal die Erhaltung einer Nervenbrücke und damit die der Verbindung mit dem Zentralorgan, genügt, das frei verpflanzte Muskeltransplantat lebensfähig zu erhalten, wenn es dabei auch anfangs bei Landois zu besonders deutlicher Neubildung junger Muskelelemente kam. Um so mehr mussten die Versuche, die Nervenleitung durch die Nervennaht wiederherzustellen, scheitern, und Wrede sah dementsprechend bei solchem Vorgehen stets Nekrosen und schliesslich bindegewebige Entartung im Transplantat eintreten. Aus dem gleichen Grunde konnte auch die Neurotisation des transplantierten Muskelgewebes durch Einpflanzung eines Nervenstumpfes, wie sie Haberland ausführte, keine Erfolge zeitigen. Und ebenso ist die Hoffnung auf Neurotisation des transplantierten Muskelstückes von einem gesunden Muskelabschnitt her, wie sie Erlacher ausspricht, und welche zudem nur für kleine Transplantate in Betracht kommen könnte, aussichtslos. Bei den Untersuchungen von Borst und Shinya, bei denen Muskelstücke in periphere Nerven verpflanzt wurden, waren die neugebildeten Fasern von einem feinen Netz von Nervenfäserchen umsponnen, die mit ihnen in Verbindung traten. Trotzdem gingen auch hier die Muskelfasern wieder zugrunde.

So scheint es, als wenn wir die früher angeführten Vorbedingungen des Gelingens der freien Transplantation von Muskelgewebe nicht erfüllen können, und dass es aussichtslos ist, verlorengegangene Muskelabschnitte durch sie vollwertig ersetzen zu wollen. Dem widersprechen aber scheinbar zwei Erfolge am Menschen von Helferich und Goebell.

Helferich ersetzte einen wegen einer Geschwulst entfernten Teil des Biceps brachii eines Patienten durch ein entsprechendes Stück des Biceps femoris eines Hundes. Der transplantierte Muskel heilte ein bis auf ein kleines Stück, das sich nach einigen Tagen abstiess. Drei Monate nach der Operation ergab die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit des operierten Muskels ein durchaus normales Verhalten gegen beide Stromarten; die Funktion des Bizeps war zurückgekehrt.

Goebell stellte auf der 84. Versammlung deutscher Natur-



forscher und Aerzte einen 5jährigen Knaben vor, bei dem mit Erfolg eine freie Muskeltransplantation ausgeführt worden war. Bei ihm war im Anschluss an eine Extensionsfraktur des Humerus eine ischämische Kontraktur der Beugemuskeln des Vorderarms entstanden. Die Muskeln wurden aus ihren narbigen Verwachsungen gelöst, am Uebergang vom Muskel in die Sehne quer durchtrennt und nun in die durch Streckung der Finger entstandene Lücke das obere Ende des rechten Sartorius an Stelle des Flexor profundus und die dem zehnten Interkostalnerven entsprechende Zacke des Musculus obliquus externus in den Flexor sublimis verpflanzt. Die zugehörigen Nerven blieben mit ihren Muskelabschnitten in Verbindung und wurden an verschiedenen Stellen in den Medianus eingepflanzt. Die narbige Unterarmfaszie wurde durch ein Stück der Fascia lata ersetzt. Der funktionelle Erfolg war in den ersten beiden Monaten entsprechend der Verlängerung der Muskeln durch die Transplantate; vom dritten Monat an konnte fortschreitende Besserung beobachtet werden, und nach sieben Monaten war vollkommen normale Funktion erreicht. Die Finger konnten völlig gestreckt und mit Kraft vollkommen gebeugt werden.

Es waren mithin anscheinend glänzende Erfolge der freien Muskeltransplantation am Menschen erzielt worden. Helferich sowohl wie Goebell geben aber zu, dass die Muskeln zugrunde gegangen sein können, und dass lediglich durch ihre Wirkung als Sehnenverlängerung das günstige Resultat erreicht worden ist. In dieser Ansicht wurde Goebell durch Tierversuche bestärkt, die er später zusammen mit Dahm anstellte.

Da mikroskopische Untersuchungen in den Fällen Goebell's und Helferich's nicht ausgeführt werden konnten, diese aber allein für die Erhaltung oder das Zugrundegehen des Transplantates beweisend sein können, da ferner durch den Tierversuch bis in die neueste Zeit keine Einigkeit über die Brauchbarkeit der freien Muskeltransplantation erzielt werden konnte, so war es nur möglich, durch Nachuntersuchung am Menschen Aufschluss zu gewinnen. Ich glaube dazu mit Folgendem beitragen zu können.

In drei Fällen, bei denen zweizeitige Operationen am Unterschenkel ausgeführt werden mussten, habe ich der gesunden Streckmuskulatur Stücke entnommen, und zwar in den ersten beiden Fällen dem Extensor digitorum communis, im dritten Falle dem Tibialis anterior, sie sofort wieder an alter Stelle eingepflanzt und nach verschieden langer Zeit bei der zweiten Operation Stücke zur Nachuntersuchung gewonnen. Schaden konnte auf diese Weise den Patienten nicht zugefügt werden. Die entnommenen Muskelstücke

waren etwa 5 cm lang, von 1 qcm Querschnitt, enthielten ein Stück der Faszie und wurden sofort durch Katgutnähte wieder in ihrer alten Lage befestigt. Züge normalen Muskel- und Sehnengewebes hielten die Kontinuität des Muskels aufrecht und sicherten seine Funktion. Der Wundverlauf war stets reizlos. Auf elektrische Reizung habe ich in Hinsicht auf die Erfahrung von Wrede. Kroh und Landois in diesen Fällen verzichtet, wohl aber die Patienten sofort Bewegungen ausführen lassen.

Die Ergebnisse sind folgende:

Erster Versuch. Wiedergewinnung nach 7 Tagen.

Makroskopisch: Das eingepflanzte Muskelstück ist graurötlich verfärbt, derber als normal und zeigt im Innern dunklere, weiche Stellen. Der Uebergang in das umgebende Muskelgewebe und daher auch die Nahtstelle sind schwer zu erkennen.

Mikroskopisch: Die Muskelfasern sind verbreitert und gequollen, sie haben zum grössten Teil ihre Querstreifung verloren. Die Kerne sind zum Teil verschwunden, zum Teil in Wucherung begriffen. Am Uebergang vom Transplantat in das Gewebe der Nachbarschaft ist eine breite Zone von Rundzellenanhäufungen entstanden, von der aus Rundzellen zwischen die Fasern des Transplantates, weniger auch in den Mutterboden eingewuchert sind. An der Grenze liegt ein zellreiches Granulationsgewebe, welches gegen die Muskelfasern vordrängt, sie umfasst, erdrückt oder ersetzt. Die makroskopisch sichtbaren dunkleren Stellen im Innern des Transplantates enthalten Leukozytenanhäufungen und Blutungen und lassen ferner Reste von Muskelfasern ohne Querstreifung und nur noch wenige Kerne erkennen.

Zweiter Versuch. Wiedergewinnung nach 26 Tagen.

Makroskopisch: Das Transplantat ist von sehr derber Konsistenz und graurötlichem Aussehen. Im Innern ist mit dem blossen Auge von Muskelgewebe nichts mehr zu erkennen, an den Rändern scheinen noch blassrötliche Fasern vorhanden zu sein. Doch können diese sowohl dem Transplantat als auch dem Muttergewebe angehören, da eine genaue Abgrenzung an allen Seiten unmöglich ist.

Mikroskopisch: Das Innere des Transplantates wird gebildet von einem kernreichen Narbengewebe mit reichlicher Interzellularsubstanz. An einigen Stellen finden sich Ueberreste zerfallener Muskelfasern ohne Kerne und Streifung. Sie liegen umgeben von Anhäufungen meist polymorphkerniger Leukozyten, die ihrerseits wieder von gewuchertem Bindegewebe umfasst und durchdrungen werden. Dieses dringt auch noch an der Grenze des Transplantates ein Stück weit in das gesunde Muskelgewebe vor, so dass der Uebergang zwischen Transplantat und Mutterboden nicht scharf ist. In dieser Zone lässt sich scholliger Zerfall einiger Fasern, daneben wohlerhaltene Fasern und solche mit ausgesprochener Kernwucherung erkennen. Auffallend ist die starke Vakuolisierung grosser Teile der Muskelelemente. Wie weit sich diese einzelnen Vorgänge noch im Gebiete des Transplantates oder im Mutterboden abspielen, ist nicht sicher zu sagen.

Dritter Versuch. Wiedergewinnung nach 79 Tagen.

Makroskopisch: Das Transplantat ist in einen derb fibrösen Strang verwandelt, der nach allen Seiten unscharf in die Umgebung übergeht. Muskelfasern lassen sich in ihm nicht mehr erkennen. Auf dem Durchschnitt sieht das Transplantat wie eine derbe Schwiele aus mit einzelnen eingestreuten gelblichen und dunkleren Herden.

Mikroskopisch: Die Präparate aus dem Innern des Transplantates weisen ein zellreiches Narbengewebe auf; ganz vereinzelt findet man Ueberreste zerfallener Muskelfasern mit anliegenden Rundzellenhaufen und von Bindegewebszügen umklammert. Nach den Rändern zu werden die Muskelüberreste häufiger. Näher dem gesunden Muskelgewebe liegen mitten im Bindegewebe einzelne Fasern mit erhaltener Querstreifung und vermehrten Kernen. Nahe der Grenze liegen gesunde, zum Teil gewucherte Fasern neben schollig zerfallenen, teils einzeln im Bindegewebe, teils zu mehreren zusammen. Es lässt sich nicht sicher erkennen, ob sie dem Transplantat angehören oder aus dem Muttergewebe stammen, da der Uebergang ganz unscharf ist und Bindegewebszüge ins gesunde Muskelgewebe vorgedrungen sind.

In zwei weiteren Fällen habe ich freie Muskeltransplantationen entsprechend dem Vorgehen Goebell's ausgeführt. Es handelte sich beide Male um ischämische Muskelkontrakturen nach Fraktur am distalen Humerusende bzw. am proximalen Ende des Vorderarms. Die Krankengeschichten sind kurz folgende:

1. Patient W. G., erlitt im Juli 1917 einen Bruch des linken Unterarms. Im Verlauf der Schienenbehandlung durch den Hausarzt stellte sich eine Beugekontraktur der linken Hand und Finger ein. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich eine mit Dislokation verheilte Fraktur der Vorderarmknochen handbreit unter dem linken Ellenbogengelenk. Die linke Hand steht in fast rechtwinkliger Beugestellung. Der 2.—5. Finger stehen in den beiden Endgelenken fast maximal gebeugt, im Grundgelenk überstreckt; die Beugekontrakturstellung des Daumens ist gering.

21. 1. 1918. Operation: Von einem Schnitt auf der Beugeseite aus werden die kontrakturierten Beugemuskeln frei präpariert. Der Palmaris longus und die beiden Handbeuger werden durch Z-förmige Tenotomie verlängert, darauf Flexor profundus und Flexor sublimis an der Muskel-Sehnengrenze quer durchtrennt. Jetzt lassen sich Hand und Finger vollständig strecken. Die etwa 4 cm langen Defekte in den Beugemuskeln werden am Flexor profundus durch einen Faszienzylinder aus der linken Fascia lata, der Flexor sublimis durch einen Zylinder des halben linken Sartorius ersetzt und beiderseitig durch Seidennähte verankert. Hautnaht nach sorgfältiger Blutstillung und Schienenverband in Ueberstreckung der Hand und Finger.

18. 3. 1918. Die Wunde ist primär verheilt. Unter frühzeitigen Bewegungsübungen und Elektrisieren macht die wiederkehrende aktive Beugefähigkeit der Finger Fortschritte, so dass die Behandlung guten Erfolg verspricht. Die Operation liegt jetzt 8 Wochen zurück. Die noch bestehende Neigung der Finger, wieder Beugestellung einzunehmen, muss durch Schienenverbände bekämpft werden.



2. Patient O. P. brach im April 1916 den linken Oberarm. Im Verlaufe der Behandlung trat eine Beugekontraktur der rechten Hand und Finger ein. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich eine verheilte Extensionsfraktur am distalen Humerusende und eine Krallenstellung der Hand und Finger wie im vorigen Fall.

Operation am 3. 11. 1917. Das Vorgehen ist entsprechend dem im vorigen Falle. Der Defekt der tiefen Beuger wird durch Z-förmige Tenotomie und Lappenabspaltung ausgeglichen. Der durch vollständige Streckung der Hand und Finger entstandene $4^1/_2$ cm lange Defekt im oberflächlichen Beuger wird durch ein entsprechendes Stück aus dem Sartorius ersetzt und zugleich der zugehörige, mitgewonnene Nerv seitlich in den Medianus eingepflanzt. Hautnaht und Schienenverband in Ueberstreckung der Hand und Finger.

Der Wundverlauf war auch hier, abgesehen von dem Abstossen einiger Seidenfäden, ohne Besonderheit. Nachdem aber unter frühzeitigem Beginn mit Uebungen, Massage und Elektrisieren anfangs Besserung der aktiven Hand- und Fingerbeweglichkeit eingetreten war, stellte sich nach Verlauf von 2 Monaten eine zunehmende Beugekontraktur der Finger wieder ein, und war nicht mehr zu bekämpfen. Ich war daher gezwungen, 4 Monate nach der ersten Operation das Operationsgebiet wieder freizulegen und eine abermalige Sehnenverlängerung auszuführen. Das eingepflanzte Muskelstück war in eine sehr derbe Narbenschwiele verwandelt, an der sich Muskelgewebe nicht mehr erkennen liess. Mikroskopisch bestand das Transplantat aus einem zellreichen Narbengewebe, in dem Ueberreste von Muskelgewebe nicht mehr aufzufinden waren. Nur an dem Uebergang zu der Beugemuskulatur waren in derbem Narbengewebe erhaltene Muskelfasern eingestreut. Es liess sich aber nicht unterscheiden, ob sie dem Transplantat oder der bindegewebig veränderten Beugemuskulatur angehörten.

Aus diesen Untersuchungen geht unzweifelhaft hervor, dass auch am Menschen völlig frei transplantiertes Muskelgewebe nicht erhalten bleibt. Die Muskelfasern gehen zugrunde und werden durch Bindegewebe ersetzt. Erhaltene oder gewucherte Muskelelemente am Rande des Transplantates sind zwar vorhanden, sie können aber aus dem Muttergewebe stammen, und selbst wenn sie überlebend blieben, die Funktion des verlorengegangenen Muskelgewebes in keiner Weise ersetzen.

So erscheint auch nicht mehr zweifelhaft, dass die Erfolge in den Fällen Helferich's, Goebell's, sowie die Besserung in meinem vorher beschriebenen Fall nicht auf das Erhaltenbleiben des Muskeltransplantates zurückzuführen sind, sondern dass dieses lediglich die Wirkung eines Defektersatzes gehabt hat.

Von den übrigen bisher vorliegenden Berichten über Erfolge der freien Muskeltransplantation stützen sich die Untersuchungen von Saltykow, Jores und Askanazy nur auf Erfahrungen mit kleinen Transplantaten. Auch bei ihnen ging schliesslich das Muskelgewebe zugrunde, so dass die Erfolge dieser Autoren



nur die teilweise Regenerationsfähigkeit des Transplantates beweisen.

Auch Erlacher, der neuerdings für die Brauchbarkeit der freien Muskelverpflanzung eintritt, verwandte nur kleine Muskelstücke. Die erste Gruppe seiner Versuche kann nicht der freien Transplantation zugerechnet werden, da eine Bindegewebsbrücke bestehen blieb und dadurch die Gefässversorgung stattfinden konnte. Für die Versuchsreihe, bei der völlig freie Muskelverpflanzung ausgeführt wurde, scheint es mir nicht sicher zu stehen, ob nicht die vorgefundenen neuen Fasern, ebenso wie die eingewachsenen jungen Nerven zum grossen Teil aus der Umgebung des Transplantates stammen. Beweisend für die praktische Verwertbarkeit der freien Muskeltransplantation sind nach dem früher Ausgeführten die Versuchsergebnisse Erlacher's nicht.

Die positiven Ergebnisse und Folgerungen Gluck's sind schon eingehend von Magnus und Volkmann widerlegt. Gluck hat seine Transplantate nicht einwandfrei mikroskopisch nachuntersucht, so dass aus seinen Versuchen gültige Folgerungen nicht gezogen werden können. Die angeblichen Erfolge der Hetero- und Homoplastik in Gluck's und Salvia's Experimenten müssen als unmöglich abgelehnt werden. Die Folgerungen derjenigen Autoren, die einwandfreie histologische Untersuchungen nicht anstellten, sind nicht beweisend (Salvia, Vulpius, Deschin), denn die Untersuchungen mit dem elektrischen Strom allein auf Lebensfähigkeit des Transplantates sind unzulänglich. Es ist unmöglich, ein kleineres Muskelstück isoliert durch den elektrischen Reiz zur Kontraktion zu bringen. Stets müssen Stromschleifen auf anliegende Muskelteile übergehen, diese zur Zuckung veranlassen und Täuschungen hervorrufen. Haberland's Versuche geben dafür einwandfreie Beispiele.

So ist bisher kein beweisender erfolgreicher Fall der freien Muskelverpflanzung bekannt geworden, weder im Experiment noch am Menschen. Ein Erfolg ist nach unseren Kenntnissen der Vorbedingung ihres Gelingens und nach unsern vorher beschriebenen Untersuchungen auch niemals zu erwarten. Wir können vor allem keine genügenden Ernährungsbedingungen für das empfindliche Transplantat gewährleisten, ferner auch nicht für genügend schnelle Wiederherstellung des Funktionsreizes und des Nervenanschlusses Sorge tragen. Frei transplantiertes Muskelgewebe geht daher stets zugrunde und wird schliesslich bindegewebig ersetzt.

Die Verwendung der freien Muskeltransplantation in Fällen, bei denen es auf Erhaltung oder Wiederherstellung der Muskel-



fasern nicht ankommt und wo das Transplantat lediglich zur Ausfüllung von Defekten, Nahtsicherung oder zur Blutstillung dienen soll, ist dagegen in letzter Zeit häufiger mit Erfolg ausgeführt worden. Wir können uns aber trotzdem der Ansicht nicht anschliessen, dass sich das Muskeltransplantat für derartige Fälle besonders eignet. Ein Gewebe, welches hohe Ansprüche an die Ernährung stellt, welches unter Bildung von Toxinen teilweiser Nekrose anheimfällt und endlich bindegewebig ersetzt wird, scheint uns für solchen Zweck wenig geeignet. Wir können Defekte sicherer und besser durch Faszien- oder Kutisbrücken ersetzen, die festere Verankerung zulassen, grössere Zugfestigkeit gewährleisten, vor allem aber keinen in so hohem Grade günstigen Nährboden für Bakterien abgeben. Die aus dem Transplantat entstehende schrumpfende Bindegewebsschwiele kann schädliche Wirkung haben und wie in meinem Falle den Wiedereintritt einer Kontraktur hervorrufen.

Wegen der hohen Infektionsgefahr im nekrotisch werdenden Muskeltransplantat würden wir es zur Nahtsicherung, wie es zum Beispiel Läwen verwandte, oder zur Ausfüllung von aseptischen Knochenhöhlen (Vaughan, Uyama und Lawrowa) nur in Anwendung bringen, wenn anspruchsloseres und brauchbareres anderweitiges Körpergewebe, wie zum Beispiel die Faszie oder das Fettgewebe, ungünstiger zu erlangen sind.

Aehnliches gilt auch von der Verwendung freier Muskelstücke zur Blutstillung. Horsley, Kocher, Unger, Franke, Küttner, Mintz, Borchardt u. a. haben mit Erfolg Muskelstücke zur Blutstillung, zumeist bei Blutungen am Gehirn verwendet. Durch sogenannte lebende Tamponade und Entwicklung von Thrombokinase (Kocher) soll die Blutstillung erreicht werden. Läwen konnte in 2 Fällen perforierende Verletzungen des linken Ventrikels durch frei transplantierte Muskelstücke aus dem Pectoralis major zum Verschluss bringen und feste Verbindungen des Transplantats mit dem brüchigen Herzmuskel erreichen. Einmal konnte er eine Leberschusswunde mit Stücken aus dem Rectus abdom. schliessen und die Blutung stillen. Ebenso zeigte sich im Tierversuch von Läwen und Jurasz die Brauchbarkeit des freien Muskellappens zu Blutstillung bei Herz-, Leber- und Nierenwunden. Aehnlich verpflanzte auch Ohkohchi an Tieren freie Muskelstücke auf Gefäss-, Leber-, Milz- und Nierenwunden. Er kommt zu dem Schluss, dass die freie Muskeltransplantation auf Gefässwunden nur angewendet werden soll, wenn die Blutung sich auf keine andere Weise stillen lässt, weil in der Nekrose des Transplantates eine grosse Gefahr für eine spätere Embolie oder Nachblutung liegt. Blutungen aus



frischen Leberwunden liessen sich durch auto-, homo- und heteroplastische Muskelverpflanzung stillen. Aber selbst bei der Autoplastik traten in hohem Prozentsatz Nekrosen, begünstigt durch Gallenaustritt, ferner Hämatombildung unter dem Transplantat, auf. Netz-Magen-Darmverwachsungen, auch Schädigungen im Leberparenchym waren die Folgen. Bei Verpflanzungen von Muskelstücken in Nierengewebe heilten diese, abgesehen von einem Fall von Nachblutung, stets ein und wurden ohne Nekrose bindegewebig ersetzt oder in Fettgewebe umgewandelt. In der Nachbarschaft des Transplantates dauerten aber Entzündungserscheinungen an, so dass noch nach einem Monat trübe Schwellung der Nierenepithelien zu erkennen waren. Ohkohchi glaubt, dass diese Schädigungen durch Giftwirkung des zugrunde gehenden Muskelgewebes verursacht sein können. Jedenfalls waren sie ausgesprochener als in anderen Versuchen, bei denen andere Gewebe verwandt worden waren.

Aehnliche Versuche stellte Philipowicz an. Der Muskel haftete weniger gut als Netz, verklebte bei Blutungen der parenchymatösen Organe aber nach längerem Andrücken stets fest und stillte die Blutung.

Die Erfahrung, dass die Blutstillung durch freie Muskeltransplantation an Leberwunden keine vollkommene Sicherung gewährt, musste ich in einem Falle machen. Bei einer Patientin fanden sich bei einer Laparotomie zahlreiche verstreute Karzinommetastasen der Leber. Eine davon wurde zur mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten. Wegen der Brüchigkeit des Lebergewebes war die Blutstillung durch Naht nicht möglich, und es wurde daher ein dem Rektus entnommenes Muskelstück aufgelegt und etwa 2—3 Minuten lang aufgedrückt. Das Transplantat verklebte mit der etwa 4 qcm grossen Wundfläche, wie es schien, fest, und die Blutung stand. Weitere Sicherung durch Naht wurde nicht ausgeführt, da alle auf verschiedene Weise angelegten Nähte durchschnitten. Die Bauchwunde wurde durch Naht geschlossen. Nach 36 Stunden kam die Patientin ad exitum. Bei der Sektion fanden sich etwa 250 ccm frischen Blutes in der Bauchhöhle, das zweifellos aus der Leberwunde stammte. Der „lebende Tampon" war vollständig gelöst.

Noch unsicherer muss es demnach erscheinen, die freie Transplantation zur Blutstillung bei Aneurysmaoperationen zu verwenden (Küttner), da es hier auf besonders gute, sichere Gefässversorgung ankommt.

Es hat sich gezeigt, dass andere organische Gewebe ebenfalls blutstillende Wirkung haben und in gleicher Weise wie das Muskelgewebe verwandt werden können (Sprengel, Henschen, L. Rehn,



v. Eiselsberg, Unger). Untersuchungen von Hilse ergaben, dass in der blutstillenden Wirkung von Gewebsextrakten von Fettgewebe, Faszien, Netz und Muskulatur kein nennenswerter Unterschied besteht. Ohkohchi glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu dürfen, dass die blutstillende Wirkung aller Gewebe haupsächlich mechanisch ist und dass die der Thrombokinase im Hintergrunde steht.

Die mechanische Wirkung des aufgelegten und aufgedrückten lebenden Tampons soll nicht geleugnet werden, dass sie aber die ausschlaggebende Rolle in der Blutstillung spielt und etwa so einzuschätzen ist wie die eines Gazetampons oder z. B. vom Penghawa-Djambi erscheint zweifelhaft.

Wenn es so wäre, könnte auch in der blutstillenden Wirkung von auto- und homoplastisch verpflanzten Gewebsstücken kein Unterschied vorhanden sein. Dass ein solcher aber besteht, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man verschiedenartige Gewebsteile auf eine blutende Fläche, z. B. eine nach Epidermisentnahme entstandene frische Wundfläche auflegt oder aufdrückt. Am deutlichsten kann man einen Unterschied bei auto- und homoplastisch verpflanzten Epidermisstücken beobachten. Das autoplastische Gewebe verklebt sofort fest und stillt die Blutung; die Verklebung des homoplastischen Transplantates ist weitaus schlechter und unter ihm blutet es eine Zeitlang weiter.

Die Verklebung des Transplantates mit der Wundfläche ist das wesentliche Moment der Blutstillung. Die Verklebung kann aber nur zum Teil mechanisch erklärt werden, sonst könnte homo- und autoplastisches Gewebe keinen Unterschied zeigen. Es müssen, besonders im autoplastischen Gewebe, Stoffe vorhanden sein, die die Verklebung begünstigen. Sie wird durch eine Fibrinschicht zustande kommen, die sich wie bei derjenigen frischer Wundflächen unter dem Einfluss zerfallener Zellen aus Blut, Lymphe und Exsudat bildet. Warum die Fibrinbildung bei der Autoplastik besser eintritt, als bei der Homoplastik, ist im einzelnen ebenso ungeklärt, wie im Grunde die Frage nach der Ursache des unterschiedlichen Verhaltens verschiedenartiger Gewebsverpflanzungen überhaupt.

Es muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, ob bei der Fibrinverklebung die Thrombokinase eine wesentliche Rolle spielt. Wenn dies der Fall sein sollte, so müssten Gewebe mit grösserem Thrombokinasegehalt günstiger hinsichtlich der Blutstillung sein. Dies scheint nach den bisherigen Untersuchungen aber nicht zuzutreffen. Ich konnte mich in meinen Beobachtungen nicht davon überzeugen, dass ein an Thrombokinase reiches Muskel-



stück schneller und fester mit der blutenden Fläche verklebt, als z. B. Epidermis oder Fettgewebe, die weniger Thrombokinase enthalten (Opokin). Die Ergebnisse Hilse's scheinen dem ebenfalls zu widersprechen.

Es steht mithin nach den bisher vorliegenden Beobachtungen fest, dass lebendes Gewebe blutstillende Wirkung hat und parenchymatöse Blutungen zu stillen vermag. In der Grösse der Wirkung der einzelnen Gewebe besteht kein wesentlicher Unterschied. Wir würden daher dem Muskelgewebe gegenüber der Faszie, dem Netz und dem Fettgewebe keinen Vorrang geben. Im Gegenteil scheinen uns diese wegen ihrer weitaus grösseren Anspruchslosigkeit in den Einheilungsbedingungen und wegen der viel geringeren Infektionsmöglichkeit als blutstillendes Mittel und als Nahtsicherung, wenn nicht Schwierigkeiten in ihrer Beschaffung vorliegen, stets in erster Linie Anwendung finden zu sollen.

Literatur.

Askanazy, Transplantierte quergestreifte Muskelsubstanz kann sich auf eigene Kosten regenerieren. Wiener med. Wochenschr. 1912.

Bergkammer, Beiträge zur Lehre von der Entzündung und Entartung der quergestreiften Muskelfasern. Diss. Strassburg i. E. 1884.

Borchardt, M., Zur Technik der Blutstillung an den Hirnblutleitern. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1003.

Borst, Grafting of normal tissues as dependent on zoological or individual affinity; autoplastik, isoplastik, heteroplastik. XVII. Internat. Kongr. f. Med. London 1913 (s. Shinya).

Caminiti, Untersuchungen und Experimente über Muskelüberpflanzungen. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1756.

Capurro, Ueber den Wert der Plastik mittels quergestreiften Muskelgewebes. Arch. f. klin. Chir. 1900. Bd. 61. S. 26.

Deschin, zitiert nach Vulpius.

Eden, Ueber freie Muskeltransplantation. Med.-naturwissenschaftl. Ges. zu Jena, Sekt. f. Heilkunde, Dez. 1917. Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 467.

v. Eiselsberg, Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 51.

Enderlen, Transplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2265.

Erlacher, Experimentelle Untersuchungen über Plastik und Transplantation von Nerv und Muskel. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106. S. 389. — Hyperneurotisation, muskuläre Neurotisation, freie Muskeltransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1914. S. 625.

Franke, Zur Stillung der Blutung bei Sinusverletzungen. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 117.

Garrè, Verhandl. d. Naturforscher u. Aerzte. 78. Versamml. Stuttgart 1907. I. Teil. S. 202.

Gluck, Ueber Muskel- und Sehnenplastik. Arch. f. klin. Chir. 1881. Bd. 26. S. 61. — Ueber Naht und plastischen Ersatz von Defekten höherer Gewebe. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 461. — Autoplastik, Transplantation, Implantation von Fremdkörpern. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 421.



Goebell, Zur freien Muskeltransplantation. 84. Naturforscher-Versammlung. München 1912. Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 1748. — Zur Beseitigung der ischämischen Muskelkontraktur durch freie Muskeltransplantation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 122. S. 318.

Haberland, Ueber Muskeltransplantation und das Verhältnis des Muskels zum Nerven. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.

Heidelberg, Zur Pathologie der quergestreiften Muskeln. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1878. Bd. 8. S. 335.

Helferich, Ueber Muskeltransplantation beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. 1883. Bd. 28. S. 562.

Henschen, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 51.

Hildebrandt, Ueber eine neue Methode der Muskeltransplantation. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 78. S. 75. — Muskeltransplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1578.

Hilse, Experimentelle Untersuchungen über freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Bauchorgane. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 103. S. 1042.

Jianu, Beiträge zum Studium der Transplantation. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 102. S. 57.

Jores, Ueber den Einfluss funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. 1909. S. 103.

Kirby, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1892. Bd. 11. S. 302.

Kocher, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 50.

Kraske, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der quergestreiften Muskeln. Habilitationsschr. Halle 1878.

Kroh, Experimentelle Untersuchungen über freie Muskeltransplantation. Festschrift d. Akad. f. prakt. Med. in Köln 1915. S. 198. Zentralbl. f. Chir. 1916. S. 52.

Küttner u. Landois, Die Chirurgie der quergestreiften Muskulatur. Deutsche Chir. Lief. 25a I. Verlag Enke 1913.

Küttner, Blutstillung durch lebende Tamponade mit Muskelstückchen bei Aneurysmaoperationen. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 545.

Läwen, Freie Muskelplastiken bei Herz- und Lebernähten. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 47.

Läwen u. Jurasz, Experimentelle Untersuchungen über die freie Uebertragung von Muskelstücken aufs Herz und in einige andere Organe zum Zwecke der Blutstillung. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 104. S. 955.

Lexer, E., Ueber freie Transplantationen. Chir.-Kongr. 1911. II. S. 393.

Landois, Experimentelle Untersuchungen über die Verwendung von Muskelgewebe zur Deckung von Defekten in der Muskulatur. Habilitationsschr. Breslau 1913.

Magnus, Ueber Muskeltransplantation. Münch. med. Wochenschr. 1890. S. 515.

Marchand, Der Prozess der Wundheilung mit Einschluss der Transplantation. Deutsche Chir. Stuttgart 1901.

Mintz, Zur Technik der Blutstillung an den Hirnblutleitern. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 681.

v. Mutach, Experimentelle Beiträge über das Verhalten quergestreifter Muskulatur nach myoplastischen Operationen. Arch. f. klin. Chir. 1910. Bd. 93. S. 42.

Neumann, Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen. Arch. d. Heilk. 1868. S. 364. — Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Ebendas. 1868. S. 193.

Ohkohchi, Ueber die Blutstillung. Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 94. S. 620.

Opokin u. Schamoff, Zur Frage der blutstillenden Wirkung bei Leberverletzungen. Zentralbl. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb. 1913. Bd. 2. S. 145.



Philipowicz, Ueber autoplastische Blutstillungsmethoden und aseptische Thrombose. Arch. f. klin. Chir. 1915. Bd. 106. S. 293.

Rehn, L., Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 51.

Ribbert, Ueber Veränderungen transplantierter Gewebe. Arch. f. Entwickl.-Mech. 1898. Bd. 6. S. 131. — Ueber Transplantation von Ovarien, Hoden und Mamma. Ebenda. 1898. Bd. 7. S. 688.

Roux, Gesammelte Abhandlungen. 1895. Bd. 1. S. 404.

Roydestvensky, Etude expérimentale sur la transplantation des muscles striés dans le cerveau. Thèse No. 301. Genève 1910.

Rubaschow, Einige praktische Bemerkungen zur Technik der Nephrotomie und Nierenresektion. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 1708.

Saltykow, Ueber Transplantation zusammengesetzter Teile. Arch. f. Entwickl.-Mech. 1900. Bd. 9. S. 329. — Diskussion zum Vortrage Jores.

Salvia, Sul trapiantamento dei muscoli e sulla rigenerazione delle fibre musculari. Gazetta degli Ospedali. Marzo 1885. (Zit. nach Capurro.)

Shinya, Experimentalversuche über Muskeltransplantation mit Berücksichtigung der Innervation von neugebildeten Muskelfasern. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. 1914. Bd. 59. S. 132.

Sprengel, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 51.

Schmid, A., Hat der Funktionsreiz einen Einfluss auf das Wachstum des transplantierten Muskelgewebes? Inaug.-Diss. Zürich 1909.

Taylor, Tissue fragments and wound infections. Annals of surg. 1916. No. 6. Zentralbl. f. Chir. 1917. S. 721.

Unger, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 41. Kongr. 1912. S. 51.

Uyama, Die Plombierung von Knochenhöhlen durch Muskeltransplantation. Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 104. S. 707.

Vaughan, The arrest of hemorrhage from bone by plugging with soft tissues. Ann. of surg. März 1913. Zentralbl. f. Chir. 1913. S. 936.

Volkmann, R., Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugetier. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. 1893.

Wrede, 41. Chir.-Kongr. 1912. Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1912. I. S. 49. — Diskussion zu Goebell. Zentralbl. f. Chir. 1912. S. 1748.

Ziegler, Lehrbuch der prakt. Anatomie. 1889. Bd. 1. 6. Aufl.

Zielonko, Ueber die Entwicklung und Proliferation von Epithelien und Endothelien. Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1874. Bd. 10. S. 373.

XXIV.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Otto Hildebrand.)

Merkwürdige Schussverletzung der Schädelbasis.

Von

A. Köhler (Berlin).

(Hierzu Tafeln XI und XII.)

Schussverletzungen, bei denen Symptome und Verlauf in auffallendem Gegensatze zur Schwere der Verwundung stehen, bei denen namentlich nach der Richtung des Schusskanals, der Verbindungslinie zwischen Ein- und Ausschuss wichtige Organe, grosse Blutgefässe und Nerven wie durch ein Wunder unverletzt geblieben sind, werden so häufig beobachtet, dass man sie kaum noch besonders erwähnt. In dem der vorliegenden Mitteilung zu Grunde liegenden Falle war aber der Befund und der Verlauf doch so merkwürdig, dass er eine eingehende Besprechung rechtfertigt.

Der Schütze Franz B., 20 Jahre alt, war am 21. 9. 1916 eingestellt, am 13. 11. ins Feld, am 2. 2. 1917 an die Front gekommen. Er war in dieser Zeit bis auf kurze Erkrankungen an Magen- und Darmkatarrh stets gesund gewesen. Am 7.5.1917 bei St. Quentin durch Granatsplitter an der linken Hand verwundet, kehrte er Ende Juli 1917 geheilt zur Truppe zurück. Am 21.8.1917 bekam er einen Schuss in die linke Gesichtshälfte, war mehrere Stunden bewusstlos und hatte starke Blutung aus Nase und Mund; ob auch aus dem Ohr, war nicht festzustellen. Ueber Hauptverbandplatz und Feldlazarett wurde er am 14. 9. im Lazarettzug nach Berlin befördert und am 17. 9. (also 4 Wochen nach der Verletzung) in dem Vereinslazarett der Charité, auf der chirurgischen Klinik (Geheimrat O. Hildebrand) aufgenommen.

Der im übrigen gesunde, etwas müde und schläfrige Mann, der wohl von dem langen Transport noch etwas angegriffen war, hatte ausser einem oberflächlichen, bedeutungslosen Steckschuss am linken Vorderarm, an der linken Mittelhand und am linken Oberschenkel, eine kleine, kaum 1 cm lange, eingezogene schlitzförmige Wunde in der Mitte zwischen dem äusseren linken Gehörgang und dem äusseren Augenwinkel, am unteren Rande des Jochbeins. Keine Entzündungserscheinungen. Die Sonde drang nur 1 cm in die Tiefe und stiess nicht auf rauhen Knochen. Mit der scheinbaren Geringfügigkeit dieser kleinen Wunde stand der übrige Befund in auffallendem Gegensatz. Das linke



Auge war stark vorgetrieben (ohne zu pulsieren!) und stand bei Bewegungen des anderen Auges absolut still. Das Sehloch war mittelweit und ohne jede Reaktion, auch bei Beleuchtung des anderen Auges. Die Lidspalte war offen, Lidschluss nicht möglich. Das linke Auge war vollständig blind, auch der Lichtschein fehlte; es bestand also absolute Amaurose und Ophthalmoplegie mit Protrusio bulbi. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte den Augenhintergrund stark verschleiert, die Arterien eng, die Venen geschlängelt und stark gefüllt, die Papillengrenzen verwaschen, die Papille selbst blass, fast weiss. Aus alledem musste auf Lähmung der Hirnnerven II, III, IV, V (?), VI, VIII geschlossen werden, da auch das Hautgefühl in der linken oberen Gesichtshälfte bis zur Mitte der Oberlippe herabgesetzt war; doch waren die Angaben darüber etwas zweifelhaft. Auch die Beteiligung des linken N. facialis war nicht klar festzustellen. Die aufgelegte Hand fühlte kein Schwirren, keine Pulsationen; auch mit dem Hörrohr waren am Schädel keine pulsatorischen Geräusche wahrzunehmen. Der Kranke gab an, Kopfschmerzen und besonders Schmerzen in der linken Gesichtshälfte zu haben; aber von Sausen und Schwirren im Kopfe fühlte er nichts. — Das rechte Auge hatte volle Sehschärfe und war unverändert. — Vom Munde aus konnte nichts Krankhaftes am Schlunde und an der hinteren Rachenwand entdeckt werden; die Gaumensegel, der Stand der Uvula waren regelrecht; die Zunge wurde gerade hervorgestreckt. Das Hörvermögen war auf dem linken Ohre bedeutend herabgesetzt. Ueber das Geruchsvermögen auf der linken Seite allein waren verlässliche Angaben nicht zu erheben. — Der Puls war regelmässig, 70 Schläge in der Minute. An den Organen des Blutumlaufs, der Atmung und Verdauung waren krankhafte Veränderungen nicht nachzuweisen, der Urin war frei von Eiweiss und Zucker.

Befund und Entstehungsgeschichte sprachen für eine ausgedehnte Fraktur der Schädelbasis, wie sie bei Gaumenschüssen mehrfach beobachtet ist. Da die übrigen oben genannten Wunden von Granatsplittern herrührten, war es wahrscheinlich, dass auch der Gesichtsschuss durch einen solchen Splitter verursacht war. Bei der Kleinheit der Einschussöffnung war es allerdings sehr merkwürdig, dass ein kleiner, von der Seite eindringender Granatsplitter diese schweren und komplizierten Folgen gehabt hatte. Das Röntgenbild klärte diese Zweifel auf; es zeigte unterhalb der Schädelbasis links unmittelbar neben der Mittellinie hoch oben in der Fossa sphenopalatina einen grossen viereckigen zackigen Schatten, der nur als Granatsplitter angesehen werden konnte (Fig. 1 u. 2, Taf. XI).

Dieser Befund zwang natürlich zu einem operativen Eingriff, der am 21. 9. 1917 ausgeführt wurde. In ruhiger Aethernarkose wurde die temporäre Resektion des linken Jochbeins (nach Kocher) vorgenommen, wobei sich eine Fissur im Jochbogen zeigte. Nach stumpfem Vordringen in die Tiefe kam man in der Flügelgaumengrube auf den unteren äusseren Rand des Fremdkörpers, der, mit Elevatorien gelockert, nur mit grosser Mühe herausgehebelt und entfernt werden konnte. Vor der Operation war auch der Hals rasiert und desinfiziert für den Fall, dass eine stärkere arterielle Blutung in der Tiefe eintreten sollte; das war aber nicht der Fall, es blutete nur sehr wenig. Ein bis zur Schädelbasis eingelegter Jodoformmullstreifen wurde zur Schusswunde



herausgeleitet, die Operationswunde nach Reposition des Jochbeins vollständig durch Seidennähte geschlossen. Dauer der Operation $^3/_4$ Stunden; nachher einmal blutiges Erbrechen, sonst keine Störung. Nach wenigen Tagen schien die Protrusio bulbi etwas zurückzugehen, das obere Lid zeigte eine ganz geringe Beweglichkeit, es schien sogar die Beweglichkeit des Augapfels nach oben und unten leicht angedeutet. Allerdings hat diese geringe Beweglichkeit im weiteren Verlaufe nicht zugenommen (Fig. 3, Taf. XI, 4 u. 5, Taf. XII).

Die Operationswunde verheilte glatt; nach 8 Tagen wurden die Nähte entfernt und statt des Tampons ein dünnes Drain in den Einschuss eingeführt, das nach 14 Tagen ebenfalls entfernt wurde.

Das Allgemeinbefinden besserte sich; der Pat. war stets fieberfrei und klagte nur über zeitweise auftretende stechende Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte. Nach einigen Wochen konnte er das Bett verlassen und wurde am 21. 11. 1917 zur Augenklinik verlegt.

Obgleich von Anfang an und während der ganzen Behandlungszeit das linke Auge durch einen Salbenverband geschützt gewesen war, zeigte sich doch nach ca. 5 Wochen eine Trübung in den unteren Partien der Hornhaut, die ungefähr 2 Wochen später zu einer Perforation führte. Da die Lähmung des Trigeminus unsicher war, musste eine Keratitis ex Lagophthalmo angenommen werden, die sich trotz aller Vorsichtsmassregeln entwickelt hatte.

In der Augenklinik (Geheimrat Dr. Greeff) wurde festgestellt, dass das rechte Auge reizlos, sein Augenhintergrund normal, seine Sehschärfe (mit + 1,025) $^5/_{7,5}$ war. Am linken Auge bestand Lidschwellung und eine sulzige zungenförmige Schwellung der Bindehaut des Augapfels, der nicht bewegt werden konnte. An der unteren Hornhauthälfte befand sich ein linsengrosses Geschwür mit speckigem Belag. S = 0; die Spannung des Augapfels war der des rechten gleich. Allmählich, ohne entzündliche Erscheinungen, heilte das Hornhautgeschwür; an seiner Stelle bildete sich eine flache, glatt spiegelnde rötliche Narbe. Die sulzige Schwellung der Bindehaut ging zurück, so dass der Lidspalt geschlossen werden konnte.

Am 27. 1. 1918 wurde B. in ein Heimatlazarett (Breslau) verlegt. Von dort bekam ich die Nachricht, dass B. am 17. 3. 1918 als g. v. Heimat entlassen sei. Es bestand noch partielle Ptosis, der Bulbus war nur sehr wenig nach oben und unten beweglich, die Hornhaut zum grossen Teil getrübt, Hornhautreflex aufgehoben. Amaurose. Die Austrittstellen des I. und II. Trigeminusastes druckempfindlich, Parese des linken Stirnastes des Fazialis, Anästhesie im Bereiche des II. Trigeminusastes. Nebenhöhlenbefund negativ. Das rechte Auge war normal, S $^5/_5$.

Der Fall hatte von Anfang an meine Aufmerksamkeit erregt, weil er mich lebhaft an einen anderen erinnerte, den ich vor 32 Jahren, noch unter Bardeleben, in derselben Klinik beobachtet und im 23. Bande der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, S. 381 (Zur Kasuistik der Gaumenschüsse) mitgeteilt hatte. Bei ihm hatte ein Schuss in den Mund, der durch den Gaumen nach links oben vorgedrungen war, ebenfalls Protrusio bulbi und multiple Hirnnervenlähmung zur Folge; auch hier war nur die linke Seite



betroffen. Ein allerdings wesentlicher Unterschied zwischen beiden Fällen bestand darin, dass bei dem Gaumenschuss 4 Wochen nach der Verletzung die Zeichen eines traumatischen Aneurysmas der Carotis interna im Canalis caroticus, der pulsierende Exophthalmus auftrat, während bei dem zweiten, jetzt beobachteten Falle, eine Pulsation des vorgetriebenen Augapfels mit ihren Symptomen auch nach $4^1/_2$ Monaten noch nicht nachzuweisen war. Dabei war die Hervortreibung des Augapfels hier stärker als dort; die schädlichen Wirkungen des Lagophthalmus, das Hornhautgeschwür, fehlten bei dem Gaumenschuss; bei der Granatsplitterverletzung der Schädelbasis traten sie auf; bei diesem bestand vollkommene und dauernde Erblindung, bei jenem nicht. Auch die Schädigungen der übrigen Hirnnerven gingen wenigstens zum Teil bei dem Gaumenschuss zurück, während bei der Kriegsverletzung auch nach Monaten noch keine Aenderung des Befundes aufgetreten war. Dieser Unterschied kann darauf beruhen, dass es, wie ich auf Grund der Symptome und der Ergebnisse mehrerer Schiessversuche damals annahm, bei dem Gaumenschuss gar nicht zu einer richtigen Basisfraktur, sondern nur zu einem Emporschnellen der Pyramidenspitze und damit zu einer Quetschung der Carotis interna im Sinus caroticus gekommen war. Die Nervenlähmungen beruhten dann — bis auf Abduzens und Fazialis — auf Blutung und Erschütterung, während der dicke Granatsplitter die Schädelbasis in grösserer Ausdehnung zerbrochen und damit die Nerven schwerer geschädigt, vielleicht ganz zerrissen hatte. Merkwürdig bleibt es immerhin, dass ein so vielseitiges Symptomenbild das eine Mal durch einen Schuss, der von unten nach oben den Gaumen durchbohrte, und das andere Mal durch einen Schuss, der von der Seite her, ohne die Kiefer zu verletzen, in die Flügelgaumengrube eindrang, entstehen konnte. Dass ein so dicker und grosser Granatsplitter durch die Wange in die Tiefe dringen und dabei einen kaum 1 cm grossen Schlitz in der Haut zurücklassen konnte, ist ein Beweis für die grosse Elastizität der Gesichtshaut.

Bei den Schussverletzungen der Schädelbasis, die mit dem Schlunde in Verbindung stehen, sind zwei Komplikationen ganz besonders zu fürchten, die Blutung und die Infektion. Ich habe bei der Mitteilung über den Gaumenschuss eine Aeusserung Socin's genannt: „Von allen Seiten hörte man dieselben Klagen über die Machtlosigkeit unserer Therapie" (bei den Blutungen aus dem gefürchteten Winkel der Fossa sphenopalatina). Eine direkte Unterbindung in loco ist in der Tiefe kaum möglich, schon weil es kaum gelingen wird, die Quelle der Blutung zu bestimmen und die Unterbindung der Karotis ist bei den reichlichen Kollateralen



an der Schädelbasis unsicher und wegen der oft beobachteten Wirkung auf das Gehirn auch gefährlich. Die Carotis communis müsste es schon sein, weil man in diesen Fällen nicht sicher wissen kann, ob die Blutung aus Aesten der Interna oder Externa stammt. Auch wir waren darauf gefasst, dass nach der Entfernung des Fremdkörpers eine gefährliche Blutung folgen konnte und hatten alles für die Unterbindung vorbereitet. Glücklicherweise erwies sich unsere Besorgnis als unbegründet. Die Gefahr der Infektion ist, wie ich in der Arbeit über die Gaumenschüsse nachzuweisen versuchte, um so grösser, je ungünstiger die Verhältnisse für den Abfluss der Wundsekrete liegen. Bei den beiden in jener Arbeit angeführten Fällen verlief der Schusskanal das eine Mal ziemlich von unten nach oben; trotz schwerer Erscheinungen trat keine Infektion ein. Das andere Mal verlief der Schusskanal horizontal vom Schlunde nach hinten (Geschoss am Foramen jugulare); hier waren die Erscheinungen anfangs gering; es entwickelte sich aber eine chronische Sepsis, die in ca. 3 Wochen zum Tode führte. Hätten wir damals schon die Hülfe der Röntgenstrahlen benutzen und den Fremdkörper in seiner Lage feststellen können, dann würde vielleicht mit seiner Entfernung und damit bewirkter Ableitung der Wundsekrete der Verlauf ein anderer gewesen sein.

Die Anzeigen für die operative Entfernung des Fremdkörpers waren in unserem Falle klar gegeben; der Klotz musste heraus. Abgesehen von der Gefahr der Arrosion eines oder mehrerer Gefässe trug er als Granatsplitter doch sicher auch infektiöse Keime an sich, die hier in der Tiefe der Flügelgaumengrube die günstigsten Verhältnisse für ihre Wirksamkeit gefunden hätten. Die unmittelbare Berührung mit der zerbrochenen Schädelbasis würde für die schnelle Weiterführung der Infektion gesorgt haben. Auch der Weg, das Verfahren um an ihn heranzukommen, war gegeben. Vom Munde aus, mit Schonung der Wange, wäre es nicht möglich gewesen; er war von hier aus nicht einmal zu fühlen. Man musste denselben Weg einschlagen, den er selbst genommen hatte, d. h. von der Seite her in die Fossa sphenopalatina eindringen bis an die Schädelbasis. Das war nur nach (temporärer) Resektion des Jochbeins möglich, eine Operation, die einen guten Ueberblick, wenn auch nicht bis ganz in die Tiefe, verschaffte. Hier musste der tastende Finger helfen und mit ihm gelang es auch, den harten zackigen Rand des Splitters aufzufinden, nach dessen mühsamer Entfernung ein schmaler Jodoformmullstreifen in das Fremdkörperbett ein- und zur Einschussöffnung herausgeführt wurde, während die Operationswunde nach Reposition des Jochbeins vollständig durch Seidennähte verschlossen wurde.



Die Prognose war eine ganze Zeitlang zweifelhaft; es war besonders die Unsicherheit über das Verhalten des Trigeminus, die zu Bedenken Veranlassung gab. Der Kranke hatte bei wiederholten Untersuchungen behauptet, auf der ganzen linken Gesichtshälfte kein rechtes Gefühl zu haben; aber ganz erloschen war die Sensibilität hier doch nicht. Der Hornhautreflex war wegen der Unbeweglichkeit der Lider nicht zu prüfen und als nun die Hornhauttrübung sich einstellte, musste es anfangs zweifelhaft bleiben, ob hier nicht doch trophische Störungen vorlagen und ob nicht bei der Entstehung eines Hornhautgeschwürs Panophthalmitis eintreten und das gesunde Auge der bösen Gefahr einer sympathischen Ophthalmie aussetzen würde. Das ist zum Glück nicht eingetreten; das Hornhautgeschwür ist wieder verheilt und mit dem Zurückgehen des Lagophthalmus ist auch die Gefahr einer Wiederkehr der Erkrankung der Hornhaut wahrscheinlich geschwunden. Als ein günstiges Zeichen konnte es aufgefasst werden, dass der linke Augapfel seine Spannung behielt, und nicht weicher wurde. In der letzten Zeit zeigte der Trigeminus Symptome der Reizung; der Kranke klagte über ziehende und reissende Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte, die in ihrer Stärke wechselten und wohl nie besonders heftig waren, ihn z. B. nie im Schlafe störten.

Wenn ich zum Schlusse noch einmal kurz die Besonderheiten des Falles zusammenstelle, dann war es zuerst der Umstand, dass ein so grosses Stück aus der Wand einer Granate durch die Wange hindurch tief hinein gegen die Schädelbasis eingedrungen war, nur eine kleine unbedeutende Hautverletzung zeigte und auf seinem Wege keine andere Verletzung, als eine Fissur am Jochbein gesetzt hatte. Dazu kam ferner, dass auch in der Tiefe, an dieser sonst mit Recht so gefürchteten Stelle, keine nennenswerte Blutung eingetreten war und dass auch, obgleich es ein Granatsplitter war, jede Infektion ausblieb. Die grosse Zahl der verletzten Hirnnerven und der glückliche Erfolg der Entfernung des grossen Fremdkörpers lassen ebenfalls die ausführliche Mitteilung des Falles gerechtfertigt erscheinen.

Bei der Seltenheit dieser Fälle und als Beweis der Vielseitigkeit ihrer Symptome ist eine Mitteilung von Fowelin und Idelsen in Riga (Deutsche med. Wochenschr., 1918, S. 345) von grossem Interesse. Auch hier war das Geschoss (eine Flintenkugel) unterhalb des (rechten) Jochbogens eingedrungen und war offenbar im Gehirn stecken geblieben (Röntgenbild fehlt). Auch hier bestand Protrusio bulbi und Lähmung des rechten Okulomotorius, Abduzens und Trigeminus. Eine Pulsation des Augapfels scheint nicht vor-



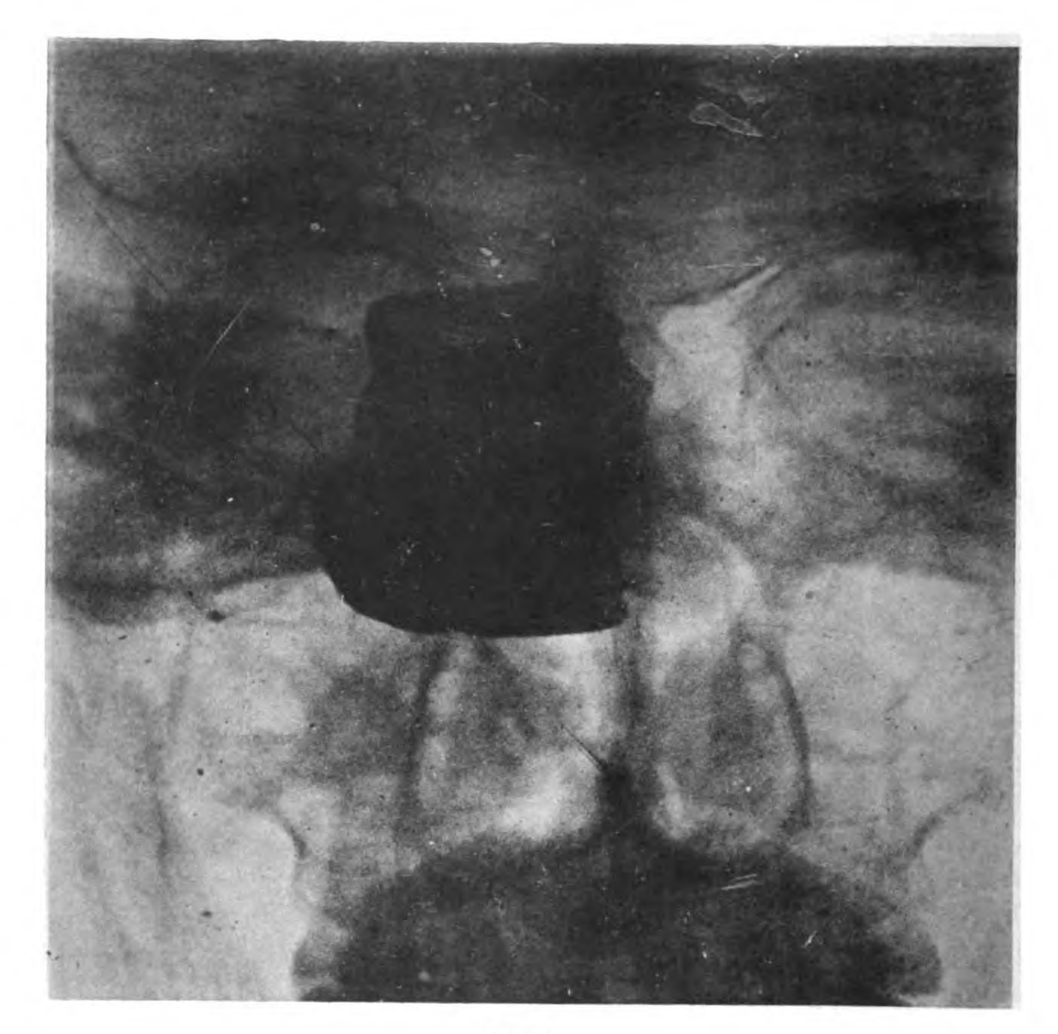


Fig 1



Fig. 3

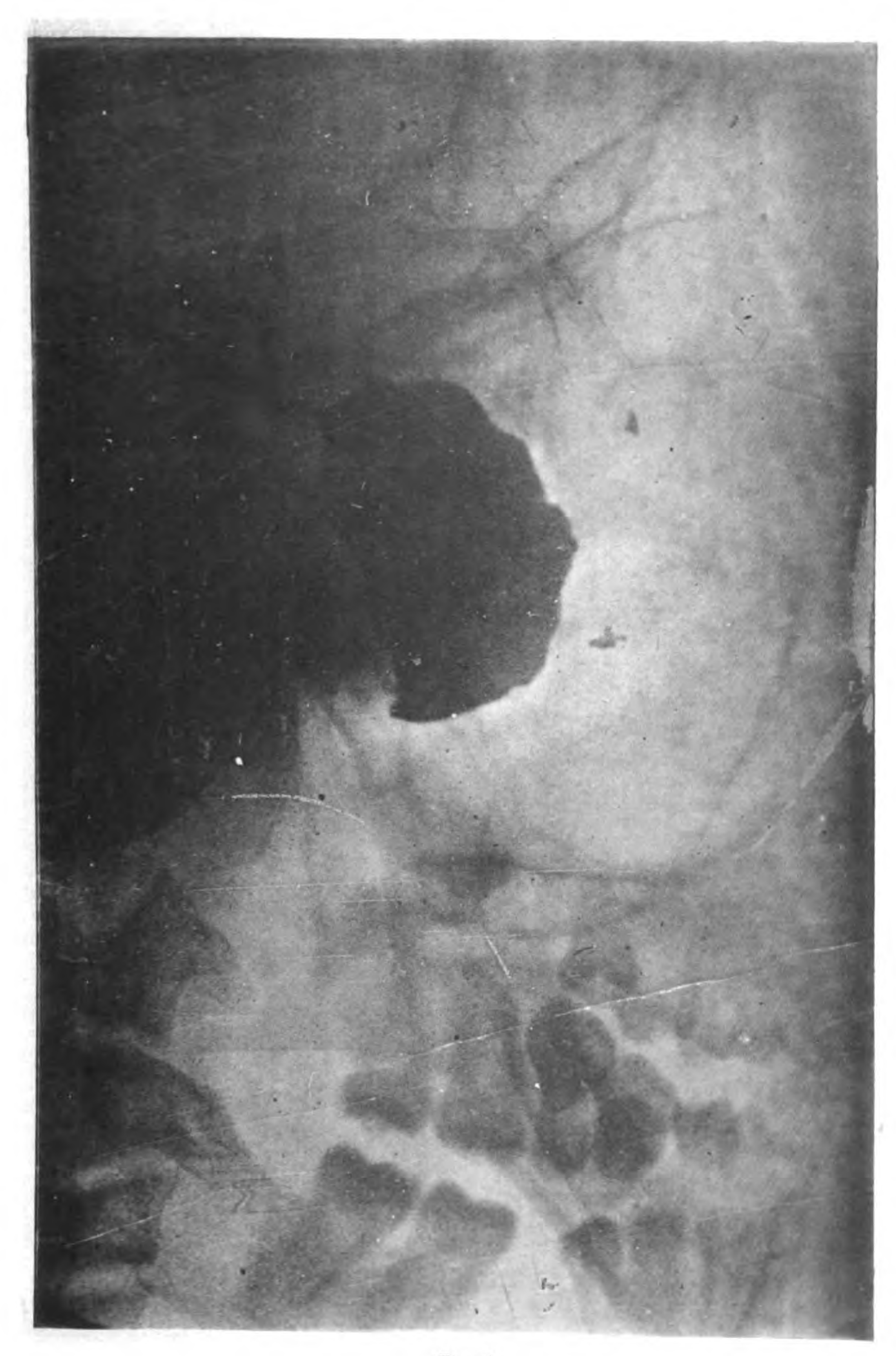


Fig. 2

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



Fig. 4



Fig. 5

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42

gelegen zu haben; aber über dem ganzen Schädel war 1 Woche nach der Verletzung ein lautes, systolisches, mit dem Pulse isochronisches Geräusch zu hören, das bei Kompression der rechten Karotis schwand, um beim Nachlassen des Druckes sofort wieder aufzutreten, am lautesten über der rechten Schläfe und dem rechten Schläfenbein. Da auch die Zeichen allgemeinen Hirndrucks (Pulsverlangsamung; Stauungspapille nicht erwähnt) vorhanden waren und eine deutliche Zunahme zeigten, wurde 7 Wochen nach der Verletzung die Unterbindung der rechten Carotis communis vorgenommen. Die darauf folgenden recht bedrohlichen Erscheinungen (3 Tage Bewusstlosigkeit, linksseitige Hemiplegie) gingen allmählich zurück, auch die übrigen Lähmungen besserten sich, es blieb nur eine Pupillendifferenz und Ausfallserscheinungen im motorischen Trigeminus zurück. Die Verfasser nehmen mit Recht an, dass es sich um ein traumatisches Aneurysma, um eine Verletzung der Carotis interna in der Gegend ihres Eintrittes in die Schädelhöhle gehandelt hat, und zwar um eine partielle Schädigung der Gefässwand mit Ausbuchtung derselben durch den Blutdruck.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln XI und XII.

Tafel XI.

Figur 1. Grosser Granatsplitter in der linken Flügelgaumengrube. Dorsoventrale Ansicht.

Figur 2. Dasselbe in Seitenansicht.

Figur 3. Der entfernte Splitter in natürlicher Grösse.

Tafel XII.

Figur 4. Dorsoventrale Ansicht nach Entfernung des Splitters.

Figur 5. Seitenansicht nach Entfernung des Splitters.



XXV.

Reformvorschläge zur wissenschaftlichen Chirurgie.

Von

Prof. Dr. Paul Grawitz (Greifswald).

(Mit 4 Textfiguren.)

Der Wert neuer Gedanken, die in die naturwissenschaftliche Forschung eingeführt werden, darf nicht nach der Aufnahme beurteilt werden, die sie bei den Fachgenossen finden. Anerkennung und begeisterte Verkündung sind schon oft glänzenden Entdeckungen zuteil geworden, die später als schillernde Seifenblasen erkannt worden sind. Wahr müssen die Ideen sein, das allein bedingt ihren Wert. Wenn diese Bedingung erfüllt ist, dann hängt die Ablehnung oder Zustimmung der Menge davon ab, ob die Entdeckung allem Hergebrachten schroff die Fehde ansagt, wie das berühmte Wort: „Und sie bewegt sich doch!" oder ob der Forscher auf bereits gut vorbereitetem Boden arbeitet, wie Robert Koch, der seinen genialen Ideen in wenig Jahren die Welt erobert und sich schnell unsterblichen Ruhm erworben hat.

Was für die grossen umwälzenden Neuerungen gilt, das bestätigt sich auch für die kleineren, denn wenn auch der Gedanke Galilei's in seinem Gefolge dem menschlichen Geiste das Weltall erschlossen hat, so wohnt doch auch der kleinsten neu gefundenen Tatsache im Gebiete des Naturerkennens der gleiche ideale Wert inne. Nur die praktischen Folgen sind geringer. Dieser Umstand ist für den Verkünder einer Reform ausschlaggebend. Wenn die neue Lehre wichtige praktische Konsequenzen hat, dann bricht sie sich Bahn, wenn auch der Entdecker seinen Ruhm nicht mehr erlebt, wie es dem unsterblichen Semmelweiss ergangen ist. Wenn aber keine praktischen Neuerungen, sondern nur Einführung neuer, richtiger, theoretischer Anschauungen an Stelle veralteter unhaltbar gewordener Lehren erstrebt wird, dann liegt die Gefahr vor, dass Macht und Einfluss der am Althergebrachten hängenden Gelehrten so stark sind, dass sie eine vorurteilslose Nachprüfung



verhindern. Die Medizin als Wissenschaft hat eine zeitlang den Ideen von Semmelweiss Gleichgültigkeit entgegengebracht, das praktische Bedürfnis hat aber eine Nachprüfung erzwungen, und auf diesem Wege ist die Wahrheit ans Tageslicht gekommen. Die grossen Fortschritte der Chirurgie werden überhaupt alle dadurch gewonnen, dass derjenige im höchsten Ansehen steht, der die besten Heilerfolge aufzuweisen hat. Sieht man einmal die theoretischen Grundlagen der wissenschaftlichen Chirurgie an, so sind diese in ihrem histologischen Teil schon vor 50 Jahren geschaffen. Damals war Theodor Billroth ein Führer auf histologischem Gebiet; seiner allgemeinen Chirurgie verdanke ich meine ersten Kenntnisse über Wundheilung und Narbenbildung. Lücke sichtete Virchow's Onkologie, die noch tausend Dinge enthielt, die längst aus dem Kapitel der Geschwülste entfernt worden sind, und schuf das erste brauchbare moderne Buch über dieses für die wissenschaftliche Chirurgie so wichtige Kapitel. Thiersch hat am Lippenkrebs das aktive Hineinwuchern des Deckepithels in das mesodermale Gewebe bewiesen, und dadurch die Grundlage für die Pathogenese der Karzinome geschaffen.

Seit langem sind die fleissig am Mikroskope arbeitenden jungen Chirurgen ins Schlepptau ihrer pathologisch-anatomischen Lehrer geraten. Das jurare in verba magistri habe ich zuweilen in einer fast erheiternden Form verspürt, wenn in einer lang angelegten histologischen Arbeit eine Idee entwickelt war, so schwenkte der Autor gegen den Schluss plötzlich zu einer ganz anderen Auffassung über, und erklärte dies ganz naiv damit, dass sein Meister in der Pathologie jetzt seine Ansicht in diesem Sinne geändert habe. Selbständige histologische Forscher wie Billroth, Lücke, Thiersch sind mir heute nicht bekannt — womit aber kein Tadel ausgesprochen sein soll, denn ich mache dem wissenschaftlichen Nachwuchs keinen Vorwurf daraus, dass die Herren in ihren Arbeiten überall von Leukozyteninfiltration wie von etwas ganz Selbstverständlichem sprechen, weil ich weiss, dass sie es so von ihren Pathologen gelernt, und keine Zeit gefunden haben, sich um solche Arbeiten eingehend zu kümmern, in denen die Haltlosigkeit der ganzen Leukozytentheorie behauptet und begründet wird. Wenn ich also sage, dass heute der histologische Teil der wissenschaftlichen Chirurgie veraltet und dogmatisch erstarrt ist, so trifft dieser Vorwurf in erster Linie die Lehrmeister der pathologischen Anatomie, die sich geschlossen und standhaft einer Nachprüfung aller Untersuchungen widersetzen, die notwendig zum Umsturz der hergebrachten Dogmen aus Zellularpathologie und Leukozytentheorie führen müssen. In zweiter Linie soll aber meine Mahnung aller-



dings den chirurgischen jungen Gelehrtennachwuchs treffen, die den Stolz haben sollten, sich durch eigene Arbeit und Nachprüfung ein Urteil darüber zu bilden, ob das, was sie von der Histologie der Heilungs- und Entzündungsprozesse lehren wollen, wirklich der Höhe moderner Forschungsergebnisse entspricht, oder ob es sich nicht vielmehr um alte überkommene Dogmen handelt, die längst aus den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie hätten verschwunden sein müssen. Um eine ehrliche Nachprüfung ist es mir zu tun, um nichts weiter! Ich habe vor 5 Jahren eine Untersuchungsmethode in der Plasmakultur angegeben, die bis heute noch nicht eine einzige Nachahmung gefunden hat, obgleich es mir gelungen ist, mit ihrer Hülfe alle diejenigen Zellformen, die bisher bei der Keratitis als eingewanderte Leukozyten angesprochen sind, künstlich im Brütofen zu erzielen, und obgleich ich ohne bisher Widerspruch erfahren zu haben, schon 1913 behauptet habe, dass ich alle mikroskopischen Bilder in meinen Kulturen gewonnen habe, die an den entzündeten Herzklappen beim kranken Menschen vorkommen.

Ich werde jetzt versuchen, in äusserster Kürze auszuführen, warum die Lehren der Zellularpathologie und die Emigrationstheorie überlebt und falsch sind, und welche Reform an ihre Stelle treten muss.

I. Die Grundsubstanz entsteht aus lebendem Protoplasma.

In der Zellularpathologie gibt Virchow seine lediglich an frischen Präparaten mit einfachster Technik und den bescheidensten optischen Hilfsmitteln gewonnene Anschauung über das Verhältnis von Zellen zur Interzellularsubstanz dahin ab, dass beim Uebergange des aus indifferenten runden Zellen bestehenden Granulationsgewebes in eine Narbe ein Uebergang der Zellen zu Spindelformen stattfände, wobei eine anfänglich homogene, später fibrillär werdende Substanz ausgeschieden würde. Auch an die Möglichkeit einer direkten Umbildung der Zellen zu der fibrillären Grundsubstanz hat Virchow gedacht, er hat sie aber abgelehnt, und der einfachsten Auffassung, dass die Zellen ihre Grundsubstanz sezernierten, den Vorzug gegeben. Wir werden später sehen, dass erst nach erheblicher Vervollkommnung der mikroskopischen Technik und nach Einführung der modernen Mikroskope eine so genaue Untersuchung möglich geworden ist, dass man zwischen den beiden sich darbietenden Erklärungen auf Grund zuverlässiger optischer Bilder entscheiden konnte. Es ist also nur eine Annahme Virchow's, dass die Grundsubstanz ein Ausscheidungsprodukt der Zellen sei, es sollte sich aber bald zeigen, dass diese Annahme von der aller-



grössten Wichtigkeit für die weitere Entwicklung der Histologie werden musste. War die Grundsubstanz nur ein Sekret, etwa wie die Galle, der Speichel oder Harn, so hatte Virchow Recht, ihm ausdrücklich in der Zellularpathologie die Anteilnahme am Stoffwechsel abzusprechen. Dadurch wurde ein unüberbrückbarer Gegensatz zwischen der lebenden Zelle und den angeblich toten Fibrillen geschaffen. Es war nach der Doktrin nicht zulässig, eine Verschmelzung von Zellenleib oder lebendem Zellenkerne mit den Fibrillen zu denken, und es war ebenso unerlaubt, sich die Zelle anders als in ihrer vollen Entwicklung mit Protoplasmaleib, Kern, Kernkörperchen und womöglich einer umgebenden Membran vorzustellen. Wenn sich nun bei der Untersuchung von frischem Bindegewebe auf Zusatz von Essigsäure eine Aufquellung der Fibrillen einstellte, und durch Schrumpfung runde, oder pfriemförmige, mit feinen elastischen Fäden versehene Kerne zeigten, so wurden sie nicht etwa als Kerne bezeichnet wie es dem objektiven Befunde entsprochen hätte, sondern man nannte sie Bindegewebskörperchen und bald darauf Bindegewebszellen. Virchow lehrte, dass man sich um jeden sichtbaren Kern herum eine Zellsubstanz vorstellen müsse, auch wenn das Mikroskop bei der angewandten Essigsäure nichts von einer solchen erkennen liess. So hat sich dann der Name Bindegewebszelle derart eingebürgert, dass man auch später immer von den Bindegewebszellen sprach, als es Fixierung und Färbung bereits erlaubt hätten, Kerne und oft nur kleine Chromatinhäufchen, die kaum als ganze Kerne sondern nur als Reste davon gelten können, als solche zu benennen. Nach dieser Lehre sollten also alle Zellen, die im Granulationsgewebe vorhanden waren, bestehen bleiben, Spindelform annehmen, und nun in ihrem fibrillären Ausscheidungsprodukte dauernd liegen bleiben. Merkwürdigerweise hat in jener Anfangsperiode der Histologie niemand ernstlichen Anstoss daran genommen, dass nach dieser Theorie, nach der jede Zelle eine gewisse Menge von Fibrillen liefern sollte, alsdann doch die Narbe ganz erheblich umfangreicher sein müsste, als das Granulationsgewebe, aus dem sie entstanden war, während doch ohne mikroskopische Untersuchung der blosse Augenschein lehrte, dass das Gegenteil zutreffend ist. Als später die Technik verbessert wurde, als man an den elastischen Fasern Kernreste beschrieb, und auch der allmähliche Uebergang des Zellkörpers in Fibrillen sowie das Uebrigbleiben kleiner Kernpartikel bei diesem Vorgange beschrieben wurde, da war man sich nicht bewusst, dass man die Schranke der Zellularpathologie durchbrochen hatte, dass man eine Zusammengehörigkeit lebender Kernteile mit der angeblich toten Grundsubstanz proklamiert hatte. Wie der Aufbau des



Bindegewebes von Virchow durch Ausscheidung einer homogenen Interzellularsubstanz erkärt wurde, die später fibrillär werden sollte, so wurde auch für den Knorpel angenommen, dass jede Zelle um sich herum eine homogene Chondrin gebende Grundsubstanz abschiede. Es ist zwar nicht schwierig beim wachsenden Knorpel zu erkennen, dass nahe dem Perichondrium zahlreiche Zellen liegen, und dass allmählich eine dieser Zellen nach der andern abblasst, dass zuerst der Zellenleib eine hyaline Beschaffenheit annimmt, während der Kern noch als solcher färbbar bleibt, bis auch er allmählich homogen wird und aufhört, auf Kernfärbemittel zu reagieren. Aber diese Beobachtung führte nicht etwa zur Anerkennung des einfachen Tatbestandes, dass die Grundsubstanz durch einen Uebergang von Zellen entstünde, wie es 1893 mein Schüler Tenderich im 131. Band von Virchow's Archiv beschrieben hat, sondern man schob die Befunde ins Gebiet der Pathologie und erklärte sie als Atrophie. Als ich um jene Zeit auf diese einfachen Beweise für die Umwandlung von Zellen in Grundsubstanz in unserem medizinischen Verein hinwies, wurde mir von einem meiner anatomischen Kollegen, der viel über Knorpel gearbeitet hat, die Erklärung zuteil, dass es allgemein bekannt sei, dass beim wachsenden Knorpel viele Zellen atrophisch würden. Ich war erstaunt über diese Erklärung, dass ganz im Gegensatz zu meinen Erfahrungen über Atrophie hier die untergehenden Zellen die Grundsubstanz genau entsprechend ihrem eigenen Volumen vermehren, d. h. dass die „atrophischen“ Zellen mit dem angeblichen hyalinen Ausscheidungsprodukt zusammen eine gemeinsame hyaline Grundsubstanz um die erhaltenen Zellen herstellten sollten. Dieselben Beobachtungen wie am wachsenden Knorpel macht man auch bei Chondromen. Solange sie noch im Wachstum begriffen sind, geht eine Kernvermehrung in der Peripherie der kleinen Läppchen vor sich. Man sieht ebenso wie beim Perichondrium, dass Abschnürung der länglichen Chromatinspindeln eintritt, dass sich allmählich eine Unterscheidung von Kern und Zellsubstanz einstellt, und dass nun erst die bekannte rundliche Form der fertigen Knorpelzelle hervortritt. Genau wie beim kindlichen Knorpel geht die Umbildung in der von Tenderich ausführlich geschilderten Weise vor sich, und es ist bisher keinem Pathologen eingefallen, von einer Atrophie von Knorpelzellen beim Aufbau der Chondrome zu sprechen. Daraus geht hervor, dass ich mich schon vor der Arbeit Tenderich's längst von dem Dogma freigemacht hatte, dass zwischen lebenden Zellen und toter Grundsubstanz ein breiter Spalt klaffte. Ebenso hatten mich meine Untersuchungen



granulierender Wunden gelehrt, dass beim Aufbau des Narbengewebes nur eine Umwandlung, nicht aber eine Ausscheidung der Grundsubstanz in Frage kommen konnte. Die runden Zellen nehmen Spindelform an, man findet reichliche mitotische Teilungen in diesen beiden Zellformen ebenso wie in den sprossenden Kapillarendothelien. Mit dem Beginn der Fibrillenbildung werden die Kerne blasser, sie zeigen meistens eine schwach gefärbte Membran, deutliche Kernkörperchen, der Zellkörper wird in feinste Fibrillen gespalten, und man trifft leicht Stellen, in denen zwar noch ein Kern, aber nicht mehr sein Zellenleib, statt dessen aber eine fibrilläre Umgebung hervortritt. Dann blasst der Kern weiter ab und nur noch bei intensiver Aufmerksamkeit lassen sich Kernreste in Form kleiner Chromatinkörnchen wahrnehmen.

Wer diesen allmählichen Uebergang der Zellen in junge Fibrillen, später eine Vereinigung feinerer Fibrillengruppen zu immer dickeren Bündeln wahrnimmt, der muss sich innerlich frei machen von der Lehre der Zellularpathologie, nach der die Zelle die letzte Lebenseinheit sein soll. Man kann alle Uebergänge der vollausgebildeten Zelle bis zu den letzten Chromatinresten erkennen, die offensichtlich eine Reihe in einem Umbildungsprozesse darstellen, und nicht mit dem Gedanken vereinbar sind, dass nur die Zelle als Ganzes lebt, und noch weniger, dass die fertigen Fibrillen vom Stoffwechsel ausgeschlossen sein sollten. Irgend einen Beweis dafür, dass die Grundsubstanz tot sei, bringt die Zellularpathologie nicht, es handelt sich auch hier nur um eine Annahme, die aus der ersten irrtümlichen Voraussetzung, wonach die Zelle die Grundsubstanz ausgeschieden haben soll, hervorgegangen ist. Ebenso wie mit dem hyalinen Knorpel und den leimgebenden Bindegewebsfibrillen verhält es sich mit den elastischen Fasern. Unübersehbar ist die Literatur über die Entstehung der elastischen Fasern, und ganz unnötig scheint mir, dass ein so schroffer Widerspruch unter den Autoren entstanden ist über die Frage, ob das Elastin bereits abgeschieden wird, solange noch das Zellenprotoplasma und neben ihm der Zellkern erkennbar ist, oder erst nachdem schon aus der Umwandlung der Zellen kollagene Fibrillen entstanden sind. Ich bin der Meinung, dass die elastischen Fasern nach verschiedenen Typen aufgebaut werden, und bin zu dieser Auffassung wesentlich dadurch geführt worden, dass man unter pathologischen Verhältnissen sehr verschiedene Typen nachweisen kann, nach denen rückläufig das Elastin verschwindet und eine Rückkehr in den protoplasmatischen Zustand wieder eintreten kann. Ich komme auf diesen



Gedanken später zurück, habe in zwei kleinen Broschüren[1]) Photogramme davon veröffentlicht, und im Text bei Eiterungs- und Entzündungsprozessen einen direkten und einen indirekten Abbautypus beschrieben. Herr Dr. Hannemann wird in einer ausführlichen Arbeit in Virchow's Archiv diese Angaben noch durch weitere Typen vervollständigen. Bei diesen Untersuchungen stellte sich immer mehr heraus, dass die kleinen Kernreste, die an, auf oder neben den ruhenden elastischen Fasern der Kutis normalerweise liegen, und heute allgemein in der normalen Histologie anerkannt sind, sich vergrössern, differenzieren und zu regelrechten Kernen und Zellen umgewandelt werden können. Schon früher hatte ich darauf hingewiesen, dass die Zelle nicht die letzte Lebenseinheit sein könne, da die Flimmerbewegung am Wimperbesatz von Zylinderepithelien noch lange Zeit erhalten bleibt, auch wenn er von der Zelle und ihrem Kern abgetrennt ist, womit ein untrüglicher Beweis geliefert ist, dass auch in Teilen einer Zelle sichtbare Lebensäusserungen erhalten bleiben können. Als ich dies s. Z. vorbrachte, um damit das Irrtümliche an der Lehre: die Zelle ist die letzte Lebenseinheit, nachzuweisen, da wurde mir die Tatsache zwar zugegeben, aber das Recht bestritten, hieraus auch die Schlussfolgerung zu ziehen, dass Kernreste einer weiteren Lebensäusserung fähig sein könnten. Man befolgte den Rat: „Sucht nur die Menschen zu verwirren, sie zu befriedigen ist schwer.“

Vor 30 Jahren hatte ich beobachtet, dass sich in dem derben ruhenden Bindegewebe beim Eintritt stärkerer Saftströmung sowohl an den elastischen wie an den Bindegewebsbündeln eine Umformung vollzieht, bei der sich nicht nur aus erkennbaren Chromatinresten, sondern auch in ganz chromatinfreien Abschnitten neue Zellen bilden könnten. Ich hatte damals die Formel ausgesprochen, dass im normalen derben Bindegewebe eine grosse Zahl zellenwertiger Elemente vorhanden sei, die, mit unseren Färbungsmitteln im Ruhezustand nicht darstellbar, in einem gewissen Schlummerzustand in der Grundsubstanz lägen. Ich hatte beschrieben, dass bei stärkerer Saftströmung getrennt von den färbbaren Bindegewebskernen in der Grundsubstanz neue Kernformen hervortreten, die durch eine Erweichung und protoplasmatische Umwandlung der Fibrillen zuerst als schlanke, blasse Kerne erscheinen, sich dann zu Kern- und Zellsubstanz differenzieren und zu fertigen Zellen ausbilden könnten. Diese ganze Auffassung war natürlich nur möglich unter der Voraussetzung, dass die alte Lehre, nach

1) P. Grawitz, Erklärung der Photogramme über zellige Umwandlung von fibroelastischem Gewebe im Museum des Greifswalder pathologischen Instituts. Greifswald 1914. Hans Adler. Fortsetzung 1916.



der die Grundsubstanz Abscheidungsprodukt und tot sei, auf Irrtum beruht. Ich hatte gefunden, dass die lebende Zellsubstanz in lebende Fibrillen übergeht, und folgerte aus den jungen, unfertigen, aus dem Schlummerzustand erwachten Kernen, dass auch eine Rückbildung in das zellige Anfangsstadium möglich sei. Ich bemerke dazu, dass schon 1891 Flemming bewiesen hatte, dass die Bindegewebsfibrillen aus den Spindelzellen durch fibrilläre Umwandlung des Protoplasmas hervorgehen, dass sich also meine Deutungen auf die allerneusten Forschungsergebnisse eines hervorragenden Anatomen stützten, während sich schon auf meine ersten Publikationen ein lebhafter Widerspruch einstellte, der seine Ablehnung auf die für mich überwundene Doktrin gründete, nach der die Fibrillen ein totes Abscheidungsprodukt sein sollten. Nachdem ich zum Beweise meiner Behauptung zahlreiche Präparate aus dem Gebiete der Wundheilung, der erysipelatösen und phlegmonösen Entzündung, der syphilitischen Ulcera dura, der Keratitis und Endokarditis, des Schwundes dicker Bindegewebsbündel bei Krebswucherung und vieles andere gesammelt hatte, gab ich 1893 bei Richard Schoetz einen „Atlas der pathologischen Gewebelehre" heraus. Ich habe darin auf 30 Tafeln Photogramme veröffentlicht und mit einem ausführlichen Text versehen, die den Vorgang des zelligen Abbaus veranschaulichen. Da damals alle Pathologen noch an der Meinung der Zellularpathologie festhielten, dass die Grundsubstanz tot sei, so wurde à priori mein Gedankengang für unmöglich gehalten. Marchand hat damals den Vorschlag gemacht, den Atlas nicht als einen der pathologischen Histologie, sondern als einen Schlummerzellenatlas zu bezeichnen, wogegen ich keinen besonderen Widerspruch erheben würde, während ich mich lebhaft dagegen wehrte, dass ich nur eine Schlummerzellentheorie aufgestellt haben sollte, obgleich ich lauter Tatsachen in photographischer Wiedergabe gebracht hatte. Auf den Namen wäre es mir nicht angekommen, es hat sich aber für die Folge als verhängnisvoll erwiesen, dass sich Marchand und Weigert, mit dem ich eine längere Polemik in den Spalten der Deutsch. med. Wochenschr. ausfocht, dazu hinreissen liessen, alle jüngeren Untersucher ernstlich und dringlich vor einer Nachprüfung meiner Arbeiten zu warnen. Wäre das nicht geschehen, hätte man, wie das in den Naturwissenschaften sonst üblich ist, eine neue Reform sachlich auf ihre Begründung geprüft, so würde man gefunden haben, wie das Unna 1917 in der Dermatologischen Zeitschrift ausspricht, dass die von mir beschriebenen Kernanfänge wirklich existieren, dass wirklich unfertige, erst in der Entwicklung begriffene Zellen vorkommen, und dass derjenige Standpunkt, den



ich in dieser Abhandlung als die Frontlinie meiner neuen Lehre für mich persönlich aufstellen werde, Gemeingut aller Histiopathologen geworden sein müsste. Statt dessen erklärte Weigert, dass ich mit der elementaren Lehre von der toten Grundsubstanz derart in Konflikt geraten sei, dass man ebensogut an das Wiederausgrünen des dürren Stabes in der Hand Arons glauben könnte als an das Entstehen neuer Zellformen im Gebiet der toten, leimgebenden Fibrillen des Bindegewebes. Die Zeit, die seitdem verstrichen ist, hat nun die Anschauungen in der normalen Histologie vollständig zu meinen Gunsten verändert. In einer Uebersicht über die Literatur der Anatomen und Zoologen hat Serafino d'Antona in der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 109, Heft 3, festgestellt, dass zwar in Unterfragen über die Entstehung der Interzellularsubstanzen noch mancherlei untergeordnete Punkte streitig sind, dass aber heute kein einziger Autor mehr lebt, der noch den von Weigert vertretenen Satz, die Grundsubstanz sei ein totes Abscheidungsprodukt der Zellen, anerkennt. Es gibt heute nur noch die eine Auffassung, dass sie aus lebendem Zellprotoplasma hervorgeht, wie ich es vor mehr als 25 Jahren behauptet und zur Grundlage meiner Reformideen gemacht habe.

II. Leukozytentheorie.

Bekanntlich haben sich Cohnheim und Recklinghausen vor nunmehr 50 Jahren darum gestritten, ob in einer entzündeten Froschhornhaut, die herausgeschnitten, im überlebenden Zustand unter das Mikroskop gebracht war, die darin auftretenden glänzenden, runden oder mit Ausläufern versehenen Gebilde eingewanderte Leukozyten oder ob sie aus dem Hornhautgewebe selbst hervorgegangen seien. Cohnheim behauptete eine Einwanderung in das gefässlose Korneagewebe, Recklinghausen war überzeugt, dass die Hornhautzellen in diese fremdartig aussehenden Gebilde umgewandelt würden. Da man unter dem Mikroskop Bewegungen der halbflüssigen Kugeln und Fäden sah, die Ortsveränderungen vortäuschen, so benannten beide Forscher die glänzenden, zwischen den grossen vergoldbaren Hornhautzellen bei der Entzündung aufgetretenen kernhaltigen Spindeln „Wanderzellen". Ich habe 1913 die Untersuchungen nachgeprüft mit einer Methode, die ein ganz neues Untersuchungsprinzip enthält, nämlich dem Plasmakulturverfahren. Harrison, Carrel u. a. hatten entdeckt, dass man Gewebsstückchen in Plasmatropfen bringen und nach längerem Verweilen im Brütofen Zellen daraus austreten sieht. Diese ausgetretenen Zellen vermehrten sich; es ist Carrel gelungen,



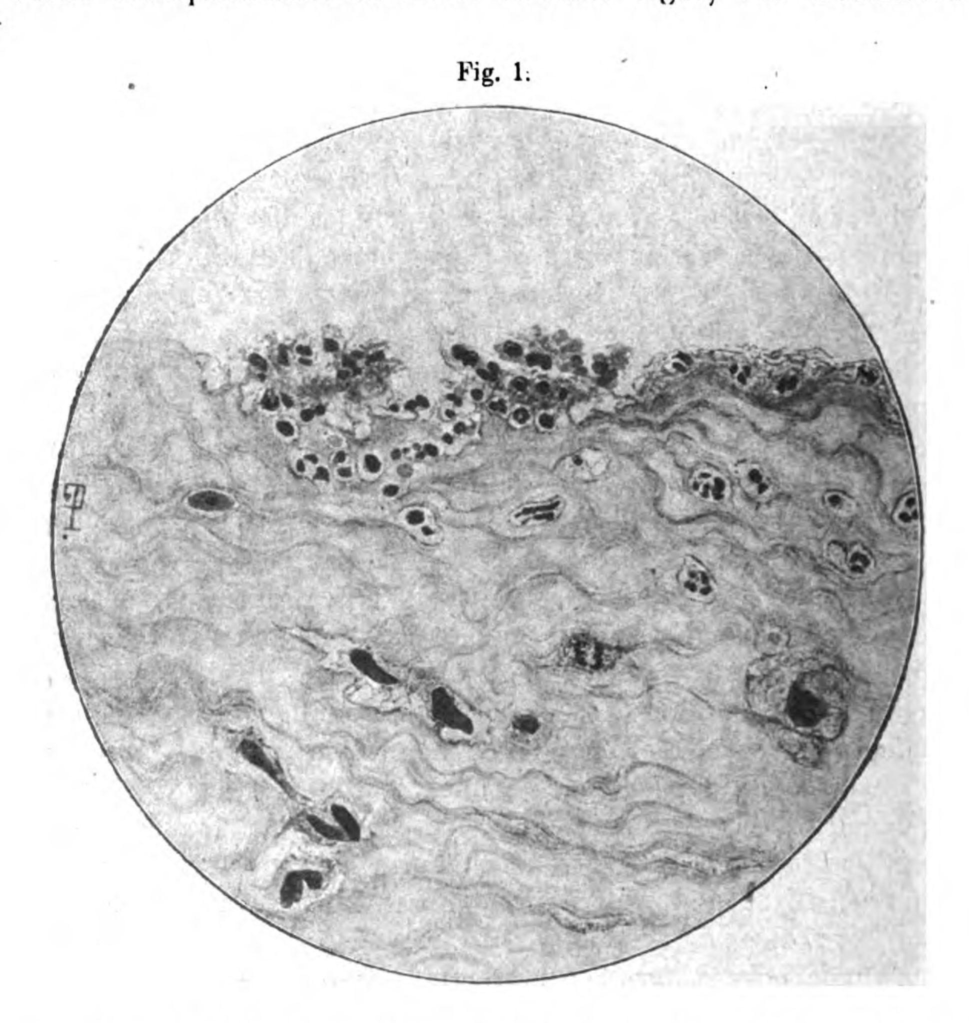
solche Kulturen durch immer weitere Uebertragung ausgewanderter Bindegewebszellen in neues Plasma acht Monate lang ausserhalb des Tierkörpers zu züchten, wobei sich in vitro ein derbes Gewebe entwickelte. Diese Tatsache benutzte ich — aber nicht um die ausgetretenen Zellen zu verfolgen, sondern um zu ermitteln, in welcher Weise sich das fertige Gewebe im Plasmatropfen rückläufig im Sinne meiner oben entwickelten, in dem Atlas dargestellten Lehre vom Abbau verändern würde. Am 4. Juli 1913 berichtete ich darüber im Greifswalder med. Verein gemeinschaftlich mit meinen Assistenten Schläfke und Uhlig und veröffentlichte die Vorträge unter dem Titel: „Ueber Zellenbildung in Kornea und Herzklappen" bei Hans Adler hier unter Beigabe von sechs Photogrammen. Mit Hilfe dieses Kulturverfahrens waren wir in die Lage gekommen, den Streit zwischen Cohnheim und Recklinghausen in sicherer Weise zu entscheiden. Wir hatten im hängenden Tropfen von Plasma uns überzeugt, dass in den ersten Stunden die Hornhautstückchen keinerlei Zellen erkennen liessen. Nach 24 Stunden traten runde glänzende Körper auf, vielfach mit ausgezogenen spitzen Fortsätzen[1]), die mir bereits viele Jahre hindurch bekannt waren, da ich an der Froschhornhaut die Versuche von Cohnheim und Recklinghausen nachgemacht hatte. Es erwies sich hierbei, dass die glänzenden Gebilde sich in grosser Zahl vermehrten, dass sie also unter keinen Umständen anders als histiogenen Ursprungs sein konnten. Aber auch die Deutung von Recklinghausen konnten wir nicht ohne Vorbehalt bestätigen, denn es ergab sich, wie die beigegebene Zeichnung Fig. 1 zeigt, dass das ganze Gewebe von wellig verlaufenden Linien durchzogen wird, in denen die Kügelchen als verflüssigte Bestandteile liegen. Das Hornhautgewebe war durch die Kultur in Form anastomosierender Züge protoplasmatisch geworden, darin waren vielfach ganz blass gefärbte Kernformen zu erkennen, und in vielen Protoplasmaspindeln waren runde oder U-förmig gekrümmte, chromatinreiche Kerne vorhanden. Ein Teil der Kerne war in mitotischer Teilung begriffen, woraus wir auf eine typische Zellvermehrung schlossen, andere, in Reihen hinter einander liegende Kerne glichen den Cohnheim'schen Entzündungsspiessen, von denen seinerzeit Cohnheim ausgesagt hatte, dass es in einem Spalt fortkriechende Leukozyten seien. Diese Spalten erwiesen sich uns als Lücken, die sich erst bei Alkoholhärtung durch die Schrumpfung des halb verflüssigten Gewebes gebildet hatten. Solche Lücken gab es nur dann, wenn breitere

1) Abbildungen s. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 28.



Züge der Hornhautsubstanz dem protoplasmatischen Umbildungsprozesse unterlegen waren; in den Anfangsstadien war das Protoplasma nicht geschrumpft, füllte vielmehr mit einer feinkörnigen, von schwachen Chromatinkörnchen durchsetzten Substanz die länglichen Figuren voll aus. Das Chromatin differenzierte sich dann von Strecke zu Strecke zu wirklichen Kernen, deren zwei, drei, vier oder fünf in einem Protoplasmastreifen hinter einander lagen, wie Cohnheim

Fig. 1.



an seinen Entzündungsspiessen beschrieben hat. Wenn also die grossen, in Mitose übergegangenen Formen auch die Deutung zuliessen, dass es sich um angeschwollene Hornhautzellen handeln könnte, so ergaben doch die schwach gefärbten Kernanfänge in den schmalen Protoplasmafortsätzen, dass hier getrennt von einer fertigen Zelle durch allmähliche Anreicherung mit Chromatin neue Kernformen entstanden waren, die nicht nach dem Schema der direkten Abschnürung aus einem vorher vorhandenen Hauptkern hervorgegangen sein konnten. Die sichere Ueberzeugung davon,

dass diese Kernbildung nur in dem Sinne meiner Lehre von der protoplasmatischen Umwandlung der Grundsubstanz entstanden sein konnten, gab mir eine Aeusserung, die mein verehrter Herr Kollege Kallius[1]) in der Diskussion machte, dass diese Zellformen nach den in der normalen Histologie bekannten Gesetzen nicht zu erklären seien. Da ich vor vielen Jahren lebende Hornhaut in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen transplantiert und im 158. Bande von Virchow's Archiv vergoldete Hornhautzellen abgebildet hatte, in denen nicht nur in dem Hauptkörper sondern in zahlreichen, um Unterbündel der Grundsubstanz geschlungenen Protoplasmafortsätzen Anfangsformen kleinster Kerne zu sehen waren, so waren mir die Bilder nicht so unbekannt. Ich entnahm aus ihnen die Bestätigung, dass ebenso wie der Plasmastrom in der Bauchhöhle so auch hier das Plasma des Kulturtropfens an zahlreichen Stellen ganz unabhängig von den fertigen Hornhautzellen eine Umwandlung der Grundsubstanz zu Protoplasma und Chromatin bewirkt hatte. Je stärker die Verflüssigung, um so mehr hatten die Kerne eine intensive Chromatinfärbung angenommen und boten Formen dar, die vollkommen denen gleichen, die ich in meinem Atlas auf Tafel 9—15 an Hornhautwunden und Keratitis photographiert habe. Fig. 1 zeigt teils homogene teils wellig verlaufende Grundsubstanz, in der jene welligen Figuren dargestellt sind, die bei schwacher Vergrösserung in Fig. 1, bei stärkerer in Fig. 2 der angeführten kleinen Broschüre (Grawitz, Schläfke, Uhlig) photographiert sind. Im Verlaufe einiger Wellen sieht man bereits die protoplasmatischen Anfänge mit ganz schwach gefärbter, noch nicht differenzierter Chromatinumwandlung, an einer Stelle ist ein Doppelstern mit dunklen Chromosomen und in einem grösseren Schmelzungsgebiete (rechts unten) eine in Zerfall begriffene Mitose zu sehen. Am Rande nahe der Descemet'schen Membran ist ein ganzer Abschnitt der welligen Grundsubstanz körnig geworden, und darin liegen intensiv gefärbte Kerne, die zum Teil eine Chromatolyse erkennen lassen.

Wer die Abbildung (Fig. 1) mit den Photogrammen meines Atlas vergleicht, wird unschwer die Kernanfänge und die intensiven dunklen, von hellem Schrumpfungshofe umgebenen Kerne im Atlas mit dieser Figur als identisch erkennen. Nun hatte 1893 Rudolf Beneke, damals Prosektor in Braunschweig, alle meine im Atlas gegebenen Photogramme in Bausch und Bogen durch die Emigrationstheorie erklärt und also auch die Wundränder der Hornhaut so gedeutet, dass Leukozyten von aussen in das derbe Hornhaut-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 47.

gewebe eingedrungen seien. Diese Auffassung wird nun durch die Ergebnisse der Plasmakultur schlagend widerlegt. Der Irrtum Beneke's ist dadurch entstanden, dass die allgemein herrschende Leukozytentheorie es erlaubte, alle intensiv gefärbten Kerne ohne weiteres nach der Einwanderungstheorie zu deuten, und die Kernanfänge, auf die ich aufmerksam gemacht habe, zu ignorieren. In einer besonderen Abhandlung[1]) habe ich nachgewiesen, dass noch niemals ein Beobachter Zellen gesehen hat, die von aussen in die Hornhaut eingedrungen sind, da die Spalten, wie ich eben schon erwähnt habe, auf der Fig. 1 in der normalen Hornhaut überhaupt nicht vorhanden sind, sondern erst durch die Schrumpfung protoplasmatisch umgewandelter Grundsubstanz in die Erscheinung treten. Von der Broschüre habe ich eine grosse Anzahl von Exemplaren an in- und ausländische Gelehrte geschickt und dazu Photogramme beigelegt, in denen im hängenden Tropfen lange aus der Hornhaut in das Plasma ausgewachsene Spindelzellen zu sehen sind, die auf den ersten Blick wie Schimmelfäden aus dem kompakten Hornhautstück herausragen, und die an gehärteten Schnittpräparaten zeigen, dass die hier auf Fig. 1 abgebildeten langen Spindeln durch eine Verflüssigung der Hornhautsubstanz frei werden und in das Protoplasma auswachsen. Es handelt sich also nicht darum, dass die komplizierten, durch Vergoldung darstellbaren, Hornhautkörper als solche austreten, sondern dass die innerhalb der zellig veränderten Grundsubstanz entstandenen Spiesse es sind, die frei geworden in das Plasma eindringen. Hiermit ist der schlagende Beweis gegeben, dass Cohnheim im Irrtum war, wenn er seine Entzündungsspiesse für Leukozyten erklärte, die hintereinander in präformierten Hornhautspalten fortkriechen sollten, da diese Spiesse Spindelzellen sind, die ebenso wie die als schlummernde Zellen im Bindegewebe beschriebenen Spindeln aus der Grundsubstanz entstanden sind. In nächster Zeit werde ich in einer Arbeit: „Die Lösung der Keratitisfrage durch die Plasmakultur“ in den Nova Acta der Leopold. Carol. Akademie den Beweis erbringen, dass alle bisher in der Literatur bekannt gewordenen Angaben über Einwanderung fremder Zellen in die Hornhaut durch die Befunde der Plasmakulturen widerlegt werden. Ohne dieser Arbeit vorgreifen zu wollen, muss ich einen Abschnitt hier kurz berühren, der bis zum heutigen Tage allen Arbeitern auf dem viel umstrittenen Kampffelde der Keratitis als unumstösslicher Beweis für die Richtigkeit der Einwanderungstheorie gilt.

---

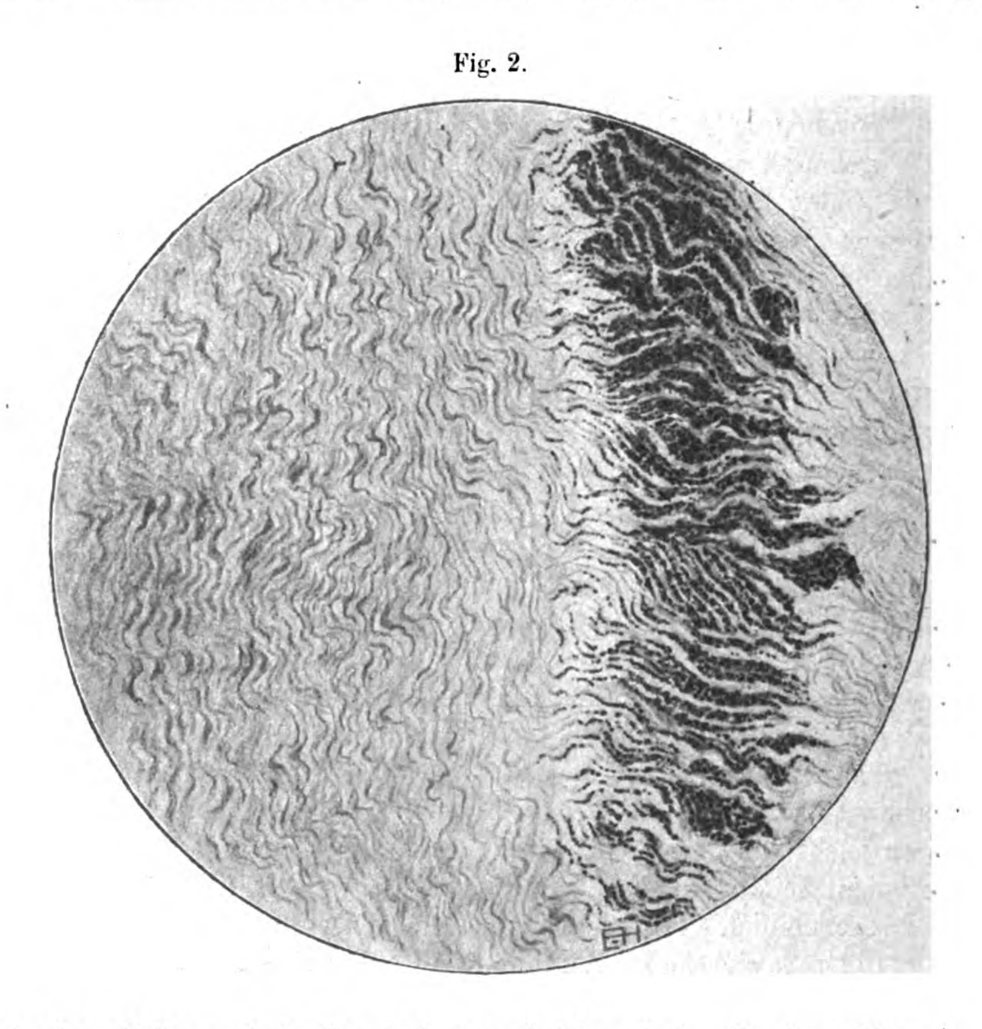
1) Dr. Grawitz, Dr. Hannemann und Dr. Schlaefke, Ueber Auswanderung der Cohnheim'schen Entzündungsspiesse aus der Hornhaut. Greifswald bei Hans Adler 1914.

Ich meine die Leber'schen Versuche, die beweisen sollten, dass sich in der toten Kornea des Schweines, die mit entzündungserregenden Substanzen injiziert war, in der Bauchhöhle eines Kaninchens die gleichen Vorgänge abspielten, wie bei der Keratitis des lebenden Auges. Leber hatte die Hornhäute völlig eintrocknen lassen und nahm nun an, dass sie reaktionslos tot sein müssten. Er hatte es aber unterlassen, zur Kontrolle auch lebende, frisch exstirpierte Hornhäute in die Bauchhöhle zu bringen, um einen Vergleich zu gewinnen, was sich an diesen ereignen würde. Ich habe zahllose Hornhäute von Hühnern, Fasanen, Hasen, Fischen und Fröschen in den Lymphsack von Fröschen oder in die Bauchhöhle gebracht und dabei gefunden, dass zwar aussen massenhafte runde Zellen anhaften, dass sich diese aber leicht durch Abpinseln entfernen lassen, und dass bei nachträglicher Vergoldung keine Zellen in das Innere eingedrungen sind. In einer meiner vielen Abhandlungen über die Hornhaut habe ich bereits erwähnt, dass ich schön gelungene Vergoldungspräparate so behandelter Froschhornhäute seinerzeit Herrn Waldeyer vorgelegt, und von ihm die Bestätigung erhalten habe, dass keinerlei Leukozyten zu sehen waren. Als ich nun getrocknete Schweinehornhaut, nach Leber vorbehandelt, 4 Tage oder länger in die Bauchhöhle von Kaninchen eingebracht hatte, so dass sie bereits begann dort einzuheilen, da fand ich, dass sich im Hornhautgewebe grosse anastomosierende Zellen gebildet hatten mit Kernen, die vielfach Mitosen zeigten, wie auf Fig. 1 in der Plasmakultur zu sehen ist. Ich schloss daraus dasselbe, was ich aus meinen Plasmakulturen schliesse, dass sich die anastomosierenden Zellen mit Mitosen im Plasmastrom aus dem Hornhautgewebe entwickelt hätten. Die aussen an der Hornhaut haftenden Bindegewebszellen des Kaninchenbauchfelles waren leicht von diesen, nahe der intakten Descemet'schen Membran liegenden, Zellanastomosen zu unterscheiden; sie sind im 158. Archivbande abgebildet. Trotzdem wurde meine Deutung abgelehnt durch die völlig unbewiesene Behauptung, die Hornhaut sei doch tot gewesen und von aussen seien Fibroblasten eingewandert. Als ich die Hornhäute stark gekocht hatte, so dass sie wirklich tot waren, da blieb das Gewebe so, wie es die Kontrollpräparate vor dem Einlegen in die Bauchhöhle gezeigt hatten, und in diesem einen Falle hat mir auch Orth zugegeben, dass bei dieser Art des Abtötens auch er keine „Einwanderung" mehr beobachtet hätte. Die Hauptdifferenz blieb bestehen bei der Diskussion der durch Trocknen oder Erhitzen angeblich abgetöteten Schweinehornhaut. Ich habe in Fig. 2 einen Schnitt abgebildet, der von einer nach Leber getrockneten, mit Terpentin injizierten und auf 52° erhitzten Schweinehornhaut entnommen



ist, die 4 Tage in der Bauchhöhle eines Kaninchens gelegen hat. Man sieht hier eine grosse Menge mit Saffranin matt rosa gefärbter Wellenlinien, die den Grenzen der Fibrillenbündel entsprechen. Nun sieht man aber in dem dunklen Abschnitt rechts, dass intensiv gefärbte Bröckelchen im Verlaufe zahlreicher Fibrilllen und dicker Fibrillenbündel gelegen sind, die bei ähnlichen Fällen oft lange Korkenzieherformen darstellen, aber nirgends bis zur Ausbildung

Fig. 2.



fertiger Zellen, wie in Fig. 1, fortgeschritten sind. Da diese Formen in der gekochten Hornhaut nicht mehr entstehen, so nehme ich an, dass sie die letzten Lebensäusserungen des Gewebes sind, wobei natürlich ihre Natur als wirklicher Chromatinkörperchen nur durch die Färbung zu beweisen ist. Ich habe mich daher im 158. Bande auch sehr vorsichtig ausgedrückt, um nicht den Sturm gegen meine, auf eine Molekularpathologie gerichteten Ansichten zu verstärken. Jedenfalls kann es sich nicht um eingewanderte Zellen handeln, es ist ein abortiver Schmelzungsprozess, und mein Standpunkt nach

der Prüfung der Leber'schen Versuche ist der: Beim blossen Trocknen reagiert die Hornhaut ebenso wie die lebende Hornhaut bei Plasmakulturen (Fig. 1) auch in der Bauchhöhle des Kaninchens. Da die Fig. 1 neben grossen in Mitose begriffenen auch am Rande kleine „Leukozytenformen" zeigt, so bin ich einverstanden mit Leber und Orth, dass getrocknete Schweinekornea in der Bauchhöhle von Kaninchen Bilder gibt, die mit solchen bei der entzündeten Hornhaut übereinstimmen, aber eingewandert sind die Zellen nicht! Bei Trocknen und Erhitzen findet eine enorme Chromatinvermehrung in Form spiraliger Bänder statt, die aus lauter kleinen Körnchen zusammengesetzt sind, aber nicht mehr zum Aufbau von Zellen führen. In der gekochten Hornhaut geschieht nichts, weil sie tot ist. Meine Gegner behaupten, die Hornhaut sei in allen drei Fällen tot gewesen, die anastomosierenden Zellen seien eingewanderte Fibroblasten, die auf Fig. 1 im Plasmapräparat abgebildeten runden Kerne und Zellen seien eingewanderte Leukozyten, und die gekochten Hornhäute seien so gequollen, dass weder Fibroblasten noch Leukozyten in sie eindringen könnten! Da für gewöhnlich durch das Quellen beim Kochen Gewebe weicher werden, da jedenfalls die frische Hornhaut viel derber ist als die gekochte, so ist mir der letzte Grund völlig unverständlich. Mir gilt das reaktionslose Verhalten nach dem Kochen als Beweis, dass nur die gekochten Hornhäute wirklich tot, die bloss getrockneten lebend sind. Hierfür spricht die oft von mir beobachtete Tatsache, dass auch bei Chlorzink oder Argentum nitricum-Aetzung und bei Terpentininjektion der nekrotische Bezirk der Kornea in der Bauchhöhle wie in situ reaktionslos bleibt.

III. Herzklappenkultur.

Für die Frage des Bindegewebsabbaus erschien mir die Plasmabebrütung des fibroelastischen Gewebes der Herzklappen von besonderer Wichtigkeit.

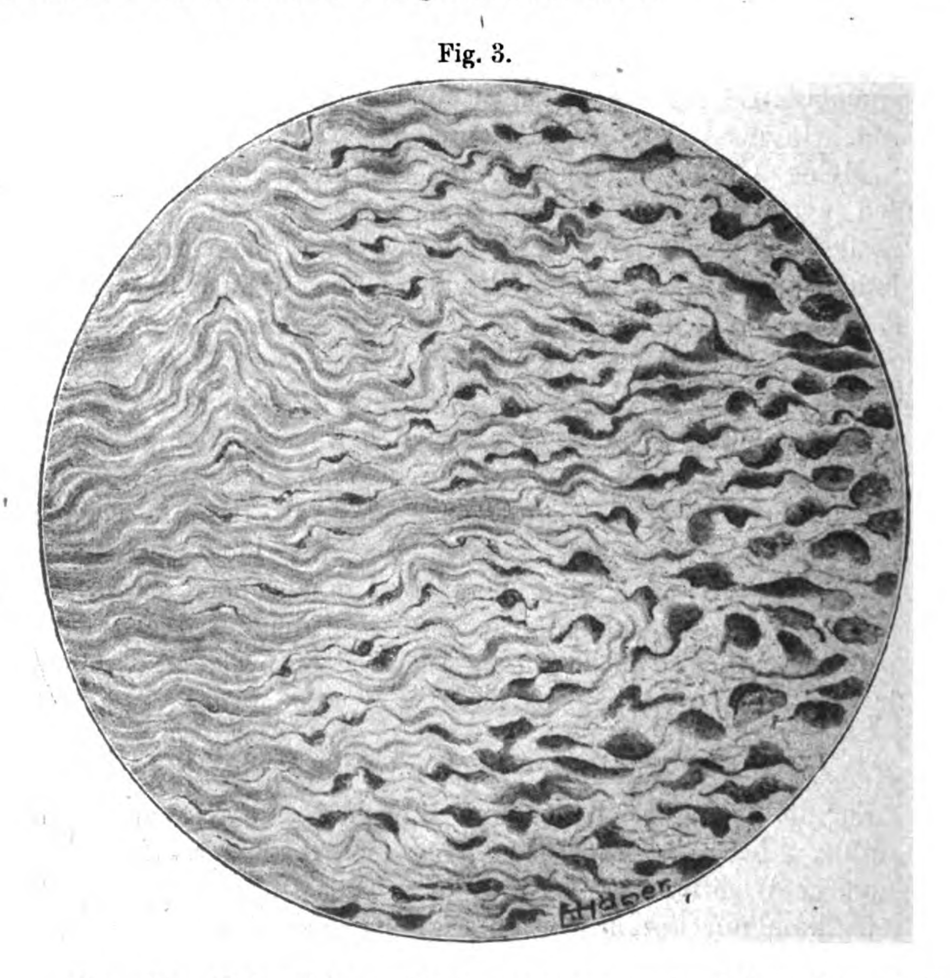
Es kam mir darauf an, ob es mir gelingen würde, innerhalb der kultivierten Gewebe diejenigen histiogenen Zellformen entstehen zu sehen, die ich in meinem Atlas beschrieben habe, und auf diese Weise sicherzustellen, dass die Deutungen meiner Bilder durch Beneke vollkommen irrtümlich und haltlos seien, denn von einer Leukozyteneinwanderung konnte ja in der Plasmakultur keine Rede sein. Dies ist mir nun vollkommener gelungen, als ich erwartet hatte. Ich habe 1914 in einer kleinen Broschüre[1]): „Abbau und Entzündung des Herzklappengewebes" dargelegt, wie das Gewebe

1) Monogr. bei Rich. Schoetz, Berlin.



unter diesen abnormen Lebensbedingungen verschiedentliche degenerative Umwandlungen, wie fibrinoide, myxomatöse, albuminöse Quellung erfährt, und wie andererseits mannigfache Zellen in den Plasmatropfen auswandern. Hauptsächlich aber habe ich die progressiven Veränderungen genau verfolgt, die an der fibrillären und elastischen Grundsubstanz zustande kommen; diese haben mir eine vollkommene Bestätigung dessen geliefert, was ich in meinem Atlas als erwachende Zellen geschildert hatte.

Fig. 3.



Für diese Uebersicht wird es genügen, wenn ich in Fig. 3 ein bebrütetes Präparat einer Herzklappe vorführe, aus dem das eben Gesagte hervorgehen wird. Links, wo die fibrilläre Grundsubstanz noch gut erhalten ist, sieht man gar keine fixen Bindegewebszellen, und man muss schon genau zusehen, um hin und wieder im Verlaufe der Fibrillenbündel die Anfänge protoplasmatischer Wellenlinien mit schwacher Kernfärbung wahrzunehmen. Ganz rechts ist nichts mehr von Fibrillen sichtbar, wohl aber sieht man grosse, dicke Zellen mit stark körnigem Kern und Protoplasma, vielfach

mit Nukleolen, die von etwas feinkörniger albuminöser Grundsubstanz eingeschlossen werden. Die grossen Zellen hängen vielfach noch mit einander zusammen, wie die Entzündungsspiesse der Kornea. Alle Stadien der Abschnürung zu einzelnen Zellformen sind erkennbar, und nichts stände der Deutung entgegen, dass es nun gelungen sei, eine Vergrösserung und amitotische Teilung der Bindegewebszellen zu erzielen. Das Virchow'sche Schema der Nukleation und Zellulation findet hier zwar gar keine Bestätigung, aber immerhin wäre doch die Theorie omnis cellula e cellula vielleicht anzuerkennen. Entscheidend ist der mittlere Abschnitt. Hier sieht man, dass die links noch sehr spärlichen, im Anfange des Erwachens stehenden Zellen vergrössert sind; es lässt sich noch kein deutlicher Kern von dem Protoplasma unterscheiden, wohl aber bringt der Färbestoff schon feinste Chromatinkörnchen hervor, die als die Anfänge der rechts gezeichneten Formen anzusehen sind. Wenn man nun links sieht, wie zahlreiche fibrilläre Bündel zwischen den wenigen erwachenden Protoplasmaspindeln gelegen sind, so wird ganz klar, dass immer an der Grenze kleinerer Unterbündel neue Zellanfänge hervortreten, so dass die Fibrillen immer schmaler werden. Die Mitte von Fig. 3 zeigt, dass zunächst nur eine Umwandlung der Fibrillen zu körnigem Protoplasma stattfindet; erst später differenziert sich in diesem ein Kern, meist mit schönem, deutlichem Kernkörperchen. An dem 5 Tage bebrüteten Herzklappenstückchen hört die fibrilläre Struktur in verschiedener Höhe der Zeichnung auf; entweder ist hier die Grundsubstanz ganz hell oder sie ist körnig, was in der erwähnten kleinen Broschüre: „Abbau etc.“ als albuminöse Umwandlung benannt ist. Es kann nämlich auf grosse Abschnitte alles, was an leimgebender und elastischer Substanz in den Herzklappen ist, vollständig schwinden oder auch in eine gleichmässig feinkörnige, albuminöse Umwandlung einbezogen werden, die gar keine Kerne und Zellen erkennen lässt. Auf der Zeichnung sieht man nun, wie die oft langen protoplasmatischen Figuren wie Hobelspäne gebogen und gewunden sind, als wenn sie dickere oder dünnere Fibrillengruppen als zarte Hülle umgeben hätten, wie ich das in Virchow's Arch., Bd. 158, bei der Kornea erwähnt habe. Die einzelnen Abschnitte solcher geschlängelten Protoplasmabänder können nun durch Schmelzung der zentralen Fibrillenbündel zu dicken, soliden Zellkörpern werden, und sie können sich alsdann durch Trennung der verbindenden Fäden zu einzelnen Zellen umformen. Dieses Bild macht nun begreiflich, dass ich die Zellen nicht als die letzte Lebenseinheit anerkennen kann, denn alle die ersten Anfänge, die links hervortreten, besitzen noch nicht die

Attribute einer fertigen Zelle; sie haben noch keinen differenzierten Kern und so wenig Chromatingehalt, dass die vorhandenen wenigen Körnchen der Spindel nur eine ganz blasse Färbung verleihen. Es sind eben unfertige Zellen. Unna hat in der Zeitschrift für Dermatologie eine Kritik meiner neuesten Arbeiten geschrieben und darin anerkannt, dass unfertige Kerne und Zellen allen aufmerksamen Histiopathologen bekannt seien. Diese Anerkennung ist mir sehr wertvoll, denn ich bin der Erste, der aus ihrem Vorkommen geschlossen hat, dass zwischen Grundsubstanz und Zellen kein Gegensatz bestehen könne, da sich fertige Zellen aus den Bestandteilen der Grundsubstanz durch allmähliche Zunahme von Protoplasma und Chromatin ausbilden. Als ich 1913 in der Sitzung des Greifswalder med. Vereins die erste Mitteilung unter Demonstration mikroskopischer Präparate vortrug, da sagte Kallius[1]) bezüglich der protoplasmatischen Erweichung im Hornhautgewebe, dass es nach der Schule sich nur darum handeln könne, dass vorher vorhandene Zellen allmählich die benachbarte Grundsubstanz assimilierten. Darin liegt der Unterschied der alten Auffassung, nach der die Zellen sich vergrössern können, ihr früheres Ausscheidungsprodukt sich wieder aneignen und erst dann in Teilung übergehen, Virchow sagte nutritiver, formativer Reiz. Hier sieht man aber, dass ohne Zelle mit erkennbarem Kern (links) dünne Fäden von chromatinarmem Protoplasma den Anfang machen, dass diese von Fibrillen zu Fibrillen fortschreitend sich verdicken, dass sehr frühzeitig lange Bänder vorhanden sind, die drei oder mehr Kerne enthalten und erst später sich zu einzelnen Zellen abtrennen. Das Schema der Zellularpathologie geht von einer fertigen Zelle aus; diese nimmt mehr Stoffe auf, der Kern wird eingeschnürt, dann teilt er sich in 2 Hälften, dann schnürt sich die Zellsubstanz ein, und nach völliger Trennung sind zwei gesonderte Zellen vorhanden. Auf Fig. 3 ist von alledem keine Rede.

Bilder wie in Fig. 3 sind nun so oft in der Pathologie anzutreffen, sie entwickeln sich bei dem Heilungsprozesse aus dem Periost zu Kallus, sie kommen bei langsam verlaufenden Entzündungen, namentlich bei Syphilis, vor und sind, wie Unna sagt, jedem Histologen bekannt. Hätte man den Atlas nicht verächtlich bei Seite geschoben, vor seinem Ankaufe gewarnt, so würde die Deutung heute schon als die allein richtige verbreitet sein, dass hier nicht aus fertigen Zellen, sondern aus den Fibrillen der Grundsubstanz alles das hervorgeht, was nach dem

1) Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 47.

alten Schema, wie seinerzeit auch Kallius offen zugab, nicht zu erklären ist.

Da bekanntlich im Herzklappengewebe ausserordentlich dichte Netze elastischer Fasern vorkommen, so habe ich zahlreiche bebrütete Klappenstückchen mit Orceïn färben lassen, und davon Abbildungen in der erwähnten Monographie „Abbau etc." gegeben, sowie auch eine grössere Zahl von Photogrammen angefertigt, zu deren Besichtigung im Museum des pathologischen Institutes ich in zwei kleinen Schriften[1]) eingeladen habe. Man sieht bei dieser Elastinfärbung in sehr deutlicher Weise im Verlaufe elastischer Fasern die allerersten, kleinsten Anschwellungen, die sich durch weitere Umwandlung der elastischen Fasern zu längeren, manchmal sehr langen Bändern ausdehnen und als Kernanfänge bezeichnet werden.

Da Unna mich hier nicht ganz richtig verstanden hat, betone ich, dass ich mir den Vorgang so denke, dass im Verlaufe längerer elastischer Fasern an einzelnen Stellen das Elastin als solches schwindet, dass dann die elastische Faser in Protoplasma umgewandelt wird, dass dieser Umwandlungsprozess sich längs der Faser fort erstreckt, und dass endlich in dieser Protoplasmaspindel eine sekundäre Scheidung chromatinhaltiger und achromatischer Substanzen eintritt. Ich meine also nicht, dass das Elastin als solches in Chromatin umgewandelt wird, sondern möchte über diese chemische Frage alle Entscheidung offen halten, wie ich das schon inbezug auf die Fig. 3 in der Monographie getan habe. Ausser dem hier angeführten Typus des Abbaus elastischer Fasern kommen am Endokard und namentlich in der Haut noch mehrere ganz andere Abbautypen vor, wie ich bereits oben erwähnt habe.

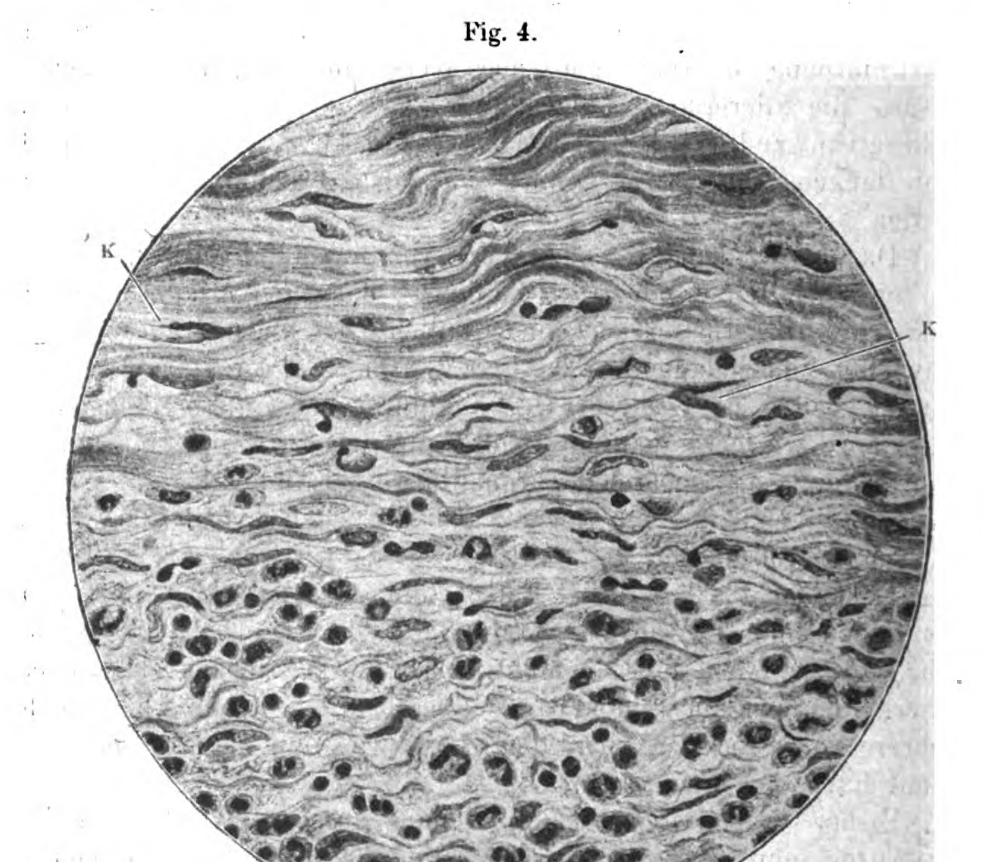
Bisher ist nur von der Entstehung grosser Zellen die Rede. Ich würde nun, wenn ich mich hierauf beschränkte, von vielen Seiten die tröstliche Bemerkung hören müssen, dass sich auch bezüglich der aktiven Bindegewebszellen seit meinem Atlas vieles geändert habe. Mein Bruder schreibt sogar in seiner „Pathologie des Blutes" in der Einleitung, dass alle die neueren Forscher, die sich für die histiogene Entstehung leukozytärer Zellen ausgesprochen hätten, sich dadurch sachlich zu meinen Anschauungen bekannt hätten, freilich ohne an irgend einer Stelle zu erwähnen, dass und mit welchen Gründen ich im Atlas die Entstehung leukozyten-

1) P. Grawitz, Erklärung der Photogramme über zellige Umwandlung von fibroelastischem Gewebe im Museum des Greifswalder Pathologischen Instituts.



ähnlicher Zellen aus dem Gewebe behauptet habe. Ich füge also dem Typus des grosszelligen Abbaus von Fig. 3 in Fig. 4 einen kleinen Abschnitt aus einer 5 Tage bebrüteten Herzklappe hinzu, der so ausgezeichnete Bilder von kleinzelliger Umwandlung enthält, dass meine Photogramme im Atlas fast armselig erscheinen können, die seinerzeit Beneke unter dem Beifall aller deutschen Pathologen für eingewanderte Leukozyten ausgegeben hat. Auf Fig. 4 sieht

Fig. 4.



man oben erhaltene Bindegewebsfibrillen, in denen die vorher beschriebenen länglichen, sehr schmalen, durch geringen Chromatingehalt nur schwer erkennbaren Kernanfänge zu sehen sind. Nach unten kommen alternierend zwischen verschieden dicken Bündeln neue Formen hervor, unter ihnen 2 Krebsscheren K, die bald eine Unterscheidung von Protoplasma und Kernformen zulassen, und nun tritt etwas ganz neues in die Erscheinung, nämlich von diesen noch jungen unfertigen Formen, die nicht ganz Kern und nicht ganz Zelle sind, tropfen kugelige, intensiv chromatinhaltige kleine runde Kerne

ab. Manchmal sind sie ganz klein, dann etwas grösser, zuerst noch im Zusammenhange mit dem längs ovalen übrigen Stück der Zelle, dann als freie, intensiv färbbare Kerne, die häufig gar keinen Hof von Zellsubstanz unterscheiden lassen, manchmal aber auch den Forderungen an eine kleine Rundzelle in vollkommener Weise entsprechen. Ein Verständnis aller dieser Formen bekommt man am besten, wenn man die Kulturversuche nachmacht, und mit einer Linse von etwas grösserem Abstande (Zeiss Apochromat 8 mm) am hängenden Tropfen die Gewebsstücke untersucht. Hierbei lässt sich sofort ein abgestorbenes, degeneriertes oder myxomatös verändertes Gewebe von einem solchen mit zelliger Umwandlung dadurch unterscheiden, dass glänzende Kügelchen erscheinen, wie wir sie in der Deutsch. med. Wochenschr., 1913, Nr. 28, von der Kornea abgebildet haben. Es handelt sich also wirklich um einen dickflüssigen Zustand, in den die Fibrillen umgewandelt werden, und hier fliesst das Chromatin in U-förmige, kleeblattartige oder sonstige Formen zusammen, die in Fig. 4 in zahlreichen Modifikationen dargestellt sind. Zwischendurch bleiben einzelne dünne Fibrillenbündel noch relativ intakt erkennbar, sodass zwischen den kleinen Rundzellen lange spindelförmige Bänder sichtbar sind, die die ersten Stadien der Erweichung mit oder ohne Differenzierung von Kernen studieren lassen. Bezüglich der Zellsubstanz habe ich in der zitierten Broschüre bereits erwähnt, dass die runden Kerne vielfach ein auf Eosin intensiv reagierendes Protoplasma besitzen. Als die Präparate frisch mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, trat hin und wieder an ganz grossen Zellen andrer Kulturstücke eine vollkommene Granulabildung vom Typus eosinophiler Leukozyten zum Vorschein. Da der Krieg die Experimente unterbrochen hat, so ist die Eosinfärbung dieser kleinen Rundzellen, wenn auch noch deutlich, so doch etwas abgeschwächt, ich erwähne dies aber wegen der hohen Wichtigkeit des Befundes für das Prinzip des Vorkommens eosinophiler Rundzellen im Gewebe der im Abbau begriffenen Herzklappe. Da früher in der Keratitisdebatte ein Schüler Leber's behauptet hatte, dass eosinophile Rundzellen in der Hornhaut ein sicherer Beweis von ihrem hämatogenen Ursprung seien, so muss ich mit Nachdruck betonen, dass im Plasmapräparat in der Herzklappe, wo keinerlei eosinophile Zellen normal vorzukommen scheinen, beim kleinzelligen Abbau solche einkernigen, eosinophilen Rundzellen zuweilen in grösserer Menge auftreten. Der Unterschied in beiden Zeichnungen liegt also darin, dass Fig. 3 lauter Formen enthält, die mit einigem guten Willen in das Schema „permanente Gewebszellen“ gezwängt werden können, während in Fig. 4 wesentlich kleine runde Gebilde vorhanden sind, die in der

Schulsprache in das Kapitel der Wanderzellen gehören. Ich wiederhole hier kurz, was ich in der Abhandlung: „Abbau und Entzündung“ an Photogrammen bewiesen habe, dass bei der Endokarditis des Menschen keine Zellen vorkommen, die wir in unseren Plasmakulturen nicht angetroffen hätten. Es liegt also kein Grund vor, für die Endokarditis eine Beteiligung von Leukozyten anzunehmen. Dass ich bei Entzündung solcher Gewebe, die mit Oedem verlaufen, einen Austritt von Leukozyten für wahrscheinlich halte, das ist selbstverständlich, aber die eitrige Gewebsschmelzung findet durch zelligen Abbau ohne Leukozytenanteil statt.

Damit ist nun ein unumstösslicher Beweis erbracht, dass man aus der Form und Färbbarkeit der Zellen keine sicheren Rückschlüsse auf ihre Entstehung machen kann, und dass alles, was man an Versuchen gemacht hat, die farblosen Blutzellen streng in lymphoide, polynukleäre, eosinophile und andere Unterarten zu trennen, im Prinzip als verfehlt angesehen werden muss. Was fest steht bei der Entzündung ist, dass bei Eiterungsprozessen das Blut nicht an Leukozyten verarmt, wie man nach der Cohnheim'schen Theorie erwarten sollte, sondern dass es eine Leukozytose zeigt, woraus folgt, dass bei der Eiterung Zellen, deren Entstehung aus dem Gewebe in Fig. 4 veranschaulicht wird, in die Blutbahn eindringen. Die Eiterzellen sind histiogen.

Meine, in der Ueberschrift angekündigten Reformvorschläge beziehen sich auf die Deutung und Beschreibung mikroskopischer Präparate. Wer bisher ohne Skrupel von einer Leukozyteninfiltration der Hornhaut gesprochen hat, wie von etwas Selbstverständlichem und Bewiesenem, der hat jetzt von mir den Beweis erhalten, dass das Eindringen kleiner Rundzellen oder grosser Fibroblasten in die Kornea ganz unmöglich ist. Die Cohnheimschen Entzündungsspiesse sind keine normalen Saftspalten, in denen aufgereihte Leukozyten marschieren, sondern protoplasmatisch gewordene Hornhautfibrillen, in denen von Strecke zu Strecke Kerne differenziert sind. Schnüren sich die kernhaltigen Bänder durch Drehung ab, wie Fig. 3 veranschaulicht, so entstehen getrennte Zellen. Schrumpft im Alkohol das Präparat, so klafft ein Spalt zwischen dem verflüssigten Protoplasma und der noch festen Hornhautsubstanz ihrer Umgebung. Betrifft die kleinzellige Umwandlung alle Fibrillen, so bedeutet dies eitrige Schmelzung. Man weiss also jetzt aus den Plasmakulturen, dass alle kleinen und grossen Hornhautzellen histiogen sind. Ob sie aus den normal ganz schwach färbbaren Hornhautzellen oder aus Erweichung von Unterbündeln entstanden sind, das lässt sich nicht immer ent-



scheiden, da solche Mitosen, wie in Fig. 1 gezeichnet, auch erst einer Schmelzung fibrillärer Bündel bedürfen, um zu diesem Protoplasma- und Chromatinreichtum zu gelangen. Andererseits können aus Schmelzung der Fibrillen auch grosse Zellen hervorgehen, wie Fig. 3 lehrt, wo überhaupt keine fertigen Zellen im Anfangsgebiete links vorhanden sind. Es passt also weder die Bezeichnung „Leukozyteninfiltration“ noch „Zellenwucherung“ im Sinne der indirekten Teilung permanenter Zellen, und zutreffend ist nur der Name „Zelliger Abbau“. Wer in der Nähe wuchernder Karzinome bald grosse Bindegewebszellen, bald kleinzellige Infiltration beschrieben, und darunter einmal an die schulmässige Proliferation fertiger Bindegewebszellen, im zweiten Falle an Leukozyteninfiltration gedacht hat, der schreibe ruhig „grosszelliger und kleinzelliger Gewebsabbau“, und er hat den Vorgang richtig bezeichnet. Findet man in einem Skirrhus mammae Narbengewebe, so ist dies nach vorausgegangenem Abbau des normalen Bindegewebes durch Wiederaufbau entstanden[1]). Zeigt eine frische Hautwunde zuerst kleine Rundzellen und später Fibroblasten, so ist das nicht, wie Ziegler meinte, eine Leukozyteninfiltration und nach Abmarschieren der Blutzellen eine Einwanderung von Fibroblasten, sondern ein Abbau anfänglich kleiner unvollkommener Zellformen, die sich später durch fortschreitende Fibrillenschmelzung vergrössern. Beim Furunkel ist das eitrige Zentrum kein Leukozytenhaufen, sondern kleinzelliger Abbau mit eitriger Schmelzung und ringsum ist kein Leukozytenwall, sondern der noch nicht vollendete zellige Abbau, der schon die grossen Zellformen des künftigen Wiederaufbaues enthält. Die Eiterinfiltration bei Phlegmone ist keine Leukozyteninfiltration, sondern Oedem mit kleinzelligem Abbau, wobei oft kein freier Eiter abzustreichen ist, oft aber auch die eitrige Schmelzung hinzutritt. Das Erysipelas ist entzündliches Oedem mit Anfangsstadien des zelligen Abbaues elastischer und leimgebender Fasern, es kommt nicht zur zelligen Auflösung, sondern nach dem Schwunde des Oedems tritt Aufbau, d. h. restitutio in integrum ein. Wer einmal die Photogramme vom Erysipelas Taf. XX in meinem Atlas studiert, der wird erstaunt sein, welche langen kernhaltigen Protoplasmabänder von der orthodoxen Schule als Leukozyten gedeutet sind. Dieselben Formen finden sich in meinen Photogrammen von Plasmakulturen, die von Orzein-Präparaten entnommen sind.

1) P. Grawitz, Physiologie der Karzinome. Deutsche med. Wochenschr 1917. Nr. 31.

Ich schliesse diese Betrachtungen mit der Hoffnung, dass jeder Leser sich überzeugt haben wird, wie vollkommen unrichtig vor 25 Jahren das Urteil über den Wert meines Atlas der pathologischen Gewebelehre gewesen ist. Alle Einwände, die aus dem Dogma der Zellularpathologie hergeleitet sind, alle Hypothesen, die der Cohnheim'schen Emigrationstheorie entstammen, sind durch die Tatsachen widerlegt, dass im Brutschrank ohne Leukozytenzutritt aus den fibrillären Grundsubstanzen die von mir photographierten Zellformen so hervorgehen, wie ich es 1893 bereits beschrieben habe.

XXVI.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Bier.)

Ueber Fettembolie.

Experimenteller Beitrag.

Von

Dr. Ernst O. P. Schultze.

Vor etwa 50 Jahren bearbeitete E. v. Bergmann in seiner Habilitationsschrift die Fettembolie als erster experimentell und hat schon in dieser Arbeit recht viele Einzelheiten über das Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomische Grundlage festgelegt. Seine damals aufgestellten Sätze über die experimentelle Fettembolie bestehen auch heute noch in den meisten Punkten zu Recht. Sie sind im Laufe der Zeit vielfach nachgeprüft, angegriffen, bestätigt und auch ergänzt worden, so durch Scriba, Recklinghausen, Wagner, Weber, Cohnheim, Litten, Riedel und anderen mehr. In jüngeren Jahren regten Aschoff's und Ribbert's Untersuchungen die wissenschaftliche Erörterung von neuem wieder an, und in den allerletzten Jahren haben sich Wilms, Fritsche, Bergemann u. a. m. klinisch und experimentell wieder mit der Frage beschäftigt.

Bergmann hatte seinerzeit festgestellt, dass Fett, in die Jugularvene injiziert, das Herz stets glatt passiere, dann aber in den Lungenkapillaren aufgehalten werde, dort zu absoluten Verstopfungen führen und dadurch dann gegebenenfalls den Tod verursachen könne. In anderen Fällen passiere das Fett auch die Lungen und komme in den grossen Kreislauf, um schliesslich durch die Nieren in den Malpighi'schen Körperchen zur Ausscheidung zu gelangen. Hier handelt es sich dann also höchstens um einen temporären Gefässverschluss in den Lungen. Das erste Bild gelang stets zu erzeugen durch gehäufte Injektionen. Bei ihrer Wiederholung fand Bergmann stets die Lungengefässe prall gefüllt mit Fett und musste diese Lungenschädigung als die Todesursache ansprechen. Im mikroskopischen Bild solcher Lungen sah er, dass Fett auch in die Alveolarräume übergetreten war.

Wagner fügte zunächst klinische Beobachtungen hinzu, die er an einem wegen komplizierter Fraktur amputierten Bein gemacht hatte. In den Venen fand sich reichlich Fett, das ebenso wie das in den Lungen gefundene sich als reines ätherlösliches Fett herausstellte. Um den Vorgang im Experiment nachzuahmen, zerstörte er mit einer Nadel das Knochenmark im Hundefemur und erhielt spärliche Fettembolien in der Lunge.

Recklinghausen's Untersuchungen erbrachten den Beweis, dass das Fett auch auf dem Lymphwege transportiert würde. Ja, Recklinghausen ging sogar so weit, anzunehmen, dass hauptsächlich auf diesem Wege den Venen das Fett zugeführt werde. In die Venen und Lymphgefässe wird das Fett hineingepresst durch einen Druck, der durch die Ruptur der Gefässe und ihren Erguss erzeugt wird.

Scriba erweiterte in seiner Monographie unsere Kenntnisse speziell durch sehr genaue Beobachtungen über die Fettausscheidung. Auch stellte er im Gegensatz zu Bergmann fest, dass ohne eine Gefässruptur ein Fettdurchtritt in die Alveolen nicht stattfinden könne.

Ribbert untersuchte einige Fälle von Fettembolie und fand zahlreiche Ekchymosen im Gehirn sowie eine Degeneration des Herzmuskels und sprach diesen Momenten eine grosse Wichtigkeit für den tödlichen Ausgang der Embolie zu. Spätere Untersuchungen und Experimente liessen ihn zu dem Schluss kommen, dass die ganze Fettembolie von einer Fraktur absolut unabhängig sei, dass sie auch ohne eine solche auftreten könne. Eine Erschütterung allein sei schon in der Lage, Embolien von gleicher Intensität auch ohne Bruch eines Knochens hervorzurufen. Es bewiesen ihm das Tierversuche, bei denen er ganz allmählich den Knochen durchquetschte. Dabei trat keine Embolie ein, obwohl in diesen Fällen das Mark doch in ausgedehnter Weise betroffen wurde, während er bei leichtem Beklopfen der Knochen oder Erschütterung der Tiere Embolien feststellen konnte. Bergemann prüfte seine Versuche nach, konnte sich aber seiner Auffassung nicht anschliessen.

Wie das Fett aus den gequetschten oder gebrochenen Knochen in die Venen hineingelangt, darüber können alle diese Untersuchungen einen genügenden Aufschluss nicht geben. Allgemein nimmt man an, dass bei der Frakturierung das Hineinpressen des Fettes in das Venensystem des Knochens stattfindet dadurch, dass durch die Gefässzerreissung ein erhöhter innerer Druck in der Markhöhle Platz greift, also durch eine vis a tergo.

Meine eigenen Versuche wurden angestellt einmal, um den Weg, den das Fett geht, genau kennen zu lernen, ferner um mir



über die Mengen, die nötig sind für einen tödlichen Ausgang, einen Begriff zu verschaffen, und schliesslich um die Kraft kennen zu lernen, die das Fett in die Blutbahn bringt. Zugleich hatte ich die Hoffnung, vielleicht einen therapeutischen Weg zur Vermeidung oder andererseits bei schon eingetretener Fettembolie eine Möglichkeit zur Beschränkung ihres Fortschreitens zu finden. Denn jetzt müssen wir selbst in Fällen früher klinischer Diagnose untätig zusehen, wie sich ganz allmählich nach dem ersten der zweite und dritte Schub der Fettembolie einstellt und schliesslich zum Ende führt, ohne dass wir wirksam dagegen einschreiten können. Wenigstens diesen Nachschüben entgegen treten zu können, hoffte ich ein Mittel und einen Weg zu finden.

Zunächst begann ich mit Injektionsversuchen, die dem natürlichen Vorgang m. E. am ähnlichsten waren. Ich machte ein kleines Trepanloch in die Tibia und injizierte eine bestimmte Menge angewärmten sterilen Olivenöls in die Markhöhle. Dabei war ich besonders besorgt, das Periost zu schonen aus der Auffassung, dass die Zirkulationsverhältnisse weitgehend beeinflusst werden könnten, wenn die zu- und abführenden Gefässe, die ja doch ins Periost gehen, zerrissen würden. Wie recht ich mit dieser Auffassung hatte, zeigte sich mir in einem Fall, wo mir der Bohrer abrutschte und ich das Periost in grösserem Umfange abgelöst hatte. Ein Teil des unter ganz mässigem Druck in die Markhöhle eingespritzten Fettes quoll aus den Knochenkanälchen überall heraus. Bei der Anbohrung des Knochens fiel mir auf, dass die Blutung aus den Knochen eine recht geringe war, solange nicht die Spitze des Bohrers grössere Verletzungen in der Markhöhle selbst herbeiführte. Bei meinen Versuchen verschloss ich das angelegte Knochenloch dicht mit einem Korken, durch den ich die Kanüle einer Spritze in die Markhöhle hineinstiess. Dann injizierte ich. Hierbei fiel mir auf, ein wie geringer Druck zur Injektion genügte. Stets war im Anfang zwar ein kleines Hindernis zu überwinden, dann aber lief das Fett spielend ein. Ich legte nun die Vena iliaca frei und führte in sie eine Kanüle ein, um zu beobachten, ob überhaupt, wie schnell und wieviel Fett dort erscheinen würde. Fast sofort nach Beginn des Druckes auf den Spritzenstempel traten in dem ausfliessenden Blut feinste bis linsengrosse Fetttröpfchen auf. Damit war zunächst festgestellt, dass unter solchen Umständen das Fett den Venenweg direkt nahm. Denn in dieser kurzen Zeit wäre ein Transport des Fettes auf anderem Wege nach dieser Stelle nicht zu erklären. Die Schnelligkeit des Erscheinens entsprach einfach der Geschwindigkeit des Blutstromes und die ausfliessende Quantität fast genau der eingespritzten Menge. Dabei war es



interessant zu sehen, dass der Abfluss von Fett auch nach beendigter Injektion noch eine ganze Weile anhielt. Aus dem Knochenloch lief indessen durch die Kanüle kein Fett mehr nach aussen ab, nachdem die Spritze vom Ansatz abgenommen war. Dasselbe konnte ich auch beobachten, wenn ich eine Spritze direkt auf das Knochenloch aufgesetzt hatte, wobei nachher die relativ grosse Oeffnung ein Zurückfliessen des Fettes nach aussen noch mehr erleichterte. Es lief auch jetzt nichts aus; wohl aber traten noch eine ganze Weile immer feiner werdende Fetttröpfchen aus der Vena iliaca aus. Durchsägte ich später den mit Oelinjektion behandelten Knochen, so fand ich einen vom Injektionsloch ausgehenden Kanal, der mitten durch das Mark hindurchging, dieses etwas beiseite gedrückt hatte und am oberen Ende der Markhöhle dicht vor der Metaphyse die Kortikalis durchsetzte. Dieser Kanal ging — das sei besonders vermerkt — nicht an der Wand der Höhle entlang, sondern mitten durch das Mark; er lief stets zentripetal. Interessant war es, dass, wie ich durch einen ante mortem vorgenommenen Injektionsversuch mit Stärkelösung durch Jodreaktion später nachweisen konnte, auch nicht eine Spur der Lösung zentrifugal gelaufen war. Es muss also daraus geschlossen werden, dass in Richtung nach der proximalen Epiphyse der geringste Widerstand lag. Am Ende des Kanals fand sich stets eine grössere Vene, die dort den Knochen verliess. Aus ihr konnte ich stets durch Ausstreichen von dem injizierten Fett etwas herausdrücken. Es wäre nun anzunehmen gewesen, dass auch da noch eine gewisse Nachwirkung meines Injektionsdruckes statthatte, und deshalb änderte ich den Versuch dahin, dass ich einen solchen Druck überhaupt ausschaltete. Ich zerstörte von dem Bohrloch aus das Mark mit einem Draht. Auch hier sah ich wieder die gleichen Erscheinungen. Durch die Einführung des Drahtes wurde wohl im ersten Moment etwas Blut mit Fett aus dem Bohrloch herausgedrängt. Das hörte aber rasch auf, und dafür sah ich aus der Kanüle in der Iliaca mit unendlich feinen Fettkügelchen durchsetztes Blut heraustreten. Das Fett schwamm oben auf dem Blut, hatte Tropfen bis allerhöchstens Stecknadelknopfgrösse, die anscheinend keine Tendenz hatten, zu grösseren zusammenzufliessen.

Zur Technik der Versuche ist noch zu erwähnen, dass es bei diesen Zerstörungen des Markes einer erheblichen Vorsicht bedurfte. Denn ging die Zerstörung durch die ganze Dicke, so zerriss auch die Arterie. Das aber veränderte das Bild insofern, als nun sofort hellrotes Blut in die Vena iliaca kam und der Kanüle Blut entfloss, in dem sich auch Fett zeigte. Ebenso entleerte sich aus dem Knochenbohrloch mit Fett hellrotes Blut, das nicht so bald gestillt

werden konnte. — Hier trat also ein ganz fremder Faktor hinzu. — Der Druck, der hier zur Beobachtung gelangte, war der der kleinen zentral verlaufenden Arterie, also etwa 18 mm Hg (Landois). Gerade diese Zerstörung musste ich also vermeiden, um reine Versuche zu haben. — In den folgenden Versuchen ist diese arterielle Blutung stets vermieden worden.

In weiteren Versuchen färbte ich das Olivenöl vor der Injektion mit Sudan, um es späterhin so immer wieder erkennen zu können. Bei den Sektionen fand ich bei den gleich nach dem Versuch getöteten oder an der Lungenembolie verstorbenen Tieren in den Venen, die das Knochenblut aufnahmen, überall noch solches Fett, mit Vorliebe natürlich an den Einmündungsstellen von kleineren Gefässen in die grösseren, der Wand anliegend. Bei nicht sofortiger Sektion waren die Gerinnsel mit Fetttröpfchen bedeckt und durchsetzt. Nie traf ich solches gefärbtes Fett in den Lymphspalten oder Lymphwegen an, so dass ich einen erheblichen Uebertritt in die Lymphwege hätte annehmen müssen.

In den Lungen fand ich die grossartigste Fettembolie. In einem Falle, wo ich bei einem kräftigen Kaninchen 4 ccm eingespritzt hatte, waren die Lungengefässe beiderseits so gefüllt, dass beim Einschneiden das an seiner roten Farbe leicht erkennbare Sudanfett in reichlicher Menge von der Schnittfläche ablief. Mikroskopisch fand ich das gewohnte Bild: die Kapillaren und kleineren Arterien gestopft voll Fett; auch in einigen Alveolen fand sich solches, doch war es nicht ganz deutlich, ob es hier nicht post mortem hineingelangt war. Ruptur der Kapillaren und dadurch verursachten Uebertritt in die Alveolen sah ich nicht. Indessen halte ich es nicht für unwahrscheinlich, dass solche bei einer Injektionstechnik, wie sie z. B. v. Bergmann anwendete, — in erheblicheren Mengen und in häufigerer Wiederholung noch dazu von der Jugularvene aus — wohl vorkommen können. Auf dem kurzen Wege ist es wohl möglich, dass die Tropfen an und für sich grösser bleiben, ja vielleicht eher noch miteinander zusammenfliessen, als dass sie kleiner werden, und so sind sie schon mechanisch allein viel eher imstande, einmal einen Verschluss und des weiteren direkt oder indirekt eine Ruptur herbeizuführen.

Beim Menschen sind von verschiedenen Autoren sowohl in der Lunge wie in den Nieren Kapillarrupturen beobachtet worden. Wir müssen also annehmen, dass das Gleiche auch bei Tieren der Fall sein kann. Ich konnte es beobachten bei der Sektion eines am 4. Tage nach einer einfachen Fraktur des Schienbeines an Fettembolie verstorbenen jungen Mannes. Das klinische Bild war das übliche. Ein gesunder kräftiger Mensch verunglückte beim Fuss-



ballspiel und kam ohne irgendwelche Allgemeinsymptome mit einer Tibiafraktur in einem Steifgaze- und Schienenverband in die stationäre Behandlung. Er fühlte sich am ersten Tage im allgemeinen absolut wohl; am zweiten Tage klagte er über Engigkeitsgefühl im Halse, dann auf der Brust, die Temperatur war leicht erhöht. Der Zustand besserte sich im Laufe des Tages. Am Beginn des dritten Tages war das Befinden leidlich. Bei gleichfalls etwas erhöhter Temperatur nahmen dann aber die Erscheinungen der Atembeklemmungen zu und er wurde leicht zyanotisch. Jetzt konnten wir auf den Lungen beginnende Pneumonie feststellen. In der Nacht zum vierten Tage ging der Patient akut zugrunde. Am letzten Abend hatte er ein leicht blutiges, mit Fett stark durchsetztes Sputum; im Urin war gleichfalls viel Fett, aber kein Blut. Die Obduktion zeigte Hepatisation auf Grund einer prallen Durchsetzung der ganzen Lunge mit Fettembolien; ebensolche fanden sich in beiden Nieren. Im Gehirn waren irgendwelche nennenswerten Ekchymosen nicht vorhanden. In diesem Falle hatte man den Eindruck, als habe das Fett direkt wie ein Fremdkörper gewirkt und als solcher die Entzündung hervorgerufen. Die ausgedehnteste Pneumonie auf beiden Seiten war von diesem Fremdkörper verursacht worden. Die Frage bleibt allerdings offen, ob die Entzündung durch das Fett als obturierender Fremdkörper in den Gefässen das Primäre war, oder vielleicht die Ruptur der Gefässwände durch die dauernden Nachschübe von Fett (im Sinne der v. Bergmann'schen Experimente). Der starke Fettgehalt des Sputums scheint mir klinisch am sichersten den Uebertritt des Fettes in die Alveolen durch Ruptur der Wandungen zu erweisen.

Eine absolute Entscheidung aus dem pathologisch-anatomischen Befunde ist nicht möglich. In gewissem Grade scheint der Befund von Knochenmarksriesenzellen dafür zu sprechen, dass möglicherweise durch diese direkt eine Hemmung des Abflusses und damit eine Stauung hervorgerufen wurde. Die von Aschhoff zuerst als Embolie in den Lungenkapillaren gefundenen riesenkernhaltigen Zellen, die aus dem Knochenmark stammen, sind, namentlich wenn sich Fettkügelchen anlagern, wohl gross genug, eine dauernde Obturation der Kapillaren herbeizuführen und damit also eine embolische Pneumonie zu veranlassen. Ist es erst soweit gekommen, so wird mit und ohne Ruptur der Gefässe Fett in die Alveolen mit hinübertreten.

Natürlich ist es nicht jedesmal nötig, dass durch Anschwemmen von Knochenmarksriesenzellen eine Lungengefässverstopfung erzeugt



wird. Ist es uns doch aus den Aschhoff'schen Untersuchungen geläufig, dass solche Zellen auch bis in die Glomeruli gelangen können. In unserem vorliegenden Falle sah ich solche dort nicht, ebenso wie Gefässrupturen in den Nieren fehlten.

Unsere Sektion gibt uns die anatomische Grundlage für die von Riedel angestellten Beobachtungen über den Fettreichtum des Urins der an Fettembolie zugrunde gehenden Patienten. In 70 pCt. seiner Fälle fand er braungekörnte Zylinder, denen im mikroskopischen Bilde die mit braunen Körnchen gefüllten Henle'schen Schleifen entsprechen. Auch hier wird es sich also um einen Fremdkörperreiz und eine Reaktion darauf handeln. Denn diese braunen Körnchen sind wohl zweifellos als Folge der Kongestion anzusprechen. Ganz auszuschliessen ist es ja vielleicht nicht, dass auch durch den Zerfall jener Riesenzellen des Knochenmarks ähnliche Körnchen entstehen können. Jedoch erscheint es mir wahrscheinlicher, dass durch den Fremdkörperreiz des Fettes feinste Blutextravate hervorgerufen werden, wie wir sie ähnlich doch aus den Beschreibungen von Ribbert, Kolle u. a. am Gehirn kennen; dort wäre eine andere Erklärung absolut verfehlt.

Wie solch ein Gefässverschluss zustande kommt, ist ja bei den Experimentem sehr leicht zu erkennen. Ganz regelmässig fand ich, wie vorher schon gesagt, mikroskopisch Fett in den Venen aller Tiere, die ich sezierte. Bei den während des Versuches gestorbenen in grösserer Menge, wesentlich weniger bei den später getöteten. Es bleibt also das Fett hier hängen und verursacht wahrscheinlich allmählich eine Anlagerung von Fibrin und Leukozyten. Erfolgen nun neue Nachschübe von Fettropfen, so lagern sie sich wiederum daran an, bleiben also an dieser verengerten Stelle hängen. Diese wandständigen Fetthromben vergrössern sich so, bis sie schliesslich zum Verschluss führen oder losgelöst in die Zirkulation kommen und nun durch ihre Grösse natürlich ein entsprechendes Gefäss nach Passierung des Herzens zu obturieren in der Lage sind. Gerade darin liegt m. E. auch die Gefährlichkeit der Nachschübe.

Alle meine Versuche ergaben mit Eindeutigkeit, dass es sich bei der Fettembolie, die vom Knochenmark ausging, durchaus nur um Transport des Fettes auf dem Venenwege handeln, dass der Lymphweg — wenn überhaupt — nur in minimalem Masse daran mitwirken kann. Ich habe das auch noch dadurch bewiesen, dass ich den von Ribbert als Hauptbeweis angeführten Versuch in folgender Weise abgeändert habe. Ribbert schlug die Schienbeine von Kaninchen mit einem Stock mehrmals mässig kräftig



und stellte fest, dass danach Fettembolien in den Lungen auftraten. Er nahm an, dass es sich in diesem Falle nicht um einen Transport auf dem Blutwege handeln könne. Ich änderte den Versuch so, dass ich eine Kanüle in die Vena iliaca einlegte und dann einige leiche Schläge auf das Schienbein ausführte. Ich konnte sofort einen stärkeren Fettaustritt, eine intensivere Fettdurchsetzung des abfliessenden Blutes feststellen. Also auch bei Erschütterungen fand der Transport in stärkstem Masse auf dem Blutwege statt. Ich habe später die Knochen so behandelter Tiere untersucht und habe versucht festzustellen, an welcher Stelle hierbei der Eintritt des Fettes in das Blut stattfindet, habe es aber bisher nicht mit Sicherheit erkennen können. Jetzt glaube ich, dass es sich um Zerreissungen im Marke an der Kortikalis handelt und dass der Austritt des Fettes dadurch zustandekommt, dass bei Schwingungen das weichere Knochenmark stärker schwingt als die starre Kortikalis und dass dadurch Ablösungen an den Venenostien erfolgen.

Die zweite Frage, die ich mir gestellt hatte, war die nach der Menge des zu einem tödlichen Ausgange führenden Fettes. Da liegen natürlich im Experiment ganz andere Bedingungen vor, als im Leben. Hier habe ich gesehen, dass unter Umständen $^1/_2$ ccm Fett auf das Kilogramm Körpergewicht schon den sofortigen Tod herbeiführen kann. Andererseits sah ich Fälle, wo das Dreifache von den Tieren vertragen worden ist, ohne dass sie nennenswerte Störungen gehabt hätten. Es müssen hierbei also vielleicht noch Bedingungen entscheidend sein, die wir noch nicht kennen.

Greift man die Frage von der anderen Seite an, stellt man also fest, wieviel Fett etwa in einem der langen Röhrenknochen bei Durchschnittsgrösse enthalten ist, so wissen wir, wieviel gegebenenfalls für die Embolie zur Verfügung steht. So hat Arnold berechnet, dass der Oberschenkel eines Erwachsenen etwa 70,0 g Fett enthält, die Tibia etwa 40,0 g. Diese Mengen würden dann das Maximum darstellen der Fettmenge, die bei solchem Insult in den Kreislauf gelangen könnte. In der Tat wird es nie eine so grosse Menge sein, sonst fänden wir bei Sektionen die Knochen immer ganz ohne Fett. Das ist sicher nicht der Fall... Dass sicherlich auch kleinste Mengen zu selbst tödlichen Embolien führen können, dafür gibt auch das Experiment nach oben Gesagtem Anhaltspunkte genug.

Die Auffassung, dass für die Fettembolie ein offnes Foramen ovale von ausschlaggebender Bedeutung ist, dürfte wohl als abgetan gelten und sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. In



3 beobachteten Fällen lag keines vor und die Versuche zeigen, dass es dessen zur Erklärung keineswegs bedarf.

Auf Grund dieser Ueberlegungen und experimenteller Erfahrungen versuchte ich nun, den Abfluss durch die Venen zu verhindern; denn es musste m. E. möglich sein, durch Störung der Zirkulation an den Venen gegebenenfalls einen weiteren Austritt von Fett in den Kreislauf zu verhindern. In dem ersten Versuch, den ich in dieser Richtung machte, war durch intensive Stauung, d. h. durch Anlegung einer ziemlich festen Stauungsbinde, die Vena femoralis aus der Zirkulation wenigstens teilweise ausgeschaltet. Der Versuch gestaltete sich folgendermassen. Nach Umlegung einer gewöhnlichen Gummibinde, die mit Hilfe einer unter sie geschobenen Gazepelotte in vollendeter Form die Stauung herbeiführte, injizierte ich, wie oben beschrieben, Olivenöl. Hierbei fiel mir auf, dass ich etwas mehr Druck anwenden musste wie bei meiner ersten Versuchsreihe, dass aber dann das Fett genau wie sonst glatt einlief. Sehr bald trat es aus der in der Vena iliaca liegenden Kanüle mit dem Blut zusammen heraus, wobei nach einigen grösseren Tropfen nur wesentlich kleinere nachkamen. Sobald ich aber mit dem Injektionsdruck nachliess und die Spritze vom Knochenloch abnahm, sistierte der Abfluss von Fett aus der Venenkanüle, während aus dem Knochenloch reichlich Fett und Blut ablief. Damit war bewiesen, dass die Venenstauung die Aufnahme von Fett entweder sehr einschränken oder gar unmöglich machen könnte, wenn unter der Stauung durch die Eröffnung der Markhöhle ein Abfluss nach aussen herbeigeführt wird.

Bei einem weiteren in gleichem Sinne vorgenommenen Versuch legte ich eine Stauungsbinde oben um den Oberschenkel und machte erst dann ein Loch in die Tibia. Aus Haut, Faszien, Periost angebohrter Kortikalis blutete es reichlich und ebenso nach Verletzung der Spongiosa bei Eröffnung der Markhöhle. Hierbei wurde auch viel Fett herausgeschwemmt. Das geschah natürlich in noch stärkerem Masse, nachdem ich das Mark mit einem Draht zerstört hatte.

Aus der Kanüle in der Iliaca sah ich einige sehr wenige, ganz feine Fetttröpfchen heraustreten, die, wenn auch in etwas grösserer Zahl als normal, jedenfalls in ungleich geringerer Menge zu sehen waren, als wenn der Versuch ohne Stauung vorgenommen wurde. Löste ich die Stauung, so erfolgte jetzt eine sehr beträchtliche Fettausschwemmung. Daraus muss geschlossen werden, dass der grösste Teil des Fettes in dem zur Vena femoralis gehörigen



Venengebiet aufgehalten worden war. In dem ausgeschwemmten Fett war die Fettemulsion ausserordentlich fein; die Fetttröpfchen waren kaum grösser als eine Stecknadelspitze. Auch schien mir die Tendenz zum Konfluieren recht gering zu sein. In der Ausschwemmung fand ich Riesenzellen des Knochenmarks teils frei schwimmend, teils an die Fettkügelchen angelagert.

Bei diesen Versuchen fiel mir auf, dass einerseits aus der Venenkanüle Blut mit Fett durchsetzt ausgeschwemmt wurde, andererseits aber aus dem Bohrloch des Knochens keines heraustrat, sobald die Stauung beseitigt war. Bei nennenswert stärkerem positiven Druck im Innern der Knochenhöhle musste man annehmen, dass in der Richtung des geringsten Widerstandes, d. h. direkt nach aussen, der Ausfluss stattfinden müsste. Statt dessen lief das Blut durch die Venen in den Kreislauf. Daraus folgt, dass in den abführenden Venen unbedingt ein noch niedrigerer Druck vorhanden sein muss, dass er hier also unter 0 sein muss. Untersuchungen, die ich in dieser Richtung anstellte, haben mir tatsächlich bestätigt, dass in der Knochenhöhle ein durch die Venen hervorgerufener geringerer Druck herrscht. Er beträgt in der Tibia eines mittelgrossen Hundes etwa — 5 mm Wasser Da wir nun wissen, dass die Venenlumina der Knochen nicht kollabieren und andererseits beobachten konnten, dass schon geringste Verletzungen des Markes, wie Erschütterungen u. dgl., Zerreissungen des Markes nach sich zu ziehen vermögen, so war uns hiermit ein Weg zur Erkenntnis des ganzen Vorganges der Embolie gegeben. Denn während wir bisher stets angenommen hatten, dass eine vis a tergo nötig sei, um das Fett in die starren Venenlumina hineinzupressen, müssen wir jetzt an deren Stelle oder neben sie die saugende Venenkraft setzen. Ganz zweifellos entsteht ja bei der Zerreissung einer grösseren Arterie im Knochenmark vorübergehend ein erhöhter positiver Druck in der Knochenhöhle; doch wird eine solche wohl nie stattfinden können ohne eine ausgedehntere Fraktur des Knochens. Fehlt diese also, so fehlt auch die Erklärung für eine solche treibende Kraft. Denn wenn der Knochen gebrochen und das Periost zerrissen ist, wird die Ausschwemmung hauptsächlich in die Weichteile stattfinden und keineswegs sich auf die Knochenhöhle beschränken. Das hineingepresste Fett wird dort in den Venenstomata zu einer Obturation führen. Es käme also zum vollkommenen Verschluss. Das Weiterwandern des Fettes wäre unverständlich. Nehmen wir dagegen hier eine saugende Venenkraft an, so versteht sich der Vorgang leicht.

Die Wirkung dieser Saugkraft zu beweisen, stellte ich zunächst folgenden Versuch an. Ich füllte meinen Spritzentubus mit



Sudan-gefärbtem Olivenöl und setzte ihn auf die Oeffnung im Knochen auf und wartete nun ab, ob eine Ansaugung des Fettes von da aus stattfinden würde, ohne dass ein von aussen wirkender Druck ausser dem Eigengewicht der darüberstehenden Flüssigkeitssäule angreifen könnte. Nur im ersten Beginn des Versuchs, gleich nach Einführung der Spritze in das Knochenloch sah ich einen — ganz minimalen — Fettaustritt aus der in der Vene liegenden Kanüle. Eine dauernde regelmässige Aufnahme in den Kreislauf konnte ich nicht beobachten. Ich nahm an, dass die Ursache dieses negativen Ausfalls in der stärkeren Kohäsion des reinen Olivenöls zu suchen sei. Das schien mir bewiesen nach einem früheren Versuch, bei dem ich statt dessen mit Kochsalzlösung meinen Tubus gefüllt hatte und wo ich eine, wenn auch langsame, so doch sichtbare Aufnahme beobachten konnte. Ich suchte nun eine ganz feine Emulsion von Sudan-gefärbtem Fett in Kochsalzlösung herzustellen, musste aber sehen, dass die Feinheit der Emulsion sofort nachliess, sobald ich mit Schütteln aufhörte. Es bildeten sich dickere Tropfen an der Oberfläche, und so entstanden die gleichen Schwierigkeiten für die Aufsaugung. Allerdings glaubte ich hier immerhin einen geringen Uebertritt in den Kreislauf beobachten zu können; doch war er so gering, dass ich in den Lungen nie etwas Nennenswertes von dem Fett wiederfinden konnte, auch nicht in einem Fall, wo ich den Versuch 18 Stunden lang fortgesetzt habe. Auch der letzte Versuch, den ich machte, Fett desselben Hundes mit seinem Serum zu mengen und auf diese Weise eine Emulsion zu erzielen, die der natürlichen, durch Erschütterung oder anderweitige Verletzungen des Knochens hervorgerufenen am nächsten kam, führte zu keinem Erfolge. Von dieser Emulsion wurden in mehreren Versuchen zwar im ganzen etwa 0,1 ccm in den Kreislauf aufgenommen; es ging der grössere Teil dieser Menge schon in der ersten halben bis dreiviertel Stunde, später nur mehr ein verschwindend geringer Teil hinein: — nie aber überschritt das Quantum die oben angegebene Menge. Ich kann mir nur erklären, dass das die Folge von Gerinnungsvorgängen in der Markhöhle ist. Irgendwie wichtigere Beobachtungen über den Verbleib dieses Fettes in Lungen und Nieren habe ich bei dem sehr geringen Quantum natürlich nicht machen können. In allen bisherigen Versuchen hatte ich es peinlich vermieden, die Arterie zu verletzen. Später änderte ich dann mein Vorgehen und suchte, wie weit ausser der Saugkraft der Venen vielleicht doch bei ausgedehnteren Verletzungen, bei breitansetzenden Kompressionen, bei Splitterungen mit Arterienzerreissungen andere Verhältnisse vorliegen.



Durch die bisherigen Beobachtungen war mir bewiesen, dass eine therapeutische Möglichkeit allein nur in einem aktiven Vorgehen gegen diesen Faktor der Ansaugung zu suchen sei. Dass die Stauung allein dieser Indikation nicht im vollen Umfange genügen kann, ist ja klar; denn selbst wenn sie die Fettembolie dauernd hintanhalten könnte, so ist sie doch nur anwendbar in jenen Fällen, wo es sich um Unterschenkel und Vorderarm handelt. Schon die Verletzungen des unteren Teiles des Oberschenkels würden nicht mehr zu beeinflussen sein, da, wie ich schon früher aus meinen Experimenten beweisen konnte, der Venenabfluss am stärksten an der oberen Epiphyse zu sein scheint. Für Oberarm und Oberschenkel ist die Schulter- resp. Hüftgelenkstauung absolut nicht geeignet, die Zirkulation in hierfür genügendem Masse zu beeinflussen. Auch würde ja die Stauung allein kaum von nennenswertem Erfolge sein, solange wir uns nicht entschliessen, die Knochenhöhle selbst nach aussen zu öffnen. Denn der Kollateralkreislauf würde nach kurzer Zeit die Möglichkeit des Transportes auf einem Umwege schaffen. Wie schnell er eintritt, habe ich an anderer Stelle schon auseinandergesetzt. Dass andrerseits uns das Freilegen der Fraktur zusammen mit der Stauung ganz zweifellos relativ günstige Aussichten bietet, glaube ich auch entnehmen zu können aus unseren Kriegserfahrungen.

Wie verschiedentlich mitgeteilt ist, sind bei infizierten Knochenschusswunden mit der Stauung ganz ausgezeichnete Erfahrungen gemacht worden. Ich glaube, dass hier ähnliche Bedingungen vorliegen wie bei unserer Frage. Auch im einzelnen entsprechen die Beobachtungen dort meinen experimentellen Erfahrungen. Es handelt sich um komplizierte Frakturen — meist mit Ein- und Ausschussöffnungen, die erweitert sind zu besserem Abfluss. Die Stauung führt anfangs zu einer enormen Ausschwemmung von altem Blutserum. In günstigen Fällen sistiert die Ausschwemmung schliesslich, und es erfolgt die Heilung sehr rasch. Die Gefahr besteht auch hier nur in den allerersten Tagen, genau wie bei unseren Fettembolien. Aus meinen eigenen Beobachtungen im Felde möchte ich hier erwähnen, dass ich nie tödliche Fettembolien zu sehen bekommen habe. Ich erkläre mir das so, dass die Splitterfrakturen durch Schuss eine so weitgehende Zertrümmerung des Knochens und Zerreissung der Knochenhaut herbeiführen, dass auch die Gefässe des Periostes schwer beschädigt werden, so dass eine kombinierte Wirkung von vis a tergo und Ansaugung, wie ich sie für notwendig halte, nicht zustande kommt. Dass andererseits manche Fettembolien — erkennbar im Harn — bei keiner Schussfraktur fehlen, haben wohl alle Beobachter im Felde gesehen. Der



therapeutische Rückschluss aus dem Gesagten liegt auf der Hand. Danach dürften wir logischerweise selbst nicht vor einer breiten Aufmeisselung des Knochens zurückschrecken, wenn es gilt, das Leben zu retten.

Hier möchte ich einige nur theoretisch interessante Versuche, die ich gemacht habe zur Entfernung des Fettes, so z. B. die direkte Absaugung des Fettes in der proximalen Epiphyse von einem Trepanloch aus, anführen. Es wurde allerlei Fett entfernt, jedoch blieb das meiste zurück. Dann ein anderer Hundeversuch, in dem ich die Zirkulation ausschaltete, den Knochen am Schaft oben und unten anbohrte und bei dem ich nun die Ausspülung mit Kochsalzlösung vornahm, indem ich auf der eine Seite die Kochsalzlösung einspritzte, auf der anderen Seite eine energische Absaugung eintreten liess. Der Erfolg war, was die Beseitigung des Fettes aus den Knochen anbelangt, ein ganz guter, nennenswert besser als im ersten. Die Einschaltung der Zirkulation zeigte aber dort stets nennenswerte Fettanschwemmungen aus der Vena iliaca.

Hierbei ist nun noch ein Punkt zu berücksichtigen. Wir würden solchen Eingriff wohl selbstverständlich unter Blutleere vornehmen. Andererseits aber müssen wir die Gefahr der reaktiven Hyperämie, die keineswegs gering ist, ausschalten. Diese Hyperämie ist zweifellos wohl imstande, manch einen wandständigen Thrombus in den Kreislauf zu schleudern und damit eine erhöhte Lebensgefahr heraufzubeschwören. Deshalb dürfte es geraten sein, die Vena femoralis mit einer sehr dicken Kanüle zu punktieren und erst dann den Schlauch zu lösen. Man wird erstaunt sein zu sehen, welche enorme Menge Fett auf diese Weise nach aussen befördert wird, das, in den Kreislauf gekommen, eine schwere Belastung des Organismus bedeuten würde. Ich habe diesen Gedanken auch experimentell weiter verfolgt und kann bestätigen, dass diese Hyperämie auch bei der Fettembolie eine sehr wesentliche Rolle spielen kann. In einem Experiment unterband ich zunächst die Arteria femoralis und eröffnete dann den Knochen in der üblichen Weise, zerstörte das Mark, nachdem ich eine Kanüle in die Vena iliaca gelegt hatte. Im langsam ausfliessenden Blut war auch jetzt eine leichte Vermehrung des Fettgehaltes im Blut zu beobachten. Löste ich nun die Ligatur der Arterie, so trat mit der reaktiven Hyperämie eine Ausschwemmung von Fett ein, die ganz erheblich grösser war als vorher, allerdings dann sehr rasch wieder vorüberging.

Uebrigens möchte ich dabei nicht unerwähnt lassen, dass (was für die Auffassung der Lehre über die reaktive Hyperämie



von Wichtigkeit erscheint) sofort und dauernd hellrotes arterielles Blut der Kanüle in der Vena iliaca entfliesst, sobald eine ganz geringe Menge des zentral der Binde im Gefässrohr vorhandenen venösen Blutes herausgespült ist. Das ganze Gefässsystem von der Arteria femoralis bis zur Vena iliaca war dauernd mit hellrotem Blut angefüllt, die Durchfliessungsgeschwindigkeit war eine wesentlich erhöhte, die Ausnutzung des Sauerstoffs eine daher nicht genügende. Bei diesem Versuch fand selbstverständlich auch aus dem Trepanloch heraus eine ganz beträchtliche Ausschwemmung von Blut, das mit Fett durchsetzt war, statt. Ganz zweifellos war in diesem Falle, wo das ganze Knochenmark zerstört und eine starke Arterie zerrissen war, der plötzliche Ansturm zu stark, als dass die Stomata der Knochenvenen dem Andrang hätten Genüge leisten können. In diesem Augenblick kamen zwei Momente zur Geltung: einmal der erhöhte Innendruck (30 mm Hg = dem Druck in der normalen Arterie) + der geringeren saugenden Venenkraft. Auf diese Weise erfolgte dann auch eine ausserordentlich reiche Fettausschwemmung.

Es blieb noch ein Versuch übrig, die Anordnung umzudrehen und bei offener Arterie die Vene zu unterbinden. So unterband ich die Vena femoralis und legte die Kanüle in die Vena iliaca. Nun zerstörte ich das Mark und konnte beobachten, dass eine Ausschwemmung zustande kam, die nicht wesentlich in ihren Charakteristiken abwich von der letzteren. Es stellte sich ebenfalls der venöse kollaterale Kreislauf viel zu rasch her, als dass wesentliche Möglichkeiten durch die Unterbindung eines einzelnen, wenn auch grösseren Venenstammes geschaffen würden. Wurde umgekehrt die Vena iliaca unterbunden und die Kanüle in die Vena femoralis gelegt, so trat nach Verschluss des Knochens bzw. Loches eine allgemeine Stockung des ganzen Kreislaufes auf, solange die Kanüle verschlossen war; war sie offen, so lief das gestaute Blut heraus, in nur mässigem Grade mit Fett vermischt. Dieser letzte Versuch könnte dafür sprechen, dass die vis a tergo allein genüge, eine mässige Fettembolie hervorzurufen. Ich glaube indes nicht, dass man diesen Schluss ohne weiteres gelten lassen darf; denn bei offener Vena iliaca ist die Fettausschwemmung aus der Kanüle erheblich stärker.

Es war nun des weiteren wünschenswert festzustellen, ob es durch Erhöhung des intraossären Druckes ebenfalls gelingt, Fett herauszupressen. Das Zerquetschen des Knochens, wie es Busch schon vorgenommen und beschrieben hatte, führt ja wohl auch zu einer Steigerung des Druckes in der Höhle. Jedoch werden dabei die Wände so erheblich mitbeschädigt, und ferner so viele venöse



Ostia zerstört und unwegsam gemacht, dass man einen Eindruck über den quantitativen Effekt nicht im entferntesten gewinnen kann. — Man muss vielmehr einen Weg wählen, wo die Abflussbedingungen möglichst nicht berührt werden. Ich versuchte das dadurch zu erreichen, dass ich nach Anbohrung des Knochens, wobei ich natürlich jede Gefässverletzung im Innern vermeiden musste, nach wasserdichter Abdichtung der Trepanöffnung mit geringem Druck — etwa 50—60 Hg — physiologische Kochsalzlösung in die Höhle einspritzte. Die Ausschwemmung von Fett war wohl jetzt auch zu beobachten, war aber eine sehr geringe, wie man es ja erwarten musste, wenn nicht durch eine weitgehende Eröffnung von venösen Stomata freie Kommunikation zwischen Knochenhöhle und Gefässsystem geschaffen war. Im folgenden Versuch wurde deshalb das Mark mit einem Draht ausgiebig zerstört, nicht so sehr in der Mitte, wo die grösseren Gefässe — vor allem die Arterie — verlaufen, als vielmehr am Rande, an der Wand, und nun wurde wieder nach Abdichtung Kochsalzlösung unter minimalem Druck injiziert und wieder das aus der Iliaca ausfliessende Venenblut beobachtet. Die Ausschwemmung von Fett war diesmal abundant; in unzähligen feinsten Tropfen schwamm das Fett auf dem Blut und dauerte noch einige Zeit nach beendeter Injektion an. Bei der Art des Abflusses war es interessant zu sehen, wie bei dem zweiten Versuch das Blut aus der Venenkanüle mit einem erheblichen Druck direkt herausgespritzt wurde. Man sah deutlich, dass sich nun der Injektionsdruck fast direkt bis in das venöse Sammelrohr mit fast ungeminderter Gewalt fortpflanzte, so dass die Vene direkt spritzte.

Während ich diese Versuche am in seiner Kontinuität unverletzten Unterschenkel vorgenommen hatte, wurden die nächsten in gleichem Sinne am subperiostal frakturierten Knochen gemacht. Ich legte die Vena iliaca frei, so dass ich augenblicklich eine weite Kanüle hineinstossen und das ausfliessende Blut beobachten konnte. Dann wurde der Unterschenkel in seiner Mitte gebrochen. Im Moment des Durchbrechens, das ohne sehr grosse Verschiebung der Bruchenden eintrat, erschien das bis dahin ziemlich langsam ausfliessende Blut stark gemischt mit hellrotem rascher und sogar pulsierend mit feinsten Fetttröpfchen durchsetzt am Ablauf der Venenkanüle. — Damit ist also ganz eindeutig bewiesen, dass es tatsächlich der durch die zerrissene Arterie erzeugte gesteigerte Innendruck ist, der die Ausschwemmung bewirkt. Denn wie gesagt, die Saugkraft der Venen war durch zentrale Abbindung der Vena iliaca ausgeschaltet.

Diese Ausschwemmung von Fett hielt aber nicht lange in einer für die einfache Beobachtung sichtbaren Stärke an; nach wenigen



Minuten waren stärkere Tropfen nicht mehr zu sehen und auch die feine Durchsetzung der Oberfläche machte schnell einer nur wenig vom normalen Bilde abweichenden Platz. Das änderte sich nennenswert, wenn Repositionsversuche erheblichen Grades vorgenommen wurden. Anscheinend wurde dabei jedesmal die Blutung aus der Hauptarterie wieder angeregt und übte ihre treibende Wirkung aus: stets trat hellrotes mit Fett mehr oder weniger durchmischtes Venenblut aus der Kanüle. Sehr abhängig war diese Erscheinung in ihrer Stärke von dem Grad der Bewegungen der Bruchenden. Leichtes Reiben der Knochenenden aneinander zeigte natürlich keine neue Blutung, wohl aber sah ich Fettaustritt danach in der Venenkanüle.

Noch eine Beobachtung, die ich bei diesen Versuchen machte, möchte ich hier anführen: wenn der Knochen zentral von der Frakturstelle, nachdem der Fettaustritt im Blut makroskopisch nicht mehr kenntlich war, leicht mit einem Holzstielchen geklopft wurde, so erfolgte prompt eine deutlich sichtbare Ausschwemmung von reichlichen kleinen Fetttröpfchen; diese entstammten mit höchster Wahrscheinlichkeit den Knochenvenen, von denen ein Teil zweifellos bei jeder Fraktur durch Fett obturiert wird, so dass weder die Vis a tergo noch die Venenaspiration stark genug ist, die Passage zu forcieren. Das feine Erschüttern durch das Klopfen genügt, um die Tropfen zu lockern und so die Zirkulation wieder frei zu bekommen. Stärkere d. h. sichtbare Durchmischung des Venenblutes mit arteriellem sah ich dabei nicht.

Beim folgenden Versuch wurde die Anordnung dahin abgeändert, dass im Moment vor der Frakturierung die Arterie zugebunden wurde und nun das ausfliessende Venenblut beobachtet wurde. Wie das ja aus anderen Versuchen schon zu erwarten war, trat auch jetzt eine Fettausschwemmung sichtbar auf; sie war nur recht gering, wurde aber, namentlich beim Klopfen des Knochens, deutlicher. Das spricht mit einer absoluten Sicherheit dafür, dass die venöse Komponente in Gestalt der Ansaugung ebenfalls wirksam sein muss. In diesem Versuch suchte ich nun an die Stelle des normalen arteriellen Druckes, der etwa 40—50 mmHg sein soll, einen viel geringeren zu setzen und liess Kochsalzlösung mit etwa 10 mmHg in das Arterienrohr einlaufen. Dieser Druck ist also niedriger als der für die Kapillaren berechnete. Der Erfolg war eine allmähliche Füllung des gesamten Systems — auch der Knochenhöhle — und wenigstens in einer Beobachtung ein etwas gesteigerter Fettaustritt. Das lässt sich nun doppelt auslegen: einmal kann der minimale Druck schon genügen zur Propulsion, andererseits ist denkbar, dass auf diese Weise ein Leergehen des



Saugsystems beseitigt und damit wieder eine Zirkulationsmöglichkeit geschaffen worden ist. Als ich den offenen Spritzentubus auf das Trepanationsloch setzte und also nur der geringe Druck der Wassersäule von 20 mm einwirkte, fand eine Flüssigkeitsausscheidung aus dem Venenrohr nicht mehr statt. Die längere Dauer des Versuches hatte zu Gerinnungen geführt. Rückschlüsse daraus sind also nicht zu machen.

Bei all meinen Tierversuchen waren die an Hunden gemachten die günstigsten. Ich glaube, dass das daran zum grossen Teile lag, dass sie in der Narkose ausserordentlich tief und gleichmässig zu atmen pflegen, wenn sie einmal über das unangenehme Stadium des Pressens (Pressatmung) hinaus sind. Solange Pressatmung vorhanden war, gab es gelegentlich Rückstauungen. Diese zeigten sich auch bei den Frakturierungen der Knochen in tiefer Narkose, wobei stets reflektorisch ein Pressen, ein Anspannen des Zwerchfelles — wenn auch nur von momentaner Dauer — zu beobachten war.

Durch meine Experimente glaube ich also bewiesen zu haben, dass erstens der Transport des Fettes nur auf dem Venenwege von praktischer Bedeutung ist, dass er, wenn er überhaupt auf dem Lymphwege stattfindet, nie zu einer Fettembolie führen kann; zweitens, dass die Aufnahme des Fettes in die Blutbahn in einem sehr wesentlichen, vielleicht entscheidenden Masse von einer Saugkraft der Venen abhängig ist; drittens, dass die Menge des ausgeschwemmten Fettes ganz ausserordentlich verschieden sein kann. Für einen letalen Ausgang mögen auch noch spezielle Eigentümlichkeiten der Blutzusammensetzung, äussere Zufälligkeiten, forcierte Inspirationen u. dgl. von Bedeutung sein, abgesehen vom Ort der Fetteinwirkung.

Therapeutisch dürfte sich ergeben, dass in Fällen nachgewiesener, fortdauernder Embolie der Knochenbruch unter Blutleere freizulegen wäre: danach wäre die Vena femoralis mit starker Kanüle zu punktieren und nach Entfernung der Esmarch'schen Blutleere unter Kompression des proximalen Endes des Gefässes so lange das Blut abfliessen zu lassen, bis hellrotes, wenig mehr mit Fett durchsetztes Blut zu Tage tritt. Anschliessend wäre dann für die nächsten Tage etwa 3—4 Tage eine Dauerstauung anzulegen oder die Vene zu unterbinden. Ich verspreche mir allerdings keinen allzu grossen Erfolg. Denn nach den von mir beobachteten Fällen von Fettembolie mit tödlichem Ausgang war wohl zweifellos der erste Schub gleich nach dem Trauma derjenige, der auch den tödlichen Ausgang veranlasste. Es will mir nach meinen eigenen Erfahrungen erscheinen, als wenn bei alten Leuten die



Lungenembolie eine bei weitem geringere Rolle für den letalen Ausgang spielt als die Gehirnembolien. Die Starre der Wandungen und die Unebenheiten der Intima der Arterien lassen das Fett hier leichter hängenbleiben und zusammensintern, so dass dieselben Mengen, die die Lungen glatt passieren, dort zum Verschluss führen.

Im Kriege habe ich tödliche Fettembolien nie gesehen, obwohl ich besonders darauf geachtet habe. Wohl traten nach Knochenschüssen stärkste Fettausscheidungen im Urin auf, die auch lange anhielten, aber tödlich waren sie nie. Manchesmal sah ich rasch vorübergehende Störungen von seiten des Gehirns, die ich mir im Sinne solcher embolischen Vorgänge deutete, und ich glaube bestimmt, dass mancher Shock durch Platzen schwerer Granaten in der Nähe, ohne äussere Verletzungen, Kontusionen oder dgl. herbeizuführen, als durch den Luftdruck entstandene Fettembolie im Gehirn aufzufassen ist. Fast bewiesen schien mir das schon früher durch eine Friedenserfahrung. Bei einer Frau, die schwer angefahren und ein Stück Wegs mitgeschleift worden war, fand sich keine Knochenverletzung, wohl aber ein ausgedehntes Dekollement beider Oberschenkel. Sie kam im Shock in die Klinik, aber ohne die üblichen Erscheinungen einer Gehirnerschütterung. Sie schied in den folgenden Tagen dauernd grosse Mengen Fett durch den Urin aus, während ihr Sensorium allmählich wieder ganz klar wurde. An den Beinen der sehr fetten Frau blieben dicke Säcke nach, die sich wie Pumphosen ausnahmen. Als ich sie nach einigen Wochen punktierte, entleerte ich aus jedem Bein etwa einen halben Liter einer serösen, stark mit Fett durchsetzten Flüssigkeit. Es blieben in den Säcken eine Reihe isolierter Fettklumpen zurück. Hier hatten also zweifellos ausgedehnte Zerreissungen des Fettgewebes stattgefunden und war damit die Wahrscheinlichkeit von Fettverschleppungen gegeben. Wie in diesem Falle die partielle Kontusion, war bei den Luftdruckverletzungen die gesamte Körperoberfläche unter Druckschwankungen, die wohl geeignet erscheinen, feinste Zerreissungen im Unterhautfettgewebe herbeizuführen und damit auch Fettembolien zu bewirken.

Ueber diese Vorgänge und Zusammenhänge dürfte späterhin nach Zusammenstellung aller Beobachtungen noch eingehend zu berichten sein.



XXVII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses in Lübeck. — Hauptarzt: Prof. Dr. Roth.)

Die Faltungstamponade nach Roth beim Ulkus der kleinen Kurvatur.

Von

Abteilungsarzt Diederichs.

Seitdem wir gelernt haben, das Magengeschwür chirurgisch zu behandeln, hat man immer von neuem danach gestrebt, Klarheit über seine Entstehungsursache zu gewinnen, bisher mit wenig befriedigendem Erfolg. Selbstverständlich ist es von grösster Wichtigkeit für die einzuschlagende Therapie eines Leidens, seine Aetiologie zu kennen. So finden wir auch, wie immer wieder Experimente angestellt werden, die uns der Erkenntnis wenigstens näher bringen.

Seitdem von Eiselsberg die Beobachtung machte, dass im Anschluss an Unterbindungen von Netz- und Mesenterialgefässen bei Operationen Magen- und Darmblutungen häufige Folgeerscheinungen waren, sehen wir, wie die retrograde Embolie in der Hauptsache als ursächliches Moment für die Entstehung des Ulkus angeführt wird. Friedrich konnte 1906 über Tierversuche berichten, bei denen es gelang, durch Ligatur von Netzgefässen bei Meerschweinchen und Kaninchen neben Lebernekrosen Magengeschwüre zu erzeugen. Seine Versuche sind später von anderen Forschern nachgeprüft und bestätigt worden. Payr erzeugte künstliche Thrombosen in den Blutgefässen des Netzes und der Mesenterien durch Injektion chemisch oder thermisch stark wirkender Substanzen und beobachtete als Folge davon, dass in der Magenwand, speziell in der Magenschleimhaut Hyperämien, Blutungen, Schleimhautnekrosen, hämorrhagische Erosionen und sogar Geschwüre entstanden. Die Geschwüre zeigten die gleichen Eigenschaften, wie das menschliche Ulkus, es wurden kallöse und tumorbildende Veränderungen beobachtet, die sich durch langes Bestehenbleiben und Verlötung mit der Nachbarschaft auszeichneten.

Die Schädigung der Gefässe muss nicht durch direkte Einwirkung auf sie hervorgerufen werden, denn Bode konnte durch Vagusreizung typische Erosionen und Ulzerationen der Magen-

und Duodenalschleimhaut erzeugen. Er erklärt diese Erscheinung so, dass durch den Nervenreiz ein Krampf der Muscularis mucosae ausgelöst wird, wodurch die Gefässstämme an ihren Durchtrittsstellen durch die Schleimhautmuskulatur abgeklemmt werden und ihre Versorgungsbezirke der hämorrhagischen Infarzierung oder Ischämie anheimfallen. Es könnte also jeder entzündliche oder mechanische Reiz, der auf den Vagus wirkt, dazu führen.

Das scheint durch die Tierversuche sicher erwiesen zu sein, dass eine solche Gefässschädigung den ersten Anlass zur Genese des Ulkus gibt. Welcher spezielle Faktor nun weiter zu seinem Zustandekommen nötig ist, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Das jedoch steht fest, dass der Magensaft eine wesentliche Rolle dabei spielt, denn wir finden das Magengeschwür nur an Stellen, zu denen der Magensaft unmittelbar Zutritt hat, das ist der unterste Teil der Speiseröhre, der Magen, das Duodenum und endlich die Stellen des Jejunums, an die der Magensaft durch eine Anastomose gelangen kann. Auch Katzenstein's Ansicht ist einleuchtend, der als Ursache eine Störung im normalen Verhältnis des Pepsins im Magensaft zum Antipepsin der Magenwand im Sinne einer Vermehrung des Pepsins und einer Verminderung des Antipepsins annimmt.

Wir kämen also zu der Erklärung, dass ein in seiner Gefässversorgung geschädigter Bezirk der Magenschleimhaut der Verdauungsnekrose anheimfällt und auf diese Weise das Magengeschwür entsteht. Nehmen wir diese Erklärung an, so lässt sich daraus leicht der Schluss ziehen, dass es Stellen im Magen geben muss, an denen wir das Ulkus besonders häufig antreffen. Dieses müsste nämlich dort der Fall sein, wo es einmal leicht zu Gefässschädigungen kommen kann und wo ferner die so geschädigte Magenwand in besonders innige Berührung mit dem Magensaft kommt. In der Tat gibt es einen derartigen Lieblingssitz der Magengeschwüre, das ist bekanntlich der Pylorus. Baroni gibt in seiner Arbeit eine Erklärung dafür, warum gerade dieser Abschnitt des Magens besonders zur Geschwürsbildung neigt, und zwar führt er an, dass die Zirkulation im Pylorus weniger intensiv ist als in der Kardia; dabei soll einerseits der Druck der mächtigen Muskulatur eine Rolle spielen, andererseits die Lymphzirkulation zwischen Pylorus und Duodenum mangelhaft sein, die sonst einen Ausgleich der Zirkulationsstörung bewirken kann. Dass ferner der Pylorus am meisten von allen Magenabschnitten der Berührung mit dem Magensaft und dem damit vermischten Speisebrei ausgesetzt ist, erklärt sich ohne Weiteres aus seiner anatomischen Lage und dem Wesen der Peristaltik.



Schaffen uns all diese Darlegungen auch noch nicht die wünschenswerte Klärung der Aetiologie des Ulcus ventriculi, so gewinnen wir daraus doch wertvolle Fingerzeige, welchen Weg die Therapie einzuschlagen hat. Wir erkennen, die Hauptbedingung, die Aussicht auf eine Heilung des Geschwürs gibt, ist die, dass wir es vor weiteren Schädigungen schützen, die seiner Heilung entgegenarbeiten. Beim Geschwür, das seinen Sitz im Duodenum oder unmittelbar am Pylorus selbst hat, ist diese Forderung verhältnismässig leicht zu erfüllen. Wir besitzen eine ganze Anzahl von Methoden, den Pylorus zu verschliessen oder auszuschalten, die im Verein mit der Gastroenterostomie gute Resultate ergeben und die Kranken meist dauernd von ihrem Leiden befreien. Näher auf Art und Vorzüge der einzelnen Verfahren einzugehen, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Oft genügt schon die Gastroenterostomie allein, besonders, wenn es durch das Geschwür zur Pylorusstenose gekommen ist und es sich nur darum handelt, die daraus folgende Stagnation des Mageninhalts zu beseitigen. Günstig wirkt dabei auch die Tatsache, dass durch die Anastomose Pankreassaft und Galle in den Magen zurückfliessen können und so zur Alkalisierung seines Inhalts beitragen. Nach Arbeiten aus der Kocher'schen Klinik geht der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure in den ersten Monaten nach Anlegung der Gastroenterostomie erheblich zurück, kann sogar verschwinden, um später wieder zu normalen Werten anzusteigen. Anders liegen die Verhältnisse beim Ulkus, das am Magenkörper sitzt. Die Vorteile, die eine Gastroenterostomie schafft, kommen hier natürlich auch in Frage, so dass wir durch diesen Eingriff sicher in vielen Fällen Anfangserfolge sehen werden. Das Ulkus selbst bleibt aber den chemischen und mechanischen Schädigungen, die die Berührung mit dem Magensaft und Speisebrei mit sich bringt, weiter ausgesetzt. Die Gefahr neuer Blutungen bleibt bestehen, die Aussicht, dass das Geschwür zur Ausheilung kommt, ist gering.

Clairmont, Graf u. a. machten die Erfahrung, dass die Gastroenterostomie bei pylorusfernen Geschwüren in vielen Fällen nicht befriedigte. Auch Moynihan hat dasselbe beobachtet und die Gebrüder Mayo gehen sogar so weit, dass sie den Bauch wieder schliessen, wenn sie bei der Operation solche Geschwüre finden.

Es soll nicht bestritten werden, dass bei geeigneten Fällen auch die palliative Operation zum Ziel führt. Indes gewinnt die radikale Operation in letzter Zeit immer mehr Anhänger. Riedel, von Eiselsberg und Payr sind es, die besonders für die quere Resektion des Magens eintraten, und zwar bewog sie dazu neben den schlechten Heilresultaten, die die Gastroenterostomie allein



gab, noch der Umstand, dass es bei einem kallösen Ulkus häufig unmöglich ist zu sagen, ob es karzinomatös ist.

Zweifellos bietet die Querresektion an sich die idealste Behandlungsweise des pylorusfernen Ulkus, indem durch sie das ganze Ulkus entfernt wird, und zum Schluss der Magen zwar etwas verkleinert, sonst aber in Form und Funktion unverändert bestehen bleibt. Wenn nun trotz Payr's günstiger Statistik andere Autoren bei der Resektion zahlreiche Todefälle erlebten, und nur resezierten, wenn erheblicher Verdacht auf Karzinom vorlag, so müssen wir den Grund dafür in der Schwere des Eingriffs suchen. Dazu kommt noch, dass wir leider die Patienten oft erst dann zur Operation bekommen, wenn das Leiden lange Zeit der Kunst der Internen getrotzt hat und wiederholte Blutungen den Kräftezustand derart herabgesetzt haben, dass wir den Kranken einen so schweren Eingriff nicht mehr zumuten können. In anderen Fällen finden wir derartig ausgedehnte Verwachsungen mit den Nachbarorganen, dass eine Resektion technisch unmöglich ist.

Um auch derartige Fälle, die sich aus dem einen oder andern Grund nicht zur Resektion eignen, operativ behandeln zu können, hat man die Pylorusausschaltung nach Wilms auf den Magenkörper übertragen, indem man diesen durch einen Faszienstreifen kardiawärts vom Geschwür zusammenzog, der dann durch Serosanähte versenkt wurde. Baum berichtet über 5 Fälle, die in der Kieler Klinik auf diese Art erfolgreich behandelt wurden und wobei es gelang, bis zu $^2/_3$ des Magens auszuschalten.

Eine Methode der operativen Behandlung des pylorusfernen Ulkus, die ähnliches erstrebt, aber noch weiter geht und m. E. vor der eben erwähnten wesentliche Vorteile hat, soll im Folgenden mitgeteilt werden. Im Prinzip handelt es sich um dasselbe, was Prof. Roth in seiner Arbeit „Eine einfache Operation des schweren Sanduhrulkus und des Sanduhrmagens" im Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 109, mitgeteilt hat. Hinsichtlich der Entstehung der Methode und ihrer Erfolge beim Sanduhrmagen sei auf die genannte Arbeit verwiesen. Hier interessiert uns nur ihre Uebertragung auf pylorusferne, nicht mit Sanduhrmagen komplizierte Magengeschwüre.

Zunächst eine kurze Schilderung der ursprünglichen Methode. In der Hauptsache bezweckt sie, den aboralen Magensack mitsamt der geschwürtragenden Partie von der Berührung mit dem Mageninhalt auszuschalten. Wie dies erreicht wird, schildert Roth selbst folgendermassen: „Es wurde der periphere Sack zunächst an einer Stelle in der Mitte durch Seidennaht gefaltet, dann an mehreren, darüber wurden neue Falten genäht, während die ersten

in die Tiefe bis in den Krater des Ulkus und in das Fenster der engen und durch Naht noch mehr verengten Stelle des Sanduhrmagens mit Instrumenten und Fingern gedrückt wurden. Es gelang so durch Nähte, die nach Bedarf in verschiedenen Richtungen gelegt wurden, den Magensack wie einen Tampon in das Ulkus und in das Fenster der Sanduhr zu stecken. Die Faltung wurde so weit fortgesetzt, bis die grosse Kurvatur in ganzer Ausdehnung von der Einschnürung bis zum Pylorus der kleinen Kurvatur anlag und ein solider länglicher Wulst resultierte.“ Dann folgt als Beendigung der Operation die Anlegung einer Gastroenterostomie. Soweit es der Sitz des Ulkus und damit der übrigbleibende Magenabschnitt erlaubte, wurde die hintere bevorzugt, sonst den Verhältnissen entsprechend die vordere angelegt. Da das Verfahren beim Sanduhrmagen befriedigende Erfolge bot, war es naheliegend, auch Geschwüre der kleinen Kurvatur und hinteren Magenwand im pylorischen Drittel ohne Sanduhr in gleicher Weise zu behandeln, und so sind in den letzten Jahren auf unserer Abteilung mehrere geeignete Fälle erfolgreich auf diese Art operiert worden. Am einfachsten liegen natürlich die Verhältnisse, wenn das Geschwür nahe dem Pylorus seinen Sitz hat. In diesem Fall lässt sich durch eine dicht kardiawärts vom Ulkus gelegte Raffnaht ein künstlicher Sanduhrmagen schaffen, der dann weiter behandelt wird, wie es oben geschildert wurde. Aber wir finden nicht immer diese günstige Bedingung. Erst kürzlich hatten wir bei einer Operation ein grosses penetrierendes Ulkus vor uns, das an der Grenze zwischen kardialem und mittlerem Drittel des Magens sass. An eine Resektion liessen die weitgehenden Verwachsungen mit dem Pankreas nicht denken, so entschloss man sich zur „Faltungstamponade“, wie Roth seine Methode benannt hat. Selbstverständlich durfte man hier nicht noch Raffnähte kardiawärts vom Geschwür anlegen, um von dem ohnehin schon kleinen übrigbleibenden Magenabschnitt nicht mehr zu opfern als unbedingt erforderlich. In diesen Fällen gelingt es auch durch geschickte Kombination von quer- und längsverlaufenden Raffnähten die gegenüberliegende Magenwand so auf das Ulkus zu lagern, dass sie dieses bedeckt. Was die Methode bezweckt, dürfte nach dem bisher Ausgeführten ohne weiteres klar sein: Sie soll uns ein Mittel sein, auch solche Fälle von pylorusfernen Magengeschwüren durch eine Operation günstig zu beeinflussen, die eine quere Resektion des betreffenden Magenabschnittes nicht zulassen, sei es, dass der Allgemeinzustand des Kranken einen derartig schweren Eingriff als aussichtslos erscheinen lässt, sei es, dass zu starke Verwachsungen mit den Nachbarorganen eine Resektion technisch un-



möglich machen. Einen Ersatz der Resektion kann und soll die „Faltungstamponade“ nicht bedeuten.

Die Erfolge, die hier in Lübeck damit erzielt wurden, geben aus den am Schluss der Arbeit mitgeteilten Krankengeschichten hervor. Natürlich ist das Material, das dem Chirurgen an einer einzelnen Anstalt zur Verfügung steht, zu klein, um ein abschliessendes Urteil über den Wert der Methode zu geben. Jedenfalls sind aber die bisher erzielten Erfolge derart, dass eine Nachprüfung in grösserem Massstabe wünschenswert erscheint.

Wie ich anfangs klarzulegen versuchte, ist unsere Kenntnis der Aetiologie des Magenulkus noch sehr mangelhaft, wir sind demnach einstweilen noch darauf angewiesen, bei der chirurgischen Behandlung diejenigen Faktoren auszuschalten, die wir als heilungswidrig erkannt haben. Die angenommene Zirkulationsstörung des betreffenden Teils der Magenwand zu beheben, ist uns nicht möglich. Es bleibt uns also nur übrig, den dauernden mechanischen und chemischen Reiz fernzuhalten, den der vorbeistreichende Speisebrei und die Berührung des Magensaftes bedeuten. Durch die Faltungstamponade mit Gastroenterostomie wird der ganze Abschnitt des Magens vom Geschwür bis zum Pylorus ausgeschaltet, eine Berührung mit den Speisen ist also verhindert. Nun wird aber, wie wir sahen, die gegenüberliegende Schleimhaut in das Ulkus hineintamponiert. Der von ihr sezernierte Magensaft würde folglich theoretisch weiter einen ständigen Reiz ausüben und der Heilung hinderlich sein. Wie aber Jianu's und Grossmann's Tierversuche ergeben haben, degeneriert die Schleimhaut ausgeschalteter Magenabschnitte so bald, dass sie schon 2 Monate nach der Operation nicht mehr normalen Magensaft sezerniert. Die Behauptung wird auch durch Henle's Beobachtung bestätigt, der in einem seit $5^1/_2$ Jahren ausgeschaltet gewesenen Magenabschnitt die Schleimhaut ganz atrophisch und in ihr nur noch Schleimdrüsen fand. Aus dem Verschwinden der eigentlichen Magendrüsen kann man darauf schliessen, dass auch die spezifische Sekretion, insbesondere die Salzsäureproduktion aufhört. Auch das spräche für die Verwendbarkeit unserer Methode.

Es bleibt weiter zu erörtern, ob die von Roth angegebene Ausschaltung des pylorischen Magenteils auch von Dauer ist; van Lier behauptet in seiner Arbeit aus der Amsterdamer chirurgischen Klinik, dass dies nicht der Fall sei. Ich führe die Stelle aus der Arbeit wörtlich an, da die dort beschriebene Methode zur Ausschaltung des Duodenums viel Aehnlichkeit mit der Faltungstamponade hat: „Die einfachste und glücklicherweise, wie sich zeigen wird, auch die beste Methode ist das ‚Infolding‘ nach



Moynihan-Mayo. Nach dieser Methode wird das Duodenum oder der Pylorus mit einstülpenden Nähten in seiner Längsrichtung eingefaltet. Ueber diese erste Nahtreihe kommt eine zweite, über diese eine dritte und über diese wiederum so viele, bis man aus Mangel an Darmwand diesen Eingriff beenden muss. Der Schwerpunkt dieser Methode liegt darin, dass man die Einstülpung sehr genau machen muss. Auf diese Weise wird in dem Darmlumen ein Längssporn angelegt. Wenn ein kleines Ulkus in der Vorderwand des Duodenums liegt, kann man das Ulkus in die einstülpenden Nähte mit einfalten, was den Vorteil hat, dass das Ulkus nicht mehr perforieren kann. Ein Hauptmoment bei der Methode ist, dass die Nähte nicht in den Magen, sondern ins Duodenum oder in den Pylorus gelegt werden müssen. Die durch einen solchen Längssporn bewirkte Verengerung im Magen selbst wird unvollkommen, weil der Magen auf die Dauer wie ein Sack nachgibt und die Abschliessung durchgängig wird" (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, S. 463). Aus der Arbeit geht nicht hervor, ob van Lier über grössere Erfahrungen mit dieser Methode bei der Ausschaltung des Magens verfügt. Angeführt ist nur ein einzelnes Hundeexperiment, das kein befriedigendes Resultat ergab, und das ist natürlich nicht beweisend.

Die Nachuntersuchungen unserer Fälle vor dem Röntgenschirm haben bewiesen, dass der Verschluss jahrelang anhielt. Ob dieses dauernd der Fall ist, muss die weitere Beobachtung lehren.

Zum Schluss ist noch die Frage zu beantworten, ob es in der Tat gelang, das so behandelte Ulkus zur völligen Heilung zu bringen. Aus dem Schwinden der Beschwerden allein dürfen wir dieses nicht schliessen, wenn auch dieses genügend für die Brauchbarkeit der Methode sprechen würde, da, wie schon oben gesagt, sie in erster Linie für solche Fälle gedacht ist, die einer andern Behandlung nicht zugängig sind. Die Frage ist sehr schwer zu beantworten. Auf dem Sektionstisch haben wir noch keinen Fall, der mit der Faltungstamponade behandelt war, gesehen, um uns über das weitere Schicksal des Ulkus durch die Autopsie überzeugen zu können. Der einzige Anhalt dafür ist der Ausfall der Blutproben im Stuhl. Wir haben die Untersuchung nach 3 fleischfreien Tagen nach den üblichen Methoden vorgenommen. Das Resultat geht aus den Krankengeschichten hervor, zu denen ich noch einige kurze Bemerkungen vorausschicken möchte.

Die Nachuntersuchungen der ersten beiden Fälle fanden mehr als 3 Jahre nach der Operation statt und zeigten nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch ein durchaus befriedigendes Resultat. Sie zeigen, dass die Raffnähte auch am Magen einen dauernden



Verschluss bewirken können. Dagegen spricht auch nicht Fall 4, der einen Misserfolg bedeutet. Denn die Durchlässigkeit des pylorischen Magenabschnittes ist nicht auf ein allmähliches Nachgeben der Magenwand zurückzuführen, sondern darauf, dass sich infolge einer Fadeneiterung die raffenden Fäden zum grössten Teil lösten und abstiessen, ein unliebsames Vorkommnis, das bei jeder Operation sich ereignen kann, ohne dass der Methode als solcher die Schuld dafür gegeben werden darf.

Alles andere dürfte aus den Krankengeschichten zu ersehen sein, von denen ich leider nur fünf anführen kann, da infolge ungenauer Operationsberichte bei den übrigen nach dieser Methode behandelten Fällen nicht mehr festzustellen ist, ob nur eine Raffung des Pylorus oder die Faltungstamponade ausgeführt wurde.

Krankengeschichten.

Fall 1. M. D., Ehefrau, 42 Jahre alt. Aufg. 5. 12. 1914.

Vorgeschichte: Pat. war vor 12 Jahren längere Zeit wegen Verstopfung in ärztlicher Behandlung. Seit 6 Jahren magenleidend, immer Druckgefühl und Uebelkeit, zeitweise auch Erbrechen. Damals noch keine wesentliche Gewichtsabnahme. Die Beschwerden wurden durch Diät und Bettruhe bald behoben. 1911 wurde vom Arzt ein Magengeschwür festgestellt. Pat. hatte heftiges Erbrechen, im Stuhl reichlich Blut. 15 Pfund Gewichtsabnahme. Seit dieser Zeit hat sie immer Magenbeschwerden behalten, auch war öfters Blut im Stuhl. Pat. verträgt nur noch Tee, Zwieback und Milch. Da der Zustand immer unerträglicher wird, kommt Pat. zur Operation ins Krankenhaus.

Befund: Magere nervöse Frau.

Röntgendurchleuchtung zeigt eine feststehende Einziehung an der kleinen Kurvatur zwischen mittlerem und pylorischem Drittel.

Operation 7. 12. 1914: Es findet sich ein Magengeschwür in der Gegend der kleinen Kurvatur, welches eine Raffung des Magens verursacht hat. Zwischen mittlerem und letztem Drittel des Magens verläuft eine Schnürfurche, welche noch für 3 Finger durchgängig ist. Die pyloruswärts gelegenen Teile des Magens werden in verschiedenen Etagen gerafft, derart, dass die Raffung das Lumen der Schnürfurche und das Ulkus tamponiert. Es folgt dann eine Gastroenterostomia posterior.

Verlauf: Ungestörte Heilung. Ulkusdiät nach Lenhartz. Pat. isst ohne Beschwerden. Sie kann am 15. 12. 1914 geheilt entlassen werden.

Nachuntersuchung am 20. 12. 17: Pat. ist seit der Operation dauernd beschwerdefrei geblieben, kann alles essen.

Röntgendurchleuchtung: Der geraffte, pylorische Abschnitt des Magens ist auch für Flüssigkeit undurchgängig. Die Entleerung durch die Gastroenterostomie setzt sofort nach Einnahme des Breies ein. Der Magen zeigt genau dieselbe Trichterform wie unmittelbar nach der Operation im Dezember 1914, wie damals angefertigte Pausen beweisen.

Stuhluntersuchung nach 3 fleischfreien Tagen: Benzidin negativ, Guajak negativ.



Fall 2. A. H., Dienstmädchen, 22 Jahre alt. Aufg. 29. 1. 1915.

Vorgeschichte: Pat. leidet seit 8 Jahren alle 2 Jahre an profusen Magenblutungen. Die letzte trat am 17. 12. 1914 auf. Gewichtsabnahme wurde nicht festgestellt. Die auftretenden Schmerzen waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Pat. ist durch ihr Leiden derart geschwächt, dass der behandelnde Arzt ihr einen Transport nach Kiel nicht zumuten zu dürfen glaubt, wohin sie den Krankenkassenbestimmungen gemäss gehört, und sie daher dem Krankenhause Lübeck überweist.

Befund: Blasses Mädchen in leidlichem Ernährungszustand. Lungen und Herz ohne Befund. Es besteht Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Stuhl nach fleischfreier Kost: Benzidin positiv, Guajak positiv.

Probefrühstück: 2mal nach $^3/_4$ Stunden vollkommen verdaut.

Operation: 8. 2. 1915. In kombinierter Narkose Medianschnitt. An der kleinen Kurvatur findet sich ein mässig grosses Ulkus; quer über den Magen verläuft eine Furche. Als Spuren abgelaufener Entzündungsvorgänge viele Verwachsungen mit der Umgebung. Serosaüberzug und Netz voll von kleinen Knötchen. Der untere Abschnitt des Magens wird durch Quernähte gerafft und die Magenwand so als Tampon auf das Ulkus gelegt. Sodann Anlegung einer Gastroenterostomia posterior zwischen oberem Magenabschnitt und Jejunum.

Verlauf: Wundheilung ohne Komplikationen. Lenhartzkur. Pat. steht am 12. Tage auf. Appetit gut. Nahrungsaufnahme vollkommen ohne Beschwerden. Pat. glaubt schon jetzt eine Besserung zu verspüren. Am 13. 3. 1915 entlassen.

Nachuntersuchung am 9. 4. 1915: Pat. sieht sehr wohl aus, hat rote Backen, isst mit gutem Appetit. Nach dem Essen keine Beschwerden. Hat an Gewicht zugenommen.

Eine Röntgendurchleuchtung des Magens zeigt, dass der geraffte Teil vollkommen ausgeschaltet ist und dass die Speise sehr gut durch die Anastomose hindurchgeht.

Nachuntersuchung am 26. 4. 1918. Pat. ist wegen Knochentuberkulose wieder hier aufgenommen. Sie hat seit der Operation keine Magenbeschwerden mehr gehabt, kann alles essen, nur nicht viel Nahrung auf einmal zu sich nehmen.

Röntgendurchleuchtung: Die Entleerung durch die Anastomose setzt unmittelbar ein, nachdem der Brei in den Magen gelangt. Es entfaltet sich nur ein sehr kleiner, trichterförmiger Teil des Magens unmittelbar an der Kardia, der einen kurzen, nach rechts ziehenden Sporn aufweist. Der geraffte, grösste Teil des Magens ist für den Brei nicht zugängig, also völlig ausgeschaltet. Die Entleerung findet nur durch die Anastomose statt, und zwar so schnell, dass der Magen nach 15 Minuten völlig leer ist.

Fall 3. C. W., Klempner, 48 Jahre alt. Aufg. 4. 10. 1915 auf die med. Abteilung.

Vorgeschichte: Pat. hat seit 20 Jahren Magenbeschwerden in wechselndem Masse, klagt jetzt über Magenschmerzen und Völlegefühl nach dem Essen, der Stuhl soll schwarz aussehen. Im Mai 1915 Hämatemesis, war 10 Wochen

in ärztlicher Behandlung, fing dann wieder an zu arbeiten, musste aber vor 8 Tagen wegen zunehmender Beschwerden die Arbeit wieder einstellen.

Befund: Mittelgrosser, blasser Mann in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand, Schleimhäute anämisch. Lungen und Herz ohne Befund. Epigastrium etwas eingesunken, es besteht Magenplätschern, keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Urin: frei von Zucker, geringe Eiweisstrübung, im Sediment vermehrte Leukozyten, einige Epithelien und Schleimzylinder. Hämoglobin: 64pCt. Im Stuhl bei fleischfreier Diät Benzidinprobe dauernd positiv, kein Teerstuhl.

Röntgendurchleuchtung ergibt: Ektasie und Ptosis.

Verlauf: Pat. wurde vom 4. 10. bis 15. 11. auf der medizinischen Abteilung behandelt. Da trotzdem keine Besserung, dagegen ständige Abnahme des Körpergewichts festzustellen war, wurde er uns zur Operation überwiesen.

Operation 16. 11. 1915: In Allgemeinnarkose Medianschnitt. An der Vorderseite der kleinen Kurvatur etwa 3—4 cm vom Pylorus entfernt findet sich eine narbige Einziehung. Der Pylorus ist für die Fingerkuppe nicht durchgängig. Durch 4—5 Raffnähte wird der Pylorus verschlossen und die Ulkusstelle mit der gerafften Magenwand tamponiert. Anlegen einer Gastroenterostomia posterior retrocolica verticalis. Etagennaht. Der Heilverlauf wurde kompliziert durch profuse, schleimige Durchfälle, die am Ende der ersten Woche nach der Operation auftraten und unter entsprechender Behandlung bald zurückgingen, ferner durch eine Pleuritis gegen Ende der zweiten Woche. Dennoch konnte Pat. am 27. Dezember 1915 entlassen werden. Naturgemäss war der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand noch gering, der Appetit schlecht, jedoch bestanden keine Schmerzen nach dem Essen mehr.

Pat. kam dann im Frühjahr 1916 wieder in unsere Behandlung wegen einer Wirbelkaries. Er hat damals nicht mehr über Magenbeschwerden geklagt. Leider unterblieb eine Nachuntersuchung vor dem Röntgenschirm, die auch jetzt nicht nachgeholt werden konnte, da Pat. am 17. 7. 1916 ausserhalb des Krankenhauses an der Wirbelkaries gestorben ist.

Fall 4. A. Ma., Frl., 43 Jahre alt. Aufg. 27. 4. 17.

Vorgeschichte: Vor $2^1/_2$ Jahren angeblich wegen Gallensteinen mit Oelkur und Umschlägen behandelt, danach Besserung. — Leidet seit dem 18. Lebensjahr vorübergehend an mehr oder minder starken Magenschmerzen. Eine Magenuntersuchung vor 5 Jahren ergab nichts Krankhaftes. Jetzt seit Weihnachten 1916 von neuem Schmerzen rechts in der Seite, die nach dem Rücken zu ausstrahlen. Kein Erbrechen, insbesondere auch nie Blut gebrochen. Wurde vom behandelnden Arzt wegen Gallensteinleidens zur Operation überwiesen. Auch bei uns wurde die Diagnose Verdacht auf Cholelithiasis gestellt.

In dieser Annahme am 28. 4. 1917 Operation: In Narkose Schrägschnitt am Rippenbogen. Gallenblase und -wege ausser einigen unbedeutenden Verwachsungen normal; keine Dilatation der Wege, keine Steine. Bogenförmige Verlängerung des Schnittes nach der Mitte zu, um den Magen zu Gesicht zu bekommen. Hier findet sich an der kleinen Kurvatur und zwar in den kardialen zwei Dritteln ein grosses kallöses Ulkus, man fühlt einen tiefen Krater, in den man die Fingerkuppe legen kann. Zunächst wird der Pylorus



durch Raffnähte verschlossen; dann werden die unteren zwei Drittel der vorderen Magenwand in gewohnter Weise gerafft und in das Ulkus nach oben eingestülpt. An sich sehr schwierige Verhältnisse, da das Ulkus, vor allem der Krater, sehr weit nach oben kardiawärts liegt. Der Verschluss nach unten gelingt am Ende jedoch ganz gut. Der vom oberen Teil des Magens nach unten palpierende Finger fühlt die eingestülpte, vorgewölbte Magenwand. Da hinten zu wenig Platz bleibt, wird eine vordere Gastroenterostomie angelegt. Pat. bekam dann im weiteren Verlauf eine starke Faden- und Faszieneiterung, bei der sich die tiefen Fäden abstiessen. Sie konnte am 5. 6. 1917 als geheilt und beschwerdefrei entlassen werden.

Nachuntersuchung am 20. 12. 1917: Pat. fühlt sich völlig wohl, hat keinerlei Magenbeschwerden mehr gehabt, sieht frisch und gesund aus, kann alles essen. Im Stuhl nach 3 fleischfreien Tagen Guajak und Benzidin negativ.

Röntgendurchleuchtung: Ausser dem durch die Raffung freigebliebenen kardialen Teil des Magens füllt sich auch ein pylorischer Sack, zwischen beiden ist der Magen gerafft. Die Raffung hat also nur zum Teil gehalten. Wahrscheinlich haben sich bei der Fadeneiterung nach der Operation (s. o.) die raffenden Fäden des pylorischen Teiles abgestossen. Der Brei verlässt teils durch die Gastroenterostomie, teils durch den Pylorus den Magen. Nach 5 Stunden ist der kardiale Sack völlig leer, im pylorischen befindet sich nur ein geringer Rest.

Fall 5. A. Mi., Ehefrau, 50 Jahre alt. Aufg. 2. 12. 1917.

Vorgeschichte: Als Kind gesund. Seit dem 15. Lebensjahre magenleidend, zeitweise Schmerzen in der Magengegend bei und nach dem Essen und Erbrechen. Seit September 1917 besonders heftige Schmerzen. Vor etwa 3 Wochen hatte sie pechschwarzen Stuhl. Wird jetzt vom behandelnden Arzt zur Operation eingewiesen. Nahm an Gewicht stark ab.

Befund: Stark reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Gewicht 33,8 kg. Blasse Hautfarbe. Hgb.: 63 pCt. Zunge: feucht, nicht belegt. Pulm.: Ueber der rechten Spitze geringe Schallverkürzung ohne auskultatorischen Befund. Cor: nicht vergrössert, 2. Pulmonalton akzentuiert. Abdomen: Starker Druckschmerz in der ganzen Oberbauchgegend mit Muskelspannung, besonders links von der Mittellinie. Urin: leichte Eiweisstrübung, kein Zucker. Stuhl: nach 3 fleischfreien Tagen Guajak stark positiv.

Operation: 8. 12. 1917. In Mischnarkose Medianschnitt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentiert sich der Magen, der an der grossen Kurvatur mit dem Querkolon durch alte Adhäsionen verklebt ist, die mit der Schere durchtrennt werden. Links von der Mittellinie ist die Serosa des Magens durch breite Adhäsionen und Stränge mit dem Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand verwachsen, die scharf durchtrennt werden. Ausserdem zahlreiche Adhäsionen und Stränge in der Gegend des Pylorus und Duodenums und nach der Gallenblase zu, die zum grössten Teil gelöst werden. Jetzt ist der ganze Magen frei. Der Magen ist durch eine Stenose in zwei Teile geteilt, von denen der untere Sack, der fast bis zum Promontorium reicht, doppelt so gross als der obere ist. Man kommt von dem oberen Sack mit einem Finger eben durch die Stenose, die durch einen kraterförmigen, vorzugsweise an der Hinterwand



sitzenden, aber fast zirkulären derben Tumor gebildet ist. Das kraterförmige Ulkus (ein Karzinom ist wohl nach der Anamnese und dem übrigen Befund auszuschliessen) geht tief in das Pankreas hinein. Am Pylorus findet sich eine strahlenförmige Narbe (zweites Ulkus!); der Pylorus ist für einen Finger bequem durchgängig. Es wird eine Faltungstamponade ausgeführt und zwar wird zunächst durch einstülpende Nähte das Ulkus am Pylorus tamponiert. Dann wird der grosse, untere Sack durch zahlreiche, zunächst querverlaufende, dann darauf senkrechte und schräge einstülpende Nähte zur Verödung gebracht und dadurch nach Möglichkeit das kraterförmige Ulkus von unten und der Seite her tamponiert. Da der obere Sack für eine vordere Gastroenterostomie noch genug Raum lässt, werden auch vom oberen Sack mehrere einstülpende Nähte angelegt, um das Ulkus völlig zu tamponieren. Zum Schluss wird eine Gastroenterostomia antecolica anterior horizontalis angelegt. Der weitere Verlauf war ohne Besonderheiten. Pat. wurde am 12. 1. 1918 geheilt und beschwerdefrei entlassen. Bis dahin war noch keine Gewichtszunahme festzustellen.

Nachuntersuchung am 18. 4. 1918: Pat. hat sich sehr gut erholt, sieht frisch und gesund aus. Sie hat seit der Operation in 3 Monaten $18^1/_2$ Pfund zugenommen. Sie gibt an, alle Speisen ohne Beschwerden geniessen zu können, sei aber nach der Mahlzeit sehr bald wieder hungrig.

Röntgendurchleuchtung: Nach Einnahme des Breies beginnt sehr bald die Entleerung durch die Anastomose. Es entfaltet sich nur der kleine Teil des Magens, der bei der Raffung frei blieb. Der geraffte Teil ist völlig undurchgängig, auch durch Kneten von aussen her lässt sich kein Brei in den pylorischen Abschnitt bringen, der selbst für eine wässerige Wismuthaufschwemmung nicht zugänglich ist. 1 Stunde nach Einnahme des Breies ist der Magen völlig entleert. Im Stuhl nach 3 fleischfreien Tagen Benzidin negativ.

Literatur.

1. Bároni, Zur experimentellen Pathologie des Magengeschwürs. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 88.
2. Baum, Zur operativen Behandlung des Ulkus der kleinen Kurvatur. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 7.
3. Billeter, Die Häufigkeit der sekundären Magenkarzinome bei dem Ulcus ventriculi. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 90.
4. Boas, Kritische Bemerkungen zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 2.
5. Derselbe, Die Lehre von den okkulten Blutungen. Leipzig 1914.
6. Bode, Zur Aetiologie des runden Magen- und Duodenalgeschwüres. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 93.
7. Borszeky, Indikation und Technik der Pylorusausschaltung. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 7.
8. Clairmont, Zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Chir. u. Med. Bd. 20.
9. v. Eiselsberg, Ueber Ausschaltung inoperabler Pylorusstrikturen. von Langenbeck's Arch. 1895. Bd. 50.
10. Gulecke, Ergebnisse der Pylorusausschaltung durch Fadenumschnürung. von Langenbeck's Arch. Bd. 105.

11. Gundermann, Ueber experimentelle Erzeugung von Magen- und Duodenalgeschwüren. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 90.
12. v. Haberer, Ueber unilaterale Pylorusausschaltung. von Langenbeck's Arch. Bd. 100.
13. Katzenstein, I. Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. II. Die experimentelle Hervorrufung eines Magengeschwürs. von Langenbeck's Arch. Bd. 101.
14. Kausch, Chirurgie des Magen und Darms. Handb. f. Chir. 1913.
15. Kocher, Die chirurgische Therapie bei Magenleiden. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 20.
16. Kolb, Ueber die Ersatzmethoden der unilateralen Pylorusausschaltung. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 88.
17. van Lier, Pylorusausschaltung und Therapie des Ulcus duodeni. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 95.
18. Payr, Erfahrungen über Exzision uud Resektion von Magengeschwüren. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 91.
19. Derselbe, 41. Kongress der Deutschen Ges. f. Chir. 1912.
20. Derselbe, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Zentralbl. f. Chir. 1907. Nr. 31 Beilage.
21. Frbr. v. Redwitz, Die Physiologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Mitt. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 29.
22. Riedel, Die Entfernung des mittleren Abschnittes des Magens wegen Geschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 1 u. 2.
23. Derselbe, 41. Kongress der Deutschen Ges. f. Chir. 1912.
24. Roth, Eine einfache Operation des schweren Sanduhrulkus und des Sanduhrmagens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 109, Heft 2.
25. v. Tappheiner, Zur Frage der Pylorusausschaltung. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 80.
26. Wagner, Zur operativen Behandlung des Sanduhrmagens infolge Ulkus der kleinen Kurvatur. Zentralbl. f. Chir. 1914. Nr. 25.
27. Wilms, Umschnürung und Verschluss des Pylorus durch Faszienstreifen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 3.



XXVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité. — Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Otto Hildebrand.)

Mobilisation versteifter Schultergelenke und Nachbehandlung mit einem Schalengipsverband in hoher Abduktion.

Von

Dr. Karl Reschke.

Kein Gelenk des menschlichen Körpers hat eine so freie Beweglichkeit wie das Schultergelenk, aber es gibt auch keines, das derart zur Versteifung neigt wie gerade das Schultergelenk; und wiederum gibt es keines, das in versteiftem Zustande den Betroffenen so in seiner täglichen Arbeit, in seinen einfachsten und notwendigsten Verrichtungen behindert wie dieses. Ist noch dazu die rechte Seite befallen, dann erreicht die Störung der Funktion einen hohen Grad.

Sieht man von der Tuberkulose, pyogener Infektion, schwerem Rheumatismus und Gonorrhoe ab, so bleibt noch eine ganze Reihe von Zufällen und Erkrankungen am Schultergelenk selbst und in seiner Nachbarschaft, die für das häufige Auftreten seiner Versteifung verantwortlich gemacht werden können: Arthritis deformans, Schleimbeutelerkrankungen, Affektionen der Achselhöhle und insbesondere Traumen des Schultergürtels an Knochen und Weichteilen. Während es nun nicht allzu sonderbar erscheint, wenn mitunter nach einer artikulären oder paraartikulären Fraktur die Bewegungen des Gelenkes gestört sind, muss man sich immer wieder darüber wundern, dass in diesem Gelenk so oft nach ganz gewöhnlichen Kontusionen und Distorsionen schwere Hemmungen zurück bleiben.

Die grosse Bewegungsmöglichkeit, die freie Lage und Zugänglichkeit der Kapsel mögen Schuld daran sein, dass bei den Quetschungen leicht ausgedehnte Verletzungen derselben eintreten, indem das Trauma entweder durch die Weichteile hindurch die äusseren Teile der Kapsel trifft oder den Knochen gegen den axillären Teil anprallen lässt und auf diese Weise verletzt. Bei



den Distorsionen ist die Möglichkeit einer Verletzung aller Gelenkteile ohne weiteres klar.

Der Schmerz der Verletzung oder entzündlichen Affektion zwingt den Kranken zur Ruhe, der Arm wird geschont, vor jeder Bewegung gehütet, krampfhaft adduziert und am Thorax fixiert. In dieser Haltung erfolgt sodann die Ausheilung, Vernarbung und Schrumpfung der Verletzungen und entzündlichen Infiltrationen an Kapsel und paraartikulärem Gewebe. Diese Narben halten schliesslich den Arm fest, verbieten jede Bewegung aus der Ruhestellung, und können für sich allein zu schwerer Versteifung führen, auch ohne dass noch pannöse Wucherungen an den überknorpelten Gelenkflächen und bindegewebige Adhäsionen hinzukommen, wie es häufig geschieht.

Neben diesen örtlichen Ursachen im Humeroskapulargelenk ist ein grosser Anteil an der zurückbleibenden Versteifung der Einschränkung der Bewegungsmöglichkeit im Schultergürtel zuzuschreiben. Sonst wäre es nicht zu verstehen, wie nach einer Verletzung oder Erkrankung des eigentlichen Schultergelenkes so schwere Bewegungshemmungen eintreten können, dass der Oberarm in keiner Richtung auch nur um ein geringes vom Thorax abgehoben zu werden vermag. Denn eine erhebliche Zunahme der Exkursionen des Oberarmes wird durch Mitbewegung der Skapula und Bewegungen im Sternoklavikulargelenk gewonnen.

Bei Untersuchungen an Leichenpräparaten mit vollkommen festgestelltem Thorax und Skapula fanden Braune und Fischer in rein ventraler Richtung nur eine Elevationsmöglichkeit von etwa 60°, rein seitliche Abduktion von etwa 80°. Straszer hat sogar mit 60° für die ventrale und 64° für die laterale Erhebung noch geringere Werte. Den Kreiselungsumfang fanden Straszer und Fick durchschnittlich 90°. Den Zuwachs der reinen Ventralhebung bei Zuhülfenahme des ganzen Schultergürtels mit seinen Gelenken fanden Braune und Fischer 62°, also 122° Ventralhebung im ganzen, die laterale Hebung unter denselben Umständen 120°, also 40° Zuwachs. Diese Werte erscheinen ausserordentlich gering, und wenn sie mit denen an der betreffenden lebenden Person übereinstimmen sollten, so meint Fick, müssten in diesem Falle bei Erhebung zur Vertikalen die fehlenden 58° durch Rückwärtsbiegung des Körpers in den Wirbel, Hüft-, Knie- und Sprunggelenken gewonnen werden.

Am Lebenden hat Steinhausen an etwa 250 Soldaten die Vertikalhebung des Armes geprüft und gefunden, dass 2pCt. der Leute den Arm nur 153° erheben konnten, 6pCt. nur 160°, 15pCt. 165°, 23pCt. 170°, 29pCt. 175°, 20pCt. 180° und 6pCt. sogar



über 180° nach oben hinten. Nach Steinhausen dreht sich das Schulterblatt in allen Ebenen bei Erhebung des Armes von Anfang an mit und die Gesamtdrehung des Schulterblattes soll etwa 60° betragen.

Danach also ist eine vollkommene Fixation des Armes nur möglich durch gleichzeitige Fixation der Skapula. Von den Kranken wird das Schulterblatt, um jede schmerzerregende Bewegung zu verhüten, ängstlich festgehalten, und die Muskulatur, welche den Schultergürtel bewegt, verfällt allmählich der Atropie. Das Endergebnis ist eine myogene Kontraktur der Skapula, die sich zu der Versteifung im Schultergelenk selbst hinzugesellt und zu völliger Feststellung des Armes führt.

Setzt die Behandlung frühzeitig ein und hat der Kranke genügende Energie, auch ausserhalb der ärztlichen Kontrolle die Uebungen fortzusetzen, dann mag alles gut gehen. Aber wie viele sind froh, den schmerzhaften Bewegungen und Uebungen entronnen zu sein, erfreuen sich zu Hause der Ruhe, die ihnen bis zum nächsten Tage gegönnt ist, glauben genug gequält zu sein und ihrem Gelenk jetzt doppelte Schonung geben zu dürfen. Wie mancher bleibt überhaupt nach den ersten Tagen fort, weil er die Unbequemlichkeit der Behandlung scheut.

Ist aber erst einmal eine Kontraktur entstanden, so ist eine monatelange Anstrengung von Arzt und Patient erforderlich, um dem geschädigten Gelenk seine Beweglichkeit wiederzugeben; doch bleibt der Erfolg oft weit hinter der angewandten Mühe zurück.

Greift man schliesslich zum letzten Mittel, der Sprengung von Narbengewebe und Adhäsionen mit oder ohne Narkose, setzt man frische Verletzungen, und dasselbe Spiel beginnt von neuem, bis man häufig nach langer Zeit erkennen muss, dass man auf demselben Punkte steht, von dem man ausgegangen.

Sollte es aber möglich sein, die Verheilung in einer derartigen Stellung durchzuführen, dass eine Verkürzung und Schrumpfung der Kapsel nicht eintreten kann, so wäre dadurch diese rein mechanische Ursache für die spätere Bewegungshemmung aus dem Wege geschafft. Im Extensionsverband in Elevation und Abduktion nach der Mobilisation hätten wir ein solches Mittel. Aber die Scheu der Patienten vor dem Krankenhaus ist immer noch gross, oft stehen die Geldmittel nicht zur Verfügung, und häufig handelt es sich bei diesen Versteifungen gerade um ältere Leute, denen eine längere Rückenlage Gefahr bringen könnte. Aus diesem Grunde wäre eine geeignete ambulante Behandlungsmethode vorzuziehen.

Bei einer Patientin mit schwerer Schulterversteifung habe ich



nun ein Verfahren angewandt, welches in kurzer Zeit einen so guten Erfolg brachte, dass ich zu weiteren Versuchen ermutigt wurde.

Nach vorsichtiger Sprengung aller Narben und gründlicher Mobilisation in allen Bewegungsrichtungen wurde der Patientin noch in Narkose ein Gipsverband angelegt, der Thorax und Arm bis zum Handgelenk umfasste. Der Arm wurde in Abduktion und Elevation etwa 20° über die Horizontale hinaus fixiert, im Ellenbogen rechtwinklig gebeugt mit nach unten gekehrter Handfläche. Mit einem solchen Thorax und Arm umfassenden Gipsverband, den Herr Dr. Glaessner angegeben hat, werden sonst in unserer Poliklinik die Kollumfrakturen des Humerus behandelt, doch bekommt der Arm dabei nicht diese stark abduzierte Haltung.

In dieser Stellung wurde der Arm eine Woche gelassen, dann eine obere Schale aus dem Armteil des Verbandes herausgeschnitten, während die untere Schale und der Thoraxteil liegen blieb als Schiene für Arm und Gelenk. Aus dieser Lage heraus begannen jetzt tägliche Uebungen, nach deren Beendigung der Arm in die Schale zurückgelegt wurde, ohne die Möglichkeit zu haben am Körper herabzusinken und dort seine Ruhe zu finden. Als die Patientin den Arm ohne Mühe bis zur Senkrechten erheben konnte und keine Schmerzen mehr hatte, wurde der ganze Verband entfernt, noch einige Zeit weiter geübt und schliesslich die Kranke mit freier Beweglichkeit im Schultergelenk entlassen.

Im folgenden will ich über eine Reihe nach dieser Methode behandelter Schulterversteifungen berichten.

Fall 1. Frau K. V., 60 Jahre. Bei dieser Pat., es ist die soeben erwähnte, lag eine Fraktur am Tuberculum maius vor, die 10 Wochen vor Eintritt in die poliklinische Behandlung entstanden war. Eine vorhergehende Behandlung war nicht erfolgt. Während dieser ganzen Zeit bestanden starke Schmerzen. Die Schultermuskulatur war schwer atrophisch, der Oberarm im Gelenk für alle Bewegungsrichtungen völlig fixiert. Bei der Mobilisation in Narkose reissen mit deutlichem Krachen Narben und Adhäsionen ein. Nach einer Woche wird die obere Schale aufgeschnitten, nach weiteren zwei Wochen der ganze Verband. Am Ende der vierten Woche ist das Schultergelenk schmerzlos und frei beweglich.

Fall 2. Frau L. Sch., 64 Jahre. Anfang Oktober 1917 Fraktur des Collum humeri, 3 Wochen Verband, der den Arm fest am Thorax hielt, danach war die Schulter steif und stark schmerzhaft. Befund am 7. 1. 1918. Schultermuskulatur schwer atrophisch, völlige Fixation des Gelenkes für alle Bewegungsrichtungen. Am 9. 1. 1918 Mobilisation in Narkose. Unter lautem Krachen reissen die Narben ein. Nach einer Woche Aufschneiden der oberen Schale, Bewegungsübungen. Nach einer weiteren Woche Abnahme des Verbandes, Heissluft, Massage, Uebungen auch an Apparaten. Am 4. 3. 1918. Passiv



Elevation bis etwa 110°, Rotationsbewegungen ebenfalls möglich. Aktiv wird die Hand aber nur mit grosser Mühe auf den Kopf gelegt und etwa 100° eleviert. So gut wie bei der ersten Pat. war der Erfolg hier nicht; zum Teil machte die überaus grosse Empfindlichkeit der Kranken Schwierigkeiten, vielleicht war auch die Mobilisation nicht genügend.

Fall 3. Frau W. G., 37 Jahre. Am 17. 10. 1917 Schulterluxation, die eingerenkt wurde; ein 2 Monate später angefertigtes Röntgenbild soll auch Verletzungen an Klavikula und Skapula aufgewiesen haben. Drei Monate lang wurde die Pat. mit Massage, Heissluft, Elektrisieren anderwärts behandelt. 23. 1. 1918. Atrophie des linken Deltoideus, fast völlige Versteifung des Gelenkes. 24. 1. 1918. Mobilisation in Narkose, wobei unter starkem Krachen Verwachsungen einreissen. Nach 8 Tagen Aufschneiden der oberen Schale, wonach die Pat. sogleich die Hand auf den Kopf legt. Nach weiteren 8 Tagen Entfernung des Verbandes, Massageübungen. 4. 3. 1918. Aktiv und passiv sind die Bewegungen im Schultergelenk frei, der Arm wird eleviert, auf den Kopf und Rücken gelegt. Eine dreimonatige Behandlung vorher war ohne jeden Erfolg geblieben.

Fall 4. Frau A. R., 59 Jahre. Am 27. 8. 1917 Luxation der rechten Schulter, Einrenkung und achttägige Fixation der rechten Schulter anderwärts. In der Folgezeit zunehmender Schmerz und Versteifung. 1. 2. 1918. Röntgenbild zeigt schwere Arthritis deformans. Atrophie der Schultermuskulatur, völlige Fixation des Gelenkes. Mobilisation, die hier sehr schwierig ist. 7. 2. 1918. Aufschneiden der oberen Schale; schon am ersten Tage streckt die Pat. den Arm mit Hilfe einer Greiffläche so hoch, dass etwa nur 30° an der Senkrechten fehlen. Beginn mit Uebungen auch schon an Apparaten aus dem Verbande heraus. 20. 2. 1918. Die Hand kann auf den Kopf gelegt werden. 28. 2. 1918. Abnahme des Verbandes, der wegen der Schwere der Vernarbungen drei Wochen liegen geblieben ist. Weitere Uebungen. 6 Wochen nach Beginn der Behandlung gute Beweglichkeit. Die Hand wird ohne Schwierigkeit auf den Kopf und auf den Rücken gelegt.

Fall 5. Frau E. K., 51 Jahre. Alte Schulterkontusion. April 1917 Fall auf die linke Schulter, danach zunehmende Schmerzen und Versteifung. Massagebehandlung ohne Erfolg. 20. 9. 1917. Eintritt in die poliklinische Behandlung. Heissluft, Massageübungen. Nach 4 Monaten ist die Schulter noch so steif wie zu Beginn. Bei der Mobilisation in Narkose reissen bei Abduktion über die Horizontale einige Narben mit krachendem Geräusch ein. 28. 1. 1918. Aufschneiden der oberen Schale; schon nach einigen Tagen wird der Arm fast bis zur Senkrechten erhoben. 22. 2. 1918. Die Hand wird auf Kopf und Rücken gelegt. Die Versteifung hatte nahezu $^3/_4$ Jahr bestanden und war eben so lange ohne Erfolg behandelt worden. Während der ganzen Zeit hatte die Pat. viel Schmerzen, schlaflose Nächte und war infolgedessen sehr heruntergekommen. Jetzt sind auch die Schmerzen geschwunden, und die Frau fühlt sich ausserordentlich wohl.

Fall 6. Frau M. K., 63 Jahre. Alte Schulterkontusion. Ende 1917 Fall auf die linke Schulter; zunehmende Schmerzen und Versteifung. Massage und Bewegungsübungen blieben ohne Erfolg. 18. 1. 1918. Unter starkem Krachen



werden feste Narben gesprengt. 22. 2. 1918. Arm wird fast völlig eleviert, die Hand auf Kopf und Rücken gelegt.

Fall 7. Frau E. W., 34 Jahre. Bursitis subacromialis. Seit Ende November ständig Schmerzen im rechten Arm bis zur Schulter. 10 Tage vor Eintritt in die poliklinische Behandlung nach einer Ueberanstrengung heftiger Schulterschmerz und Unmöglichkeit, das Schultergelenk zu bewegen. 6. 2. 1918. Röntgenbild zeigt ein Konkrement in der Bursa subacromialis. Der Arm wird fest an den Thorax gedrückt, der geringste Bewegungsversuch löst äusserst heftige Schmerzen aus. 7. 2. 1918. Verband in Narkose. 15. 2. 1918. Sogleich nach dem Aufschneiden der oberen Schale wird der Arm fast vollkommen eleviert. 2. 3. 1918. Völlige Schmerzlosigkeit und Bewegungsfreiheit des Gelenkes.

Fall 8. Frau A. B., 59 Jahre. Versteifung nach Bursitis subdeltoidea. Mitte Oktober plötzlich starke Schmerzen im rechten Schultergelenk, besonders in der Gegend der Bursa. Zunehmende Versteifung, dauernder Schmerz und schlaflose Nächte. 11. 1. 18. Röntgenbild o. B. Schwerste Atrophie des Deltoideus, völlige Fixation des Schultergelenkes, das namentlich an der Aussenseite sehr druckschmerzhaft ist. Die Pat. sieht blass und elend aus. 12. 1. 1918. Bei der Mobilisation in Narkose reissen unter lautem Krachen reichlich geschrumpfte Kapselpartien ein. 12. 2. 1918. Passiv ist das Gelenk nahezu frei, aktiv wird die Hand auf Kopf und Rücken gelegt, doch werden alle Bewegungen mit einem gewissen Schwung ausgeführt, da der Deltoideus noch zu schwach ist, den Arm langsam zu erheben.

Fall 9. Frau E. H., 54 Jahre. Seit $^1/_4$ Jahr Schmerz und zunehmende Versteifung im linken Schultergelenk. 18. 2. 1918. Röntgenbild zeigt Arthritis deformans. Die Schultermuskulatur ist atrophisch, das Gelenk völlig versteift. 19. 2. 1918. Bei der Mobilisation reisst beim Ueberschreiten der Horizontalen eine Adhäsion ein; dann geht die Elevation leicht, aber auch beim Erzwingen der Rotationen müssen reichlich Narben gesprengt werden. Der Arm wird aus dem Verbande bis fast zur Senkrechten erhoben. 4 Wochen nach Beginn der Behandlung völlig freie Beweglichkeit im Gelenk.

Fall 10. Frau A. K., 57 Jahre. Am 19. 1. 1918 erschien die Pat. in der Poliklinik mit einer Fraktur am Collum chirurgicum humeri, die sie sich am Tage vorher zugezogen hatte. Wegen ihres überaus aufgeregten nervösen Wesens wurde von einer ambulanten Behandlung abgesehen und die Pat. einem Krankenhause überwiesen. Nach drei Wochen kam sie von dort entlassen wieder mit einigermassen ausgeheilter Fraktur, aber völliger Versteifung des Gelenkes und grossen Schmerzen. In der Massageabteilung wurde das Gelenk von anderer Seite gewaltsam mobilisiert und mit Massage und Uebungen nachbehandelt. Nach 14 Tagen bat sie selbst um einen solchen Verband, nachdem sie die guten Erfolge bei den anderen Kranken gesehen hatte. Das Schultergelenk war trotz der vorhergehenden Mobilisation vollkommen versteift. Zwar fürchtete ich, die schwer neurasthenische Pat. würde in der Nachbehandlung Schwierigkeiten machen, gab aber schliesslich ihren Bitten nach. 7. 2. 1918. Ausserordentlich schwierige Mobilisation. 21. 2. 1918, also nach 14 Tagen, Aufschneiden der oberen Schale. Einige Tage danach wird der Arm passiv



fast völlig gestreckt, aktiv etwa bis 160° erhoben, die Hand auf den Kopf gelegt. 6 Wochen nach Beginn der Behandlung kann Pat. sich selbst wieder die Haare machen und alle Arbeiten in ihrem Haushalt erledigen.

Fall 11, 12, 13. Frau K. M., 49 Jahre, G. P., 51 Jahre, und P. E., 56 Jahre. Alle 3 Pat. hatten kurze Zeit vor Eintritt in die Behandlung eine Quetschung an der Schulter erlitten, bei allen bestand eine Schwellung des Gelenkes mit heftigen Druckschmerzen, und sie waren nicht fähig, den betroffenen Arm zu erheben; auch passiv konnte die Elevation nur unter erheblichen Schmerzen erreicht werden. Sie wurden in derselben Stellung eingegipst, der gleichen Nachbehandlung unterzogen und waren alle etwa nach drei bis vier Wochen beschwerdefrei.

Zwar kann nicht behauptet werden, dass diese drei Patienten mit Sicherheit eine Kontraktur davongetragen hätten, doch war die Gefahr bei so schweren Kontusionen gross. Es lässt sich aber sagen, dass auf diese Art eine Kontraktur mit Sicherheit vermieden werden konnte und dass die Behandlung für die Patienten mit weniger Beschwerden und Schmerzen verbunden war als irgend eine andere und in Anbetracht der schweren Verletzung auch nur sehr kurze Zeit erforderte.

Während bei diesen Kranken frische Verletzungen, bei Fall 7 eine frische akute Bursitis subacromialis vorlag, handelte es sich bei allen übrigen Patienten um Versteifungen, die schon längere Zeit bestanden hatten. Als Ursachen der Kontrakturen waren anzusehen zweimal Kontusionen, zweimal Luxationen, davon eine mit schwerster sekundärer Arthritis deformans, einmal Fraktur des Tuberculum majus, zweimal Kollumfraktur, einmal Bursitis subdeltoidea, einmal Arthritis deformans. Die Zeitdauer der Versteifung war 10 Wochen, 3, 3, 3, 4, 4, 5 und 7 Monate, also zum Teil eine recht beträchtliche. Der Grad der Versteifung war bei allen Kranken so hoch, dass die Fixation eine fast vollkommene war und der betroffene Arm zu keiner Verrichtung mehr gebraucht werden konnte. Mehrere der Kranken hatten ohne Erfolg schon eine lange Behandlung durchgemacht, eine war mobilisiert worden ohne jeden Erfolg, und alle hatten über heftige Schmerzen zu klagen.

Bei sämtlichen Schultern zeigte es sich während der Mobilisation, dass die Kontrakturen durch schwere narbige Schrumpfungen, bei einigen vielleicht auch durch bindegewebige Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen bedingt waren. Nach dem Einreissen dieser Narben waren naturgemäss am ersten Tage die Schmerzen gross und mussten durch Morphiumgaben gelindert werden; besonders bewirkten die späteren Uebungen in dieser Hinsicht sehr Gutes, und manche, welche vordem schlaflose Nächte verbracht hatten,



erfreuten sich bald eines guten Befindens. Auch der feste Verband wurde ohne Beschwerden und Murren von den Kranken getragen.

Man könnte ja die Fixation auch durch irgend eine andere Art der Schienung vornehmen, aber es ist nicht ganz einfach in so stark abduzierter Stellung einen Schienenverband anzulegen, mit dem der Patient nachher gehen kann; ausserdem erspart man sich die Mühe des täglichen Verbandwechsels, wenn erst einmal die Uebungen begonnen haben, und verhindert schliesslich, dass der Arm während der ganzen Dauer der Behandlung in eine tiefere Lage herabsinkt, als man ihm zu Beginn gegeben. So wird am besten eine Ausheilung der Narben in günstiger Stellung gewährleistet.

Was mich stets von neuem wieder wunderte, war das schnelle Fortschreiten der Bewegungen aus dem Schalenverbande heraus, oft schon in 14 Tagen erreichte selbst bei schwersten Versteifungen die Elevation einen hohen Grad. Die Kranken hatten jedoch in den ersten Tagen nach Abnahme des Verbandes ein Gefühl der Schwere im Arm und kamen aus der neuen herabhängenden Lage nur mühsam zu der schon erreichten Höhe. Doch liess sich dieser Zustand bald namentlich mit Hilfe von Apparatübungen überwinden, zumal die Patienten dabei keine wesentlichen Schmerzen empfanden. Die bei der Mobilisation neu gesetzten Verletzungen waren also in der 2—3wöchigen Verbandsperiode ausgeheilt, im wesentlichen musste späterhin die grosse Schwäche der Muskulatur nach so langer Inaktivität für die Erschwerung der selbstständigen Bewegungen verantwortlich gemacht und durch energische Massage und Gymnastik beseitigt werden.

Bei allen Kranken, ausser Fall 2, war nach etwa 4—6 wöchiger Behandlung der Erfolg in Anbetracht der schweren und langdauernden Kontrakturen funktionell sehr zufriedenstellend. Bei Fall 2 wurde nur eine Besserung, aber keine ausreichende Beweglichkeit erzielt, bei den übrigen wurde die versteifte Extremität wieder voll gebrauchsfähig.

Allerdings darf nicht verschwiegen werden, dass vom rein anatomischen Gesichtspunkt aus die Exkursionen bei dem erkrankten Gelenk in fast allen Fällen hinter dem der gesunden Seite in jeder Richtung etwas zurückblieben, obwohl das funktionelle Resultat sehr gut war. Ich gebe im folgenden Vergleichszahlen für beide Schultern für die Erhebung gerade nach vorn und nach der Seite bei festgestellter und mitgehender Skapula, sowie für die Rotation. Ausserdem wurde an der Röntgenplatte, die bei stärkster seitlicher Abduktion aufgenommen wurde, der Winkel gemessen, den der äussere Rand der Skapula mit der unteren Kante des Humerus-



schaftes in dieser Stellung bildete. Dieser Winkel fällt nicht zusammen mit dem Abduktionswinkel überhaupt, da der äussere Skapularand ja an und für sich in einem mehr oder weniger grossen Winkel zur sagittalen Ebene steht. Aber es lassen sich aus diesem Winkel die Differenzen ablesen, die bei seitlicher Abduktion im Schultergelenk selbst zwischen den Bewegungsgrössen beider Gelenke bestehen. Diese Differenz muss übereinstimmen mit der Differenz der Abduktionswinkel bei festgestellter Skapula, was im wesentlichen auch bei allen Fällen zutrifft.

Die folgenden Zahlen sind so angeordnet, dass zuerst die gesunde, dann die mobilisierte Schulter angeführt wird. Die erste Zahl ist die Elevation nach vorn, die zweite nach der Seite, die dritte die Rotation. Die offenen Zahlen geben die Bewegungsgrade bei fixierter, die eingeklammerten bei freigelassener Skapula an. Zum Schluss folgt die Winkelmessung am Röntgenbild.

Fall 2 rechts: 90 (150), 100 (150), 75, links: 45 (110), 45 (90), 40 — 155, 95, Differenz 60.

Hier handelt es sich um den schlechten Fall, die Bewegungsgrössen bleiben fast überall um die Hälfte hinter der gesunden Schulter zurück. Die Differenz 60 der am Röntgenbild gemessenen Winkel stimmt nahezu überein mit der Differenz der Zahlen 100 und 45, welche die Abduktion bei fixierter Skapula angeben.

Fall 3 rechts: 120 (180), 120 (180), 90, links: 90 (170), 90 (170), 60 — 160, 125, Differenz 35.

Hier finden wir bei scheinbar völliger Funktion einen Unterschied der Bewegungsgrössen von 10—30° bei genauer Messung.

Fall 4 links: 90 (170), 90 (170), 100, rechts: 60 (150), 80 (150), 70 — 115, 100, Differenz 15.

Fall 5 rechts: 80 (170), 90 (160), 95, links: 70 (150), 70 (130), 60 — 170, 150, Differenz 20.

Fall 8 links: 90 (180), 90 (180), 100, rechts: 70 (160), 80 (150), 60 — 155, 150, Differenz 5.

Fall 9 rechts: 90 (170), 100 (180), 90, links: 80 (170), 90 (170), 60 — 140, 130, Differenz 10.

Zu diesen Zahlen möchte ich bemerken, dass die Exkursionen schon an den kranken, mehr noch an den gesunden Schultern grösser sind, als die Leichenversuche von Braune, Fischer und Straszer angeben; eher schon kommen sie mit den Zahlen Steinhausen's überein. Bei dem schlechten Fall 2 übertreffen die Werte der gesunden die der kranken Schulter fast überall um das Doppelte, bei den übrigen um 10—30°. Beachtenswert erscheint mir der stets grössere Unterschied bei der Rotation, durchschnittlich Werte von 30—40°. Man kann bei der Mobilisation



die Rotation wohl auch in vollem Masse erzwingen, hat aber nachher während der Verbandperiode keinen Einfluss mehr darauf, bis die Uebungen einsetzen.

Somit ergibt sich, dass ein grosser Anteil an der späteren Bewegungsmöglichkeit der Mobilisation des Schulterblattes an diesen vollkommen festgestellten Gelenken zufällt, ausserdem, dass anatomisch das Resultat kein vollkommenes war: die kranken Schultern blieben in allen Bewegungsrichtungen hinter den gesunden im Durchschnitt 20—30° zurück. Doch sind diese Unterschiede für die Funktion des Gelenkes, für den Gebrauch im täglichen Leben ohne Belang. Denn sämtliche Patienten ausser Fall 2 kamen so weit, dass sie ohne Mühe jeden Teil ihres Kopfes zu fassen, die Hand auf den Rücken zu legen und jede Arbeit zu verrichten vermochten. Damit kann man sich begnügen, zumal die Kranken selbst stets von neuem ihrer Zufriedenheit und Dankbarkeit Ausdruck gaben.

Kontrakturen durch Tuberkulose, ebenso knöcherne und vollkommene bindegewebige Ankylosen scheiden für diese Art der Behandlung aus. Aber alle sonstigen Versteifungen der Schultergelenke durch narbige Schrumpfungen in Kapsel und paraartikulärem Gewebe, insbesondere nach Traumen, und ebensolche durch geringere bindegewebige Adhäsionen der Gelenkflächen können auf diese Weise mit Erfolg in Angriff genommen werden. Ebenso ist die Behandlung mit dem Schalenverband in hoher Abduktion zu empfehlen als vorbeugendes Mittel gegen die Kontraktur bei allen Affektionen, wo erfahrungsgemäss eine solche zu befürchten steht. Sowohl hier wie bei der Nachbehandlung des mobilisierten Gelenkes kommt es darauf an, die Schrumpfungen der Narben und entzündlichen Infiltrate zu vermeiden, und der Abduktionsverband ist ein geeignetes Mittel, dieses zu erreichen, wie die oben angeführten Krankengeschichten zeigen.

Literatur.

1. Fick, Handbuch der Gelenklehre.
2. Steinhausen, Du Bois Archiv. 1899.
3. Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 32.



XXIX.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Rehn.)

Ueber die Behandlung der Kniegelenksschüsse.[1]

Von

Privatdozent Dr. K. Propping,
Stabsarzt d. R.

Die Schussverletzung des Kniegelenks stellt die praktisch wichtigste Gelenkverletzung im Kriege dar, nicht nur weil sie die häufigste Gelenkverletzung ist, sondern auch weil sie unser diagnostisches und therapeutisches Können auf eine besonders scharfe Probe stellt.

Sie ist die häufigste Gelenkverletzung, das geht aus allen Statistiken gleichmässig hervor. Koennecke hatte bei 136 Gelenkschüssen der Göttinger Klinik 68 Kniegelenkschüsse, Rosenthal unter 78 Gelenkfällen des Darmstädter Krankenhauses 28 Knieschüsse, Zahradnicki fand, dass das Kniegelenk bis zur Hälfte der Fälle betroffen war. Ebenso lauten Berichte aus früheren Kriegen. Goldammer (griechisch-türkischer und griechisch-bulgarischer Krieg) zählte bei 30 Gelenkschüssen 21 mal solche des Kniegelenks. Wir haben es also mit einer gesetzmässigen Erscheinung zu tun. Der Grund für dieses Ueberwiegen der Kniegelenkschüsse kann in 2 Tatsachen gefunden werden: erstens sind Extremitätenschüsse überhaupt am häufigsten (nach Exner gleich zwei Drittel aller zur Behandlung kommenden Schusswunden) und zweitens nimmt an den Extremitäten das Kniegelenk den relativ grössten Raum ein. Namentlich der weit am Oberschenkel hinaufreichende obere Recessus ist Schuld, dass auch bei Schüssen, die relativ weit vom Gelenkspalt einwirken, dass Cavum articulare noch mitverletzt wird. Das ist eine Erfahrung, die jedes Studium mitgeteilter oder eigener Krankengeschichten bestätigt.

Der Kniegelenksschuss ist aber auch besonders schwierig zu beurteilen und zu behandeln. Das beweisen schon die zahlreichen Veröffentlichungen, die sich während des jetzigen Krieges diesem

1) Die Arbeit wurde im Frühjahr 1918 abgeschlossen.

Thema widmen und die namentlich in therapeutischer Hinsicht zu den verschiedensten Ergebnissen kommen. Solche Verschiedenheit der Ansichten ist immer das Zeichen eines noch nicht gelösten Problems.

Die Veröffentlichungen vor diesem Weltkrieg lauteten zwar zum grössten Teil zuversichtlicher. Wie stolz klang z. B. von Oettingen's Satz, der sich auf die Erfahrungen des russisch-japanischen Krieges gründete: „Wenn es früher hiess: durch ein infiziertes Kniegelenk dürfe kein Leben mehr verloren gehen, so stehen wir heute auf dem Standpunkt, dass an einem eiternden Knie niemand mehr sein Bein verlieren darf.“ Mohr, der die Erfahrungen der Kriege am Ausgang des vorigen Jahrhunderts bis zum Burenkrieg (1901) zusammenfasst, schreibt, dass der „auffallend günstige Verlauf der Gelenkverletzungen allgemein betont würde.“ Goldammer sah bei 30 Gelenkschüssen nur 5 mal Infektion und fügt hinzu, dass gleich günstiges auch von anderen Kriegsschauplätzen berichtet worden wäre. Auch Exner (Balkankriege) hatte bei 51 Knieschüssen nur 8 infizierte. Coenen und seine Mitarbeiter stellten allgemein fest, dass $^3/_4$ aller Kriegswunden ohne Komplikation heilten.

So kam es, dass wir mit optimistischen Vorstellungen in den Weltkrieg eintraten. Man war von der Gutartigkeit der Kriegswunden überzeugt. Die ersten Veröffentlichungen aus dem Weltkrieg schienen die günstige Erfahrung zu bestätigen.

Haberer's Aufsatz vom 4. Dezember 1914 ist noch durchaus optimistisch. Er konnte noch schreiben, dass die infizierten Gelenkschüsse hinter den nicht infizierten an Zahl weit zurückstehen, und sah bei infizierten Fällen erstaunliche Besserung lediglich durch Immobilisierung. Auch Goebel, der seine Erfahrungen während der ersten beiden Monate des Weltkrieges in einem Feldlazarett sammelte, fand die Gelenkschüsse praktisch aseptisch und sah mindestens 20 Kniegelenksteckschüsse, die bei Immobilisierung in Gips über eine Woche fieberfrei blieben und in bestem Wohlbefinden abtransportiert wurden.

Erst allmählich änderte sich das Bild. Wir haben auch inbezug auf die Gelenkschüsse dieselbe grosse Wandlung durchmachen müssen wie inbezug auf die Schusswunden überhaupt. Wir haben gelernt, dass wir nicht mehr einfach von „der“ Schusswunde sprechen dürfen, für die wir dann ein für allemal bestimmte chirurgische Grundsätze aufstellen können, sondern dass wir die Schusswunden in zwei Gruppen einteilen müssen: in praktisch aseptische und in infizierte Wunden, dass zur ersten Gruppe in der Hauptsache die glatten Gewehrschüsse gehören, zu der zweiten das Gros der Artillerieverletzungen und was ihnen gleichzusetzen



ist (Mine, Handgranate usw.), so wie die im Stellungskrieg beträchtliche Zahl der nicht glatten Gewehrschüsse (Querschläger, Prallschüsse und Nahschüsse). Gewiss gibt es zwischen beiden Gruppen Uebergänge. Auch sind die praktisch aseptischen Wunden nicht steril, sie enthalten wohl ausnahmslos Keime, mindestens in den Anfangsteilen des Schusskanals. Diese Keime können bei unzweckmässiger Behandlung, mangelhafter Fixation etc. mobilisiert werden, in die Tiefe geraten, und so aus einem „glatten" Gewehrschuss jederzeit eine infizierte Wunde machen.

Aber trotz solcher Ausnahmen und Uebergänge halte ich die Unterscheidung zwischen Gewehr- und Artillerieschusswunden für eine der wichtigsten Erkenntnisse unserer jetzigen Kriegschirurgie, an der nicht gerüttelt werden sollte. Auch wer sich so ausdrückt, dass jede Schusswunde primär infiziert sei, sollte sich von jener Unterscheidung nicht frei machen, denn es ist doch ein himmelweiter Unterschied, ob ich bei einer gewissen Gruppe von „primär infizierten" Wunden glatte Heilung unter rein konservativer Behandlung erziele oder ob ich bei einer zweiten Gruppe so gut wie sicher mit einer Eiterung während des Wundverlaufes rechnen muss. In der Kriegschirurgie, wo so viele wenig erfahrene Aerzte Chirurgie treiben müssen, brauchen wir nun einmal die Schablone, wie es von Bergmann gefordert hat. Die alte Lehre von Bergmann's besteht nicht mehr zu Recht, nun, so muss eine neue an ihre Stelle gesetzt werden.

Auch für die Gelenkschusswunde kommt alles darauf an, ob sie zu der ersten Gruppe der praktisch aseptischen, oder zu der Gruppe der infizierten Schusswunden zu rechnen ist. Die Anerkennung dieses Grundsatzes lehrt uns die Statistiken richtig bewerten.

Die Statistiken der dem Weltkriege vorhergehenden Kriege waren günstig, weil damals die glatten Gewehrschüsse überwogen. Mohr schiebt den günstigen Verlauf der Gelenkverletzungen ausdrücklich auf die Einführung der kleinkalibrigen Geschosse, Exner hatte in den Balkankriegen bei 51 Knieschüssen 43 durch Gewehrgeschoss und nur 6 durch Artilleriegeschoss bedingte. Von den Gewehrschüssen waren 2 infiziert, von den 6 Artillerieverletzungen 4! Goldammer sah bei insgesamt 413 Schussverletzungen 90 Schrapnell- und nur 17 Granatsplitterverletzungen. Sollten die damaligen Kriegschirurgen nicht optimistisch urteilen, wenn sie ihre günstigen Ziffern mit denen der früheren Kriege verglichen? Hatte doch noch von Bergmann im russisch-türkischen Krieg 1878 61 pCt. Infektionen bei Knieschüssen zu verzeichnen. Es war die Freude über die „Humanität" der Kleinkalibergeschosse gegenüber der



roheren Wirkung der früheren Grosskalibergeschosse, die zum Optimismus führte.

Auch im Anfang dieses Krieges, wo noch Bewegungskrieg herrschte, waren glatte Gewehrschüsse das Gros der Schusswunden, und so begreifen wir den günstigen Bericht von Haberer's und Goebel's.

Erst mit der Ablösung des Bewegungskrieges durch den Stellungskrieg schwoll die Zahl der Artillerieverletzungen und der „nicht glatten" Gewehrschüsse an. Und wenn wir die jetzigen Statistiken ansehen, so überwiegt bei den meisten das Material der infizierten Gelenkschüsse.

Dass praktisch aseptische Gelenkschüsse bei geeigneter prophylaktischer Behandlung, deren wichtigste die Immobilisierung ist, ohne Komplikation heilen, ist nicht viel mehr als eine Binsenwahrheit und kein Grund, auf die Leistungsfähigkeit unserer Kriegschirurgie besonders stolz zu sein. Nicht um diese Fälle handelt es sich, wenn wir oben von einem ungelösten Problem der Gelenkschussbehandlung gesprochen haben, sondern um die infizierten Gelenkschüsse. Da ist es charakteristisch, dass auch Chirurgen der Balkankriege, die mehr infizierte Gelenkschüsse sahen, sofort skeptischer in ihrem Urteil werden. Dilger und Meyer halten die Behandlung der Gelenke, wenn Infektion hinzutritt, für eine „recht schwierige Sache" und namentlich die der Knieschüsse für „recht ernst". Und wenn wir die Publikationen der letzten Kriegsjahre lesen, so hören wir an Stelle des anfänglichen Optimismus häufig einen fast fatalistischen Pessimismus durchklingen. Das gilt für die Gelenkschüsse überhaupt, aber besonders für die Kniegelenkschüsse. Wie weit ein solcher Pessimismus berechtigt ist, soll durch die folgenden Ausführungen kritisch untersucht werden. Ich beschränke mich aus äusseren Gründen auf die Kniegelenkschüsse, glaube aber damit gleichzeitig die Frage der Gelenkschüsse überhaupt genügend zu beleuchten, denn, um Payr zu zitieren: „das Kniegelenk ist der bedeutsamste Prüfstein für unsere Leistungen in der Behandlung der Gelenkeiterungen".

I. Statistischer Teil.

Ich stütze mich auf ein Material von 62 Kniegelenkschüssen vom Beginn des Krieges an bis gegen Ende des Jahres 1917, die in unserer Klinik beobachtet und behandelt wurden.

Die Art des Materials wird sofort klar, wenn man die Fälle nach den Hauptgruppen der Infanterie- und Artillerieverletzungen scheidet. Es handelt sich 54 mal um Artillerie- (= 87 pCt.) und nur 8 mal um Infanterieverletzung (= 13 pCt.). Das Material ist



also inbezug auf Infektionsmöglichkeit als schwer zu bezeichnen. Aehnliche Zahlen weist Koennecke's Statistik der Göttinger Klinik auf (70 pCt. A. G. und 24,4 pCt. G. G.).[1]

Damit vergleiche man Exner's Zahl aus dem Balkankrieg (69,4 pCt. G. G. und 30,6 pCt. A. G.) oder gar Zahradnicky's Zahlen aus dem Anfang dieses Krieges (90 pCt. G. G. und 10 pCt. A. G.).

Dass auch in unserem Material die Gewehrschusswunden inbezug auf Infektion günstiger dastehen, geht daraus hervor, dass von den 8 G. G. 5 konservativ heilten und nur bei 3 operative Eingriffe nötig waren. Das ist fast dasselbe Verhältnis wie bei Zahradnicky, der in seiner Statistik, die zu 90 pCt. aus G. G. besteht, 62 pCt. aseptische und 38 pCt. infizierte Fälle hatte. Der Grund, warum wir so ausnehmend viel Artillerieschusswunden zu verzeichnen haben, liegt darin, dass unser Material fast nur aus dem Westen stammt, wo ja nach kurzer Dauer der Stellungskrieg begann. Wir sehen aus dieser kurzen Zusammenstellung einiger Statistiken, wie wenig Sinn summarische Zahlen ohne genaue Bezeichnung des Materials haben. Statistiken können durch die Art des Materials ganz inkommensurabel sein.

Die meisten Statistiken teilen das Material in aseptische und infizierte Fälle ein. Die Entscheidung ist wohl nicht immer leicht, wenn man genau verfahren will. Ist ein Gelenk, das mit leichter Temperatursteigerung und mit unsauberen äusseren Wunden eingeliefert wird, aber durch einfache Immobilisierung heilt, als aseptischer oder als infizierter Fall zu bezeichnen? Richtiger wäre wohl, die ganze Frage allgemeiner zu halten und nur zu gruppieren in konservativ geheilte Fälle, und in solche, bei denen die Infektion zu operativen Massnahmen zwang. In meinem Material sind 17 durch konservative Massnahmen geheilte Fälle, d. h. 27 pCt. Bei den übrigen 45 (= 73 pCt.) machte die Infektion operative Eingriffe notwendig. Zum Vergleich einige andere Zahlen:

Koennecke für die Kniegelenkschüsse: aseptische Fälle 13,2 pCt., infizierte Fälle 75 pCt. (Zur Nachbehandlung 11,8 pCt.).

Rosenthal: aseptische Fälle 39 pCt., infizierte 46 pCt. (Zur Nachbehandlung 4 Fälle).

Dagegen Zahradnicky aseptische 62 pCt., infizierte Fälle 38 pCt. und Exner (Balkankriege) aseptische 84 pCt., infizierte 16 pCt.

1) Es werden in Zukunft häufig statt der ausführlichen Bezeichnung Artillerie- oder Infanterieschussverletzung die im Kriegssanitätsdienst üblichen Abkürzungen A. G. (Artilleriegeschoss einschliesslich Schrapnell, Mine, Handgranate usw.) und G. G. (Gewehrgeschoss) gebraucht werden.



Man sieht, unser Material muss auch nach dieser Zusammenstellung als schwer bezeichnet werden.

Ich komme zur Einteilung nach Durch- und Steckschüssen. Wir hatten 38 Durchschüsse = 61 pCt. und 24 Steckschüsse = 39 pCt.

Von den Durchschüssen heilten konservativ 7, wurden operativ behandelt 31.

Von den Steckschüssen heilten konservativ 10, wurden operativ behandelt 14.

Dazu ist zu bemerken: ein Steckschuss kann inbezug auf das Gelenk ein Durchschuss sein, wenn das Geschoss das Gelenkkavum bereits durchschlagen hat und in den Weichteilen oder im Knochen extraartikulär steckengeblieben ist. So wurde bei den 10 konservativ geheilten Steckschüssen 6 mal das Geschoss entfernt, ohne dass das Gelenk eröffnet zu werden brauchte. Die Steckschüsse sind also inbezug auf die Gelenkverletzung nicht gleichwertig.

Das Faktum, dass mehr Durchschüsse der manifesten Infektion anheimfallen als Steckschüsse, widerspricht unseren sonstigen Erfahrungen und ist auch anderen Autoren als Merkwürdigkeit aufgefallen.

Exner fand bieses Verhalten während der Balkankriege auch bei Schussbrüchen und glaubte den Grund für die leichtere Infizierbarkeit der Durchschüsse in dem Vorhandensein zweier Wundöffnungen suchen zu müssen; da er der Ansicht ist, dass die Sekundärinfektion die Hauptrolle spielt, zieht er den logischen Schluss, dass die zwei Wunden der Durchschüsse mehr zu sekundären Infektion neigen als die eine Wundöffnung des Steckschusses.

In unserem Krieg, wo wenigstens die primäre Wundversorgung meist nichts zu wünschen übrig lässt, müssen meines Erachtens noch besondere Momente gefunden werden, die das Faktum erklären können. Es ist bekannt, dass Gelenkschusswunden häufig nicht früh genug geschient werden, entweder weil die Diagnose nicht gestellt wird oder weil trotz der richtigen Diagnose die Wichtigkeit der Ruhigstellung nicht bekannt ist. Ich glaube, dass bei Gelenkschusswunden, die nicht immobilisiert sind, eine Art Saugmechanismus möglich ist, der infektiöses Material von der Oberfläche in das Gelenkinnere hereinbefördern kann und zwar auf folgende Weise: jedes Gelenk hat in einer bestimmten Stellung sein grösstes Fassungsvermögen, das Kniegelenk z. B. in geringer Beugestellung. Nimmt man nun an, das blutgefüllte Gelenk in dieser Stellung der grössten Kapazität wird gestreckt, so wird bei offener Kommunikation ein Teil des Gelenkinhalts ausströmen. Bei darauffolgender Beugung nimmt die Kapazität wieder zu, und es



kann nun Flüssigkeit oder Luft in das Gelenk aufgenommen werden. Durch solche Kapazitätsschwankungen des Gelenks kann also ein Austausch von Substanzen der Körperoberfläche und des Gelenkinnern stattfinden und zwar um so leichter, je offener die Kommunikation ist.

Damit kommen wir zum springenden Punkt: beim Durchschuss ist immer der Ausschuss grösser als der Einschuss, also auch grösser als der Einschuss des Steckschusses. Das gilt schon für Weichteilschüsse und noch viel mehr für Knochenschüsse. Erinnern wir uns daran, dass beim Gelenkschuss in einer grossen Zahl der Fälle (bis zu 80 pCt. bei Koennecke) der Knochen mitverletzt ist, so müssen wir auch für viele Gelenkdurchschüsse mit relativ grossen Ausschusswunden rechnen. Die Kommunikation des Gelenkinnern mit der Oberfläche ist also beim Durchschuss bedeutend ausgiebiger als beim Steckschuss. So kommt es, dass der geschilderte Saugmechanismus beim Durchschuss wirksamer ist als beim Steckschuss. Und da die oberflächlichen Teile des Wundkanals wohl stets, auch bei primär aseptischer Wundversorgung bakterienhaltig sind, so kann es trotz aseptischen Verbandes infolge mangelnder Immobilisierung zur Sekundärinfektion des Gelenks kommen. Aus dieser Erklärung geht die Wichtigkeit einer möglichst frühzeitigen Fixierung des Gelenks mit Deutlichkeit hervor.

Dass der Durchschuss des Gelenks an sich nicht besonders ungünstig ist, folgt daraus, dass bei den oben erwähnten 10 Steckschüssen, die konservativ heilten, 6 Fälle waren, die inbezug auf das Gelenk als Durchschuss anzusehen waren. Im Gegenteil kann ein solcher Gelenkdurchschuss, der extraartikulär zum Steckschuss wird, für das Schicksal des Gelenks als besonders günstig angesehen werden, denn einmal ist der Fremdkörper, der in den meisten Fällen auch der Hauptinfektionsträger ist, ausserhalb der Gelenkhöhle und zweitens ist nicht die unheilvolle Komplikation der grossen Ausschusswunde wie beim richtigen Durchschuss vorhanden.

Koennecke hat Zweifel geäussert, ob wirklich die Durchschüsse mehr zur Infektion neigen als die Steckschüsse oder zum mindesten nicht günstiger dastehen als diese. Er hatte bei seinem Material 90 pCt. infizierte Steckschüsse und 91,6 pCt. infizierte Durchschüsse, glaubt aber, dass die Art des Materials schuld ist, insofern der Göttinger Klinik in der Hauptsache die infizierten Fälle zugeführt werden, während aseptische Gelenkschüsse fehlen. Der Einwand kann richtig sein, denn ich kann folgende Rechnung anstellen:



Eine Klinik nimmt 30 infizierte Gelenkschüsse auf, davon 15 Durchschüsse und 15 Steckschüsse. Zu demselben Transport gehörten aber noch 30 weitere Gelenkschüsse, die aseptisch waren und deshalb nicht in die Klinik kamen. Davon waren 25 Durchschüsse und nur 5 Steckschüsse. In Summa hätte der Transport also enthalten: 40 Durchschüsse, davon 15 infiziert = 38 pCt. und 20 Steckschüsse, davon 15 infiziert = 75 pCt.

Also wären die Durchschüsse bedeutend günstiger inbezug auf Infektionsgefahr. Aber diese Rechnung ist Hypothese und müsste erst statistisch belegt werden.

In Rosenthal's Material finde ich bei einer Serie von 8 mit Krankengeschichten belegten Knieeschussfällen 5 Durchschüsse, 2 Steckschüsse und einen zweifelhaften Fall. Auch Denk hatte bei 46 Gelenkschüssen mehr infizierte Durchschüsse (57 pCt. infizierte Durchschüsse, 45 pCt. infizierte Steckschüsse).

Darnach scheint es sich doch nicht nur um eine statistische Zufälligkeit zu handeln. Denk zieht aus dem Ueberwiegen der infizierten Durchschüsse auch den Schluss, dass also nicht der Fremdkörper die Ursache der Infektion sei, sondern irgendwelche Akzidentien, vielleicht die sekundäre Infektion durch die Hautwunden und sicher die mangelhafte Fixation. Mein Erklärungsversuch würde sich dieser Deduktion als weitere Stütze anreihen.

Der grosse Prozentsatz der infizierten Durchschüsse braucht nicht in jeder Statistik vertreten zu sein. Je besser die Wundversorgung und je früher namentlich die fixierende Behandlung der Gelenke einsetzt, desto geringer wird der Prozentsatz sein. Deshalb sah Exner einen so ausnehmend hohen Prozentsatz bei der schlechten sanitätstaktischen Organisation der Balkankriege. Das Verhältnis der infizierten Durch- und Steckschüsse war bei ihm 42 : 27 bei G. G. und 56 : 37 bei A. G. Auch braucht nicht jeder infizierte Durchschuss durch den geschilderten Saugmechanismus sekundär infiziert, sondern er kann durch kleine Geschossreste primär infiziert sein. Exner sah solche Geschossreste auffallend häufig. Es kommen also noch allerhand modifizierende Einflüsse für das statistische Ergebnis in Frage. Jedenfalls aber kann es uns nichts auffallendes sein, wennn in einem Material die infizierten Durchschüsse überwiegen. Weitere statistische Erhebungen an dem Gesamtmaterial eines bestimmten Frontabschnittes (Feldlazarette!) könnten die Frage klären.

Unsere Erfolge mit der konservativen Behandlung sind, wie schon betont, sehr bescheiden. Von den 62 Fällen heilten nur 17 ohne operativen Eingriff am Gelenk. Bei 6 von diesen Fällen wurden extraartikuläre Geschosse operativ entfernt. Die Behand-



lung bestand sonst lediglich in der Immobilisierung auf einer Schiene. Von den 11 ohne jeden Eingriff behandelten Fällen waren 4 Steckschüsse und 7 Durchschüsse. Bei den Durchschüssen handelte es sich 3 mal um G. G. und 4 mal um A. G. Die Steckschüsse waren alle A. G. Man sieht wie unzulänglich Statistiken mit kleinen Zahlen sind. Es handelte sich bei diesen A. G. Steckschüssen um kleine und kleinste Splitter, und von solchen ist ja bekannt, dass sie dank ihren glatten, häufig messerscharfen Flächen oft keine Infektionsstoffe mit in die Tiefe reissen und dann natürlich ebenso aseptisch einheilen können wie glatte Gewehrgeschosse. Bei den übrigen 45 Fällen reichte die konservative Methode nicht aus, es wurde operativ vorgegangen.

Wir müssen, um dieses Ergebnis richtig bewerten zu können, unterscheiden zwischen Fällen, die bereits operiert in unsere Behandlung kamen, und solchen, bei denen wir selbst die Indikation zum operativen Eingriff zu stellen hatten.

Von den 45 Fällen kamen 28 bereits operiert in die Klinik, nur bei 17 Fällen fiel die Indikationsstellung der Klinik zu. 2 Schlussfolgerungen lassen sich daraus aufstellen:

1. ist unser Material ein gesiebtes, ähnlich wie das der Göttinger Klinik. Wir bekommen unverhältnismässig mehr schwere Fälle zur Nachbehandlung als solche, die glatt ohne Operation heilen.

2. bekommen wir aber auch relativ viel frische Fälle, nur kurze Zeit nach der Verwundung. Unser Material ist also nicht einseitig und kann sehr wohl mit Statistiken aus dem Feld, wenigstens aus den Kriegslazaretten in Vergleich gesetzt werden. Ueber die Einlieferungszeit der 17 Fälle sagt die Tabelle folgendes:

Es wurden eingeliefert

1 Tag nach der Verwundung	0
2 Tage „ „ „	1
3 „ „ „ „	1
4 „ „ „ „	3
5 „ „ „ „	3
6 „ „ „ „	2
7 „ „ „ „	2
8 „ „ „ „	1
später	4
	17 Fälle.

Die Indikation zum operativen Vorgehen wurde bei diesen 17 Fällen nach verschieden langer Zeit gestellt. Der erste Eingriff erfolgte:



Sofort	1	mal
am folgenden Tag	5	„
„ 2. Tag	2	„
„ 3. „	4	„
„ 4. „	3	„
„ 7. „	1	„
noch später	1	„

Die meisten Eingriffe wurden also früh vorgenommen, sobald die nötigen klinischen Untersuchungen (Temperaturbeobachtung, Röntgenuntersuchung) durchgeführt waren. Es wurden ausgeführt 11 mal Gelenkinzisionen, 2 Aufklappungen und 4 Resektionen.

Die Gelenkinzision ist in fast allen Statistiken die am meisten ausgeführte Operation, und das natürlich mit Recht. Die Sorge, nach Möglichkeit ein funktionell brauchbares Gelenk zu erhalten, erklärt das Bestreben, zunächst mit dem mildesten Eingriff auszukommen, also der Inzision oder besser den Inzisionen. Und in der Tat, unsere Erfolge damit sind nicht schlecht. In 7 Fällen genügte die Behandlung mit Inzisionen. Allerdings musste in 3 Fällen die Inzisionsbehandlung wiederholt werden, so in einem Fall 7 mal, in einem Fall 4 mal und in einem dritten 2 mal.

Die Art der Behandlung richtete sich nach dem einzelnen Fall. Ausser den Inzisionen, die meist in mässiger Ausdehnung zu beiden Seiten der Patella und über dem oberen Rezessus angelegt wurden, wurde manchmal das Gelenk mit 3proz. Karbolsäurelösung ausgewaschen, bei Knochensplitterungen kleine Splitter und nach Möglichkeit auch etwaige steckende Geschosse, namentlich Granatsplitter, entfernt. Drainiert wurde durchweg mit Gummidrains. In keinem Fall wurde die Drainage nach hinten im Sinne Payr's angewendet.

Die Frage, ob der Knochen gleichzeitig verletzt ist, ist für die Beurteilung des Falles ausserordentlich wichtig. Allerdings sind die Knochenverletzungen nicht gleichwertig. Eine Zertrümmerung der Kondylenflächen kompliziert die Gelenkverletzung mehr, als wenn z. B. ein Geschoss im Tibiakopf oder Epikondylus steckt und die Gelenkflächen selbst, wenigstens röntgenologisch, intakt sind. Zählt man diese letzteren Fälle mit zu den Knochengelenkschüssen, so bekommt man natürlich hohe Prozentsätze. Für meine 7 Inzisionen bekomme ich dann ebenfalls 4 Knochengelenkschüsse, obgleich nur einmal eine Zertrümmerung einer Gelenkfläche, nämlich der Patella, durch sternförmige Fraktur vorlag. Wenn wir also in Statistiken hören, dass der Knochen mitverletzt sei, so kann das über die Wertigkeit des Materials noch nicht viel sagen. Es wäre darum zu empfehlen, bei Angaben über Knochenbeteiligung die Art



der Knochenverletzung deutlich zu machen und mindestens zu unterscheiden zwischen einfacher Knochenverletzung und einer Gelenkknochenzertrümmerung.

In 4 von den primär mit Inzisionen behandelten Fällen führte die Inzisionsbehandlung nicht zum Ziel. 3mal wurde reseziert, 1mal amputiert und von den 3 Resektionen 2 nachträglich ebenfalls noch amputiert, und doch starben 3 von diesen Fällen. Es wird gut sein, sich solche Fälle, in denen die Therapie nicht zum Ziel führte, genauer anzusehen, denn Misserfolge sind die besten Lehrmeister.

3 Fälle waren A. G., 1 G. G., 3mal handelte es sich um Steckschuss, einmal (A. G.) um Durchschuss. Alle Schüsse waren mit Knochenverletzung kompliziert, 2mal ohne grössere Zertrümmerung, 2mal mit solcher. Nur der Gewehrsteckschuss kam durch.

Die Reihenfolge der Operationen ergibt sich aus folgenden Krankengeschichtenauszügen:

1. G. G. Steckschuss im Tibiakopf. 31. 10. 1914 verwundet. 27. 11. 1914 Aufnahme. 28. 11. 1914 Inzision. 5. 12. 1914 Resektion. 22. 12. 1914 Inzision. 22. 2. 1915 Inzision. 13. 3. 1915 Amputation, geheilt.

2. A. G. Steckschuss im Condylus internus. 17. 5. 1915 verwundet. 30. 5. 1915 Aufnahme. 3. 6. 1915 Inzisionen. 7. 6. 1915 Gegeninzision hinten. 11. 6. 1915 Amputation, am gleichen Tage Exitus.

3. A. G. Durchschuss. Längsfraktur des unteren Femurendes. 20. 4. 1917 verwundet. 26. 4. 1917 Aufnahme. 28. 4. 1917 Inzisionen. 22. 5. 1917 Empyem-Rippenresektion. 21. 5. 1917 Resektion des Gelenks. 16. 6. 1917 Exitus. Sektion: Sepsis.

4. A. G. Steckschuss im Gelenk. Zertrümmerung der Patella und Condyl. lat. 21. 4. 1917 verwundet. 26. 4. 1917 Aufnahme. 28. 4. 1917 Inzisionen. 3. 5. 1917 Resektion. 13. 5. 1917 Inzision hinten. 18. 5. 1917 Amputation, Entfieberung. 29. 6. 1917 Exitus. Sektion: Lungenembolie nach Thrombose der Vena femoralis.

Die ersten beiden waren verschleppte Fälle. Sie waren zu lange der konservativen Behandlung vorbehalten und kamen erst nach 14 Tagen, resp. 4 Wochen in unsere Behandlung. Im Fall 3 wurde offenbar die Wirksamkeit der Inzisionsbehandlung überschätzt, der radikale Eingriff zu lange hinausgeschoben, in Fall 4 kam es zu einer Lungenembolie nach Thrombose der Vena femoralis. So wurde hier auch die radikale Therapie der Amputation zuschanden.

Wir wollen mit diesen 11 Fällen unserer Klinik die Fälle vergleichen, die bereits im Felde inzidiert in unsere Nachbehandlung kamen.

Es waren das 22 Fälle, also genau die doppelte Zahl. Von diesen heilten nur drei ohne weiteren Eingriff, ein Resultat, das geeignet ist, die pessimistische Anschauung inbetreff der infizierten



Gelenkschüsse zu rechtfertigen. Ob dem Transport allein die Schuld zuzuschreiben ist, kann nicht entschieden werden. Jedenfalls kamen grobe Verstösse gegen die Vorschriften der Gelenkbehandlung für den Transport nicht zur Beobachtung, viele Fälle lagen im Gipsverband oder im Brückengipsverband. Die 3 günstig verlaufenden Fälle wurden in fieber- und schmerzfreiem Zustand eingeliefert und heilten ohne weitere Massnahmen.

Von den übrigen 19 Fällen wurden 8 der weiteren Inzisionsbehandlung unterzogen. Davon starb ein Fall an den Folgen eines Beckenschusses (retroperitoneale Phlegmone), ein zweiter erlag einer Sepsis.

Der Krankheitsverlauf dieses letzten Falles war kurz folgender:

A. G. Durchschuss. 2. 1. 1915 verwundet. Im Feldlazarett mehrere Inzisionen. 4. 2. 1915 Aufnahme. Zertrümmerung beider Kondylen. Textor'scher Schnitt. Ausräumung von Knochensplittern. Gipsverband. 20. 3. 1915 nochmals Sequesterentfernung. 29. 3. 1915 nach zunehmendem Verfall Exitus. Man hat beim Lesen dieses Berichtes den Eindruck, als ob eine Resektion an Stelle der Inzisionsbehandlung ratsamer gewesen wäre.

Nur in 3 Fällen führte die weitere Inzisionsbehandlung zum Ziel, bei den anderen 3 Fällen mussten radikale Eingriffe (Resektion oder Amputation) angeschlossen werden.

Bei den 3 geheilten Fällen handelte es sich 2 mal um reinen Gelenkschuss, einmal um einen Knochensteckschuss ohne Zertrümmerung der Gelenkenden. Es handelte sich also um relativ günstige Fälle.

Das schlechte Resultat der im Felde bereits inzidierten Fälle ist auffallend. Von 22 inzidierten Knieschüssen wurden nur 6 durch diese Methode geheilt, während wir in der Klinik bei 11 Inzisionsfällen 7 mal Heilungen erzielten.

Unser Resultat ist also $2^1/_2$ mal besser. Das spricht dafür, dass im Felde die Inzisionsbehandlung häufig zu lange ausgedehnt wird, dass ihre Wirksamkeit überschätzt wird. Die Fälle scheinen, da sie keine alarmierenden Symptome bieten, der Heilung entgegen zu gehen, bis dann der Transport den wahren Sachverhalt aufdeckt. Der Transport wirkt wie eine Prüfung auf die Heilungstendenz des Infektionsprozesses, und unsere Erfahrungen beweisen, dass die Prognose im Feld häufig zu günstig gestellt war.

Unsere Erfahrungen beweisen weiter, wie vorsichtig Statistiken der Gelenkschüsse aus Feldlazaretten beurteilt werden müssen, wenn die Fälle nicht bis zur endgültigen Gelenkheilung beobachtet wurden. Die klinischen Symptome allein können zu optimistischen Täuschungen verleiten.



Im Anschluss an die mit Inzision behandelten Gelenkschüsse führe ich 2 Fälle an, die in den Krankengeschichten als „Aufklappung“ des Gelenks angeführt sind. Wenn diese Bezeichnung aber der Schloffer'schen Methode vorbehalten sein soll, so sind die Fälle nicht als Aufklappung zu bezeichnen.

Das Wesentliche der Schloffer'schen Methode ist die vollkommene Skelettierung der Gelenkenden und ihre „Vorlagerung“ bei spitzwinklig gebeugtem Gelenk. Zu diesem Zweck wird ein Querschnitt nach Textor angelegt, alle Bänder und Kapselansätze abgetrennt und dann die freigemachten Gelenkenden in spitzwinkliger Beugung des Gelenks aus der Wunde herausluxiert, wobei ein spreizendes Kniekissen die völlige Uebersichtlichkeit der Wundflächen garantiert. Diese Haltung wird im Gipsverband gesichert.

Vergleichen wir hiermit unsere beiden Fälle, so sieht man den fundamentalen Unterschied. Im ersten Fall wurde zwar ein Textor'scher Schnitt geführt und zum Schluss in Beugestellung verbunden, aber die Bänder wurden erhalten und die Gelenkenden nicht vorgelagert.

Dagegen wurden zahlreiche Knochensplitter aus der zertrümmerten Tibia entfernt. Es wäre wohl richtiger, solche Fälle als atypische Resektionen zu bezeichnen.

Im 2. Fall wurde das Gelenk mit grossem Schnitt an der Innenseite aufgeklappt und ein im Condylus medialis steckender Granatsplitter ausgemeisselt. Auch hier wurden keine Bänder durchtrennt und das Gelenk auch nicht in Beugestellung verbunden. Der Fall wäre darum besser mit zur Inzisionsbehandlung zu rechnen.

Immerhin ist wichtig, dass beide Fälle durchkamen, der letzte allerdings nach nochmaligen Inzisionen. Beide Male handelte es sich um Frühfälle. Sie kamen nach 4 Tagen in unsere Behandlung.

Ich komme dann zu den Resektionen und teile sie ein in primäre und sekundäre Resektionen. Es ist oben schon erwähnt worden, dass bei den 17 unoperiert in die Klinik aufgenommenen infizierten Fällen 4 mal die Indikation zur primären Resektion gestellt wurde.

Alle 4 Fälle waren mit Knochenzertrümmerung kompliziert. Der Fall 1 ist dadurch bemerkenswert, dass er erst 4 Monate nach der Verwundung unoperiert zu uns kam.

Es handelte sich um einen A. G. Durchschuss. Beide Wunden sezernierten stark. Das Bein lag im gefensterten Gipsverband. Man hatte offenbar gehofft, dass der Abfluss aus den Schusswunden genüge, um das Gelenk zu drainieren und Heilung zu erzielen. Das Röntgenbild ergab eine Fraktur des Condylus lateralis. Das



ganze Gelenk war ballonartig aufgetrieben, überall stark schmerzhaft. Resektion, Heilung.

Die 3 anderen Knieschüsse seien in kurzen Auszügen angeführt:

1. A. G. 16. 3. 1916 verwundet, 18. 3. 1916 Aufnahme. Gelenk breit offen, Patella und Teil der Tibia fehlt, starke Eiterung. Röntgenbild: T-Bruch des Femurendes. 25. 3. Resektion. 12. 10. 1916 mit knöcherner Ankylose entlassen.

2. A. G. 12. 9. 1916 verwundet. 19. 9. 1916 Aufnahme. Handgrosse Wunde mit Eröffnung des Kniegelenks. Stinkender Eiter (Streptococcus longus). Röntgenbild: Zertrümmerung des Tibiakopfes. Resektion am gleichen Tag. 20. 9. 1916 wegen drohender Allgemeininfektion Amputation. Später noch Reamputation. 23. 2. 1917 verlegt in die Heimat.

3. A. G. 16. 4. 1917 verwundet. 24. 4. 1917 Aufnahme mit hohem Fieber. Gelenk vorne geöffnet. Patella, Tibiakopf fehlen. Jauchig eitrige Sekretion (Staphylococcus aureus). 27. 4. 1917 Resektion. 18. 5. 1917 wegen weiterer Eiterung Amputation, 14. 7. 1917 verlegt in die Heimat.

Die drei Fälle haben viel Gemeinsames. Es handelte sich weder um Durchschnss noch um Steckschuss, sondern um Streifschüsse, aber um tangential wirkende grosse Granatsplitter. Bei allen dreien bestanden grosse Zertrümmerungen oder Defekte, zweimal fehlte die Patella. Es waren also Gelenkschüsse mit grossen Wundöffnungen, von denen Dilger und Mayer auf Grund der Erfahrungen der Balkankriege meinten, dass sie fast nie zur Infektion führten. Man sieht, dass diese Ansicht für unseren Krieg viel zu optimistisch ist. Die 3 Fälle waren in der Tat klinisch und bakteriologisch infiziert, und zwar war das Krankheitsbild so schwer, dass nach kurzem Versuch der konservativen Behandlung die Resektion ausgeführt wurde, die überdies in 2 Fällen von der Amputation gefolgt war. Es gelang jedoch, dadurch wenigstens das bedrohte Leben zu retten.

Sekundäre Resektionen hatten wir 15.

Ueber den Zeitpunkt der Resektionen und ihren Erfolg belehrt folgende Tabelle.

Fall	Wie lange nach der Verwundung reseziert?	Noch amputiert?	Ob Knochenzertrümmerung	Erfolg
1	nach 8 Monaten	—	Sequest. entf.	geheilt
2	„ 2 Wochen	—	nein	„
3	„ 2 „	—	„	„
4	„ 9 Tagen	—	ja	„
5	„ 2 Wochen	—	„	„
6	„ 7 „	—	nein	gestorben
7	„ 3 „	—	„	gestorben (Tetanus)
8	„ 6 „	—	ja	gestorben

Fall	Wie lange nach der Verwundung reseziert?	Noch amputiert?	Ob Knochen-zer-trümmerung	Erfolg
9	nach 4 Wochen	amp.	nein	geheilt
10	„ 1 „	„	ja	„
11	„ 5 „	„	nein	„
12	„ 10 Tagen	„	ja	gestorben
13	„ 2 Wochen	„	nein	„
14	„ 2 „	„	ja	gestorben (Sept. Embol.)
15	„ 11 Tagen	„	ja	gestorben

Der Zeitpunkt der Resektion schwankt zwischen einer Woche und 8 Monaten. Die meisten Fälle aber (9) wurden innerhalb der 2. Woche reseziert, also relativ früh. Irgendwelche bindenden Schlüsse lassen sich aus der Resektionszeit nicht ziehen. Ein Teil dieser Frühresezierten (5) ist geheilt, der andere trotz nachfolgender Amputation gestorben.

Auch zwischen Enderfolg und Knochenzertrümmerung kann keine reine Relation gefunden werden. Bei den geheilten Fällen fand sich 4 mal Knochenzertrümmerung, bei den gestorbenen ebenfalls 4 mal.

Der wichtigste Faktor für den Endausgang der Resektion bleibt offenbar die Schwere der Infektion, die Virulenz der Erreger und ihr Verhältnis zur Abwehrkraft des Individuums. Aber dieses grosse X ist statistisch nicht erfassbar.

Die Erfolge der sekundären Resektion sind wenig erfreulich. Von den 15 Fällen sind nur 5 durch die Resektion geheilt. 3 sind nach der Resektion gestorben (= 38 pCt. Mortalität), in 7 Fällen war die Resektion erfolglos, sodass Amputation angeschlossen werden musste.

Insgesamt hat die Klinik 10 mal mit der Resektion die Behandlung abgeschlossen und dabei 3 Todesfälle gehabt (= 30 pCt. Mortalität).

Hierzu kommen noch 5 im Feld ausgeführte Resektionen, die uns zur Nachbehandlung überwiesen wurden. Leider fehlen hier die genauen Angaben, wann die Resektion ausgeführt wurde und wieweit erst Inzisionsbehandlung versucht worden war. Von diesen starb ein Fall an pneumonischen und nephritischen Komplikationen nach Diphtherie. Die anderen 4 gingen in Heilung über. Aus diesen 5 Fällen weitgehende Schlüsse auf die Resektionsbehandlung zu ziehen, ist nicht gut möglich, weil wir nur die transportfähigen Resezierten zur Behandlung bekamen und nicht wissen, ein wie grosser Teil des Gesamtmaterials gestorben ist oder erfolglos reseziert wurde.



Die Amputation wurde in der Klinik kein Mal als primärer Eingriff vorgenommen. Sekundäre Amputationen hatten wir 12. Ich teile sie in 2 Gruppen:

1. Amputationen nach Inzisionsbehandlung 3, davon geheilt 2, gestorben 1.

Der gestorbene Fall ist bereits oben bei den Inzisionsfällen unserer Klinik erwähnt worden. Es war ein verschleppter Fall, der erst nach 19 Tagen unoperiert in die Klinik kam und hier 2 mal mit Inzisionen behandelt wurde. Da der septische Zustand nicht besser wurde, wurde 4 Tage nach der letzten Inzision, 8 Tage nach der Aufnahme die Amputation vorgenommen. Patient starb am Tage der Amputation.

Die beiden anderen Fälle waren im Feld öfter inzidiert worden. Kurze Auszüge mögen folgen:

1. A. G. 3.5.1916 verwundet. 2 mal Operation im Feldlazarett. Gefensterter Gipsverband. 24.5.1916 Aufnahme: sehr elender Zustand, Durchfälle, Röhrenabszesse. Röntgenbild: Knochenzertrümmerung. — Zunächst Inzisionen am Oberschenkel. 2 Tage später, da sich der septische Zustand nicht bessert, am 7.6.1916 Amputation. Heilung.

2. A. G. 8.5.1916 verwundet. Im Feldlazarett Gelenkdrainage. Später Entfernung von Knochensplittern. 3.9.1916 Aufnahme. 6.9.1916 Aufklappen des Gelenks zeigt Kapseldurchbrüche mit tiefen Wadensenkungen. Deshalb Amputation. Heilung.

2. Gruppe: Amputationen nach Resektionen 9, davon geheilt 5, gestorben 4.

Die Fälle sind bereits bei der Besprechung der Resektionen erwähnt worden. Wenn ein Patient trotz der Amputation stirbt, so ist klar, dass die Amputation zu spät kam. Wir wollen sehen, ob sich das statistisch erfassen lässt.

Die Amputation wurde nach der Resektion ausgeführt:

Bei Fall	Zeitpunkt	Ausgang	Indikation
1	ca. 3 Wochen später	† am gleichen Tag	Sepsis.
2	„ 2 „ „	† „ „ „	Verschl. des Allgemeinbef.
3	„ 1 „ „	† „ „ „	Weitere Eiter. am Oberschenk.
4	„ 1 „ „	geheilt	Nach Resekt. keine Besserung des Allgemeinbefindens.
5	„ 2 „ „	„	Eiter. am Oberschenk. Verschl.
6	„ 3 Monate „	„	Weitere Eiter. am Ober- und Unterschenkel.
7	„ 2 Wochen „	† 6 Wochen später	Verschlechterung. Gest. an Embolie. Vorher entfiebert.
8	„ 1 Tag „	geheilt	Drohende Sepsis.
9	„ 3 Wochen „	„	Verschlechter. d. Allgemeinbef. Starke Wundeiterung.



Wie schon bei den Resektionen so lässt sich auch für die Amputationen aus dem Intervall zwischen letztem Eingriff und der Amputation keine Gesetzmässigkeit ableiten. Das „zu lange warten“ ist zeitlich nicht bestimmbar. Was für den einen Fall zu lang ist, braucht es für den andern nicht zu sein. Es gibt eben alle Abstufungen zwischen foudroyantem und torpidem Verlauf.

In vielen Fällen wird der unglückliche Ausgang auch garnicht auf das Konto der Amputation zu setzen sein, sondern noch auf das der Resektion. Fall 3 z. B. war sicher nicht mehr geeignet zur Resektion, da schon Eitersenkungen in der Muskulatur des Oberschenkels steckten. Vielleicht hätte hier die Amputation an Stelle der Resektion noch zum Ziele geführt.

Die Indikation zur Amputation bildete, wie aus der Tabelle hervorgeht, meistens die Verschlechterung des Allgemeinzustandes, die drohende oder bereits bestehende Sepsis trotz der Resektion. Die Amputation wurde also im allgemeinen nur als ultimum refugium ausgeführt. Dementsprechend schlecht sind auch die Resultate. Wir hatten im ganzen 12 Amputationen mit 5 Todesfällen = 42 pCt. Mortalität.

Bemerkenswert ist, dass die Todesfälle der 2. Gruppe alle nach der sekundären Resektion vorgekommen sind, wo also die ganze Stufenleiter der Operationsmethoden Inzision — Resektion — Amputation durchmessen war, während die Amputationen nach primärer Resektion durchkamen.

Es scheint das aktivere Vorgehen den Erfolg auf seiner Seite zu haben.

Schliesslich bekamen wir eine im Feld ausgeführte Amputation zur Nachbehandlung. Es musste reamputiert werden wegen konischen Stumpfes. Dann trat Heilung ein.

Ueber das endgültige funktionelle Ergebnis der Fälle lässt sich leider kein abschliessendes Urteil abgeben, weil die Patienten nicht bis zur völligen Heilung in der Klinik bleiben konnten. Sie mussten, um Platz zu gewinnen, in Vereinslazarette oder in die Heimat verlegt werden. Die Verlegung geschah aber stets erst, wenn das Schicksal des Gelenks entschieden war, also nur noch die Heilung granulierender Wundflächen oder medikomechanische Nachbehandlung in Frage kam.

Immerhin sind einige Teilangaben möglich. Für die 7 mit Inzisionen behandelten eigenen Fälle ist 2 mal „gute Zunahme der Beweglichkeit“ notiert, für die Resektionen einschliesslich der im Felde ausgeführten nur 2 mal verzögerte Konsolidierung, 7 mal rasche knöcherne Heilung konstatiert. Die beiden mit Aufklappung behandelten Fälle waren bei der Verlegung etwas beweglich.



Jedenfalls kann zweierlei aus diesen wenigen Feststellungen geschlossen werden: erstens, dass die Inzisionsbehandlung nicht notwendig zu einer völligen Versteifung zu führen braucht, und zweitens, dass die gefürchtete Pseudarthrose nach Resektion wegen Eiterung, wenigstens nach unseren Erfahrungen, keine so grosse Rolle spielt.

Wir wollen das gesamte Material noch einmal möglichst übersichtlich zusammenfassen.

Von den 62 Fällen in der Klinik behandelter Kniegelenkschüsse heilten 17 konservativ (= 27 pCt.).

45 Fälle wurden operativ behandelt (= 73 pCt.). Davon kamen 17 unoperiert in die Klinik.

Von diesen 17 eigenen Fällen wurden
- inzidiert 11:
  - mit Erfolg 7 (1 † an Kopfschuss)
  - inzidiert und reseziert 1 mit 1 †
  - inzidiert und amputiert 1 mit 1 †
  - inzidiert, reseziert und amputiert 2 mit 1 †,
- mit Aufklappung behandelt 2,
- primär reseziert 4:
  - mit Erfolg 2
  - reseziert und amputiert 2.

Summe: 17 Fälle mit 4 † (3 am Knieschuss = 18 pCt. Mortalität).

28 im Felde operierte Fälle wurden der Klinik zur Nachbehandlung zugeführt.

Von diesen waren im Felde inzidiert 22.
- Davon heilten 3 ohne weiteren Eingriff.
- 19 wurden weiter operiert:
  - nur inzidiert 5 mit 2 † (1 an Beckenschuss)
  - inzidiert und reseziert 1
  - reseziert 6 mit 2 † (1 an Tetanus)
  - reseziert und amputiert 4 mit 3 †
  - inzidiert, reseziert und amputiert 1
  - amputiert 2,
- 5 waren im Felde reseziert, sie wurden geheilt bis auf 1 († an Pneumonie nach Diphtherie),
- 1 war im Felde amputiert, er heilte nach Reamputation.

Summe: 28 Fälle zur Nachbehandlung mit 8 † (5 am Knieschuss = 18 pCt. Mortalität).

Insgesamt 62 Kniegelenkschüsse mit 12 † (= 19 pCt. Mortalität). (8 † infolge des Knieschusses = 13 pCt. Mortalität).

II. Kritischer Teil.

Ein Leiden, das eine Mortalitätsziffer von 13 oder 19 pCt. ergibt, ist als gefährlich zu bezeichnen. Unsere zweite These, die wir eingangs aufstellten, dass uns die Chirurgie der Kniegelenkschüsse auf eine besonders scharfe Probe stellt, besteht also zu Recht.

Die Mortalitätsziffer kann aus einem gegebenen Material verschieden berechnet werden. Berechtigt ist es, Todesfälle, die Nebenverletzungen oder anderen Krankheiten zur Last fallen, auszuschliessen und eine „reine" Mortalitätsziffer für die Todesfälle, die lediglich auf Kniegelenkinfektion zurückzuführen sind, aufzustellen. Unsere reine Mortalitätsziffer für das Gesamtmaterial beträgt 13 pCt.

Da aber unser Material gesiebt ist, will eine solche Zahl nicht viel sagen. Je grösser die Gruppe der aseptisch oder besser konservativ heilenden Fälle ist, desto günstiger wird natürlich die Mortalitätsziffer. Es ist darum ratsam, in Statistiken die Mortalitätsziffer für die Gruppe der infizierten Schüsse zu berechnen, erst dann bekommen wir ein Bild von der Leistungsfähigkeit unserer Therapie. Wir hatten 45 infizierte Fälle mit einer „reinen" Mortalität von 18 pCt., und zwar war auffallender Weise die Mortalitätsziffer sowohl für unsere eigenen 17 Fälle, wie für die 28 nachbehandelten gleichmässig 18 pCt. Dieses Resultat ist recht ernst, aber mit anderen Statistiken verglichen sogar noch günstig. Burkhardt und Landois berichten z. B. aus einem Feldlazarett über 22 Kniegelenkschüsse mit 23 pCt. Mortalität. Da aber 6 konservativ heilten und die 5 Todesfälle auf die 16 infizierten Schüsse fallen, so ergibt sich eine Mortalitätsziffer von 31 pCt. Hansing hatte auf der Sudeck'schen Abteilung bei 23 infizierten Fällen 34,7 pCt. Mortalität. Das sind Zahlen, die den Pessimismus berechtigt erscheinen lassen. Koennecke's Ziffer aus der Göttinger Klinik lautet bei 68 Fällen auf 17,6 pCt. „reiner" Mortalität, oder nur auf die 51 infizierten Fälle bezogen auf 24 pCt. Unser Ergebnis kann also noch als günstig bezeichnet werden.

Trotzdem muss es unser Bestreben sein, Mittel und Wege zu finden, die Resultate weiter zu bessern.

Und in der Tat mehren sich in der letzten Zeit die Mitteilungen über ganz bedeutend bessere Erfolge bei der Behandlung der Gelenkschüsse. Sie stammen aber nicht aus Heimatslazaretten, sondern von der Front, aus den Feldlazaretten. Wie überhaupt bei der Bekämpfung der Wundinfektion die Hauptaufgabe den vorderen Sanitätsformationen, Feldlazaretten und Sanitätskompagnien, zuge-



fallen ist, so auch die Bekämpfung der Gelenkinfektion. Das wirksamste Mittel zur Bekämpfung auch der Gelenkinfektion ist die aktive Prophylaxe. Heddaeus konnte 1917 über 70 Kniegelenkschüsse berichten, von denen 68 „konservativ" geheilt wurden. Dabei ist allerdings der Ausdruck „konservativ" weiter genommen als in unserer Statistik. Sein Verfahren ist das der Karbolspülung (mit 3proz. Lösung). Bei schweren Fällen wird jedoch auch an 3 Stellen inzidiert, das Gelenk mit Karbollösung ausgewischt und zum Schluss mit 10proz. Jodoformäther beschickt, den man einige Minuten im Gelenk „kochen" lässt. Nur für Fälle mit schwerer Knochenzertrümmerung und Infektion empfiehlt er die primäre Resektion, weil er bei 2 solchen Fällen mit der antiseptischen Behandlung nicht zum Ziele kam und einen Fall verlor.

Bei 70 Fällen nur ein Todesfall und 68 Heilungen mit mehr oder weniger grosser Beweglichkeit, in der Tat ein glänzendes Ergebnis. Aber ich glaube, wir dürfen diese Zahlen nicht ganz ohne Kritik hinnehmen. Es fiel mir auf, dass der Verfasser selbst berichtet, die bakteriologische Untersuchung der Kniegelenksflüssigkeit sei oft negativ ausgefallen. Ich stellte deshalb nach den mitgeteilten Krankengeschichten die Art des Gelenkinhalts fest und fand folgendes:

Blutiger Erguss 13mal, trübes (schmieriges) Blut 16mal, trübes Serum oder trübe Synovia 12mal, blutig eitriger Inhalt 6mal und Eiter 4mal. Da die bakteriologische Untersuchung im Stich gelassen hat, so muss die Frage offen bleiben, ob denn nun wirklich alle Gelenkfälle infiziert waren. Zum mindesten muss das bei den 13 Fällen mit blutigem Erguss zweifelhaft bleiben. Es fragt sich deshalb, ob nicht so und so viele Fälle bei rein konservativer Behandlung, d. h. Immobilisierung, auch geheilt wären. Ferner mussten die Fälle oft recht früh abtransportiert werden, und wir haben aus unserer Statistik gesehen, wie vorsichtig Fälle zu bewerten sind, die aus dem Feld inzidiert rückwärts geschickt werden. Es bleibt also die weitere Frage offen, ob wirklich alle 68 Fälle endgültig die Infektion überwunden hatten. Es liegt uns aber fern, die Wichtigkeit solcher primären Prophylaxe zu unterschätzen. Ich halte es vielmehr für wahrscheinlich, dass es der einzige Weg ist, die Gesamtresultate gründlich zu bessern.

Es ist Payr's Verdienst, nachdrücklich auf diese Prophylaxe hingewiesen zu haben, sowohl auf der Kriegschirurgentagung in Brüssel 1915 wie in mehreren eingehenden Veröffentlichungen. Payr empfiehlt an Stelle der Karbolsäure den Phenolkampfer in der von Chlumski angegebenen Zusammenstellung (Acid. carbol. liqu. 30, Camphor. 60,0, Alkohol absol. 10). Er rät 3—20 ccm



nach Entleerung des Exsudats in das Gelenk zu injizieren. Der Phenolkampfer soll in vierfacher Weise wirken: antiseptisch, hyperämisierend, schmerzstillend und mechanisch, letzteres insofern, als der reaktive Erguss die Bildung von Adhäsionen im Gelenk verhindert. Payr berichtet von 20 so behandelten Fällen, die mit voller Gebrauchsfähigkeit heilten. Kreglinger hat in letzter Zeit das Verfahren nachgeprüft und die Vorzüglichkeit dieser Prophylaxe bestätigt.

Sattler injiziert statt des Phenolkampfers reine Karbolsäure in geringer Menge ($^1/_2$ g), ein Verfahren, das im therapeutischen Effekt wohl einer Ausspülung mit 2proz. Karbolsäurelösung gleichkommen wird.

Kirschner empfiehlt nach der Punktion Methylenblaulösung in unbeschränkter Menge, da sie nicht reizend wirke.

Welche Gelenkschüsse sollen solcher aktiven Prophylaxe unterworfen werden? Heddaeus hat offenbar alle Fälle mit „Beteiligung“ des Gelenks angegriffen, und es ist zuzugeben, dass es, will man mit Sicherheit vorbeugen, schwer ist, bestimmte Fälle auszuschliessen. Bei der Ungefährlichkeit des Verfahrens wird es nicht schaden, wenn auch glatte Gewehrschüsse der Prophylaxe unterzogen werden, zumal die Injektion nicht nur antiseptisch, sondern auch hyperämisierend und mechanisch wirkt, beides Faktoren, die für die spätere Gelenkfunktion selbst bei aseptischem Verlauf von Wichtigkeit sind. Voraussetzung ist natürlich, dass das Verfahren wirklich ungefährlich ist. Bei starkem Verwundetenzugang, bei irgend zweifelhafter Asepsis würde ich glatte Gewehrschüsse unbedingt in Ruhe lassen, denn es wäre unverzeihlich, sie durch unsere therapeutischen Massnahmen den Gefahren der Infektion auszusetzen und die anerkannt gute Prognose dieser Schüsse zu verschlechtern.

Bei wahrscheinlich infizierten Wunden, also namentlich allen Artillerieverletzungen, ausgenommen die minutiösen Splitterwunden, genügt die Behandlung des Gelenkinnern nicht zur wirksamen Prophylaxe. Hier muss die Prophylaxe des übrigen Wundkanals hinzukommen, am besten also Exzision der Wunde im Gesunden. Auch darauf hat Payr mit Nachdruck hingewiesen. Nach Exzision der Wunde und etwaiger Kapselverletzungen soll die Kapsel wieder vernäht werden, genau so, wie wir auch sonst seröse Höhlen möglichst wieder unter physiologische Verhältnisse setzen, damit sie unter günstigen Bedingungen den Kampf gegen etwa noch zurückgebliebene Infektionserreger aufnehmen können.

Auch Klose hat mit der primären Kapselnaht nach gründlicher Versorgung des Gelenks (Entsplitterung usw.) sehr gute Resultate gehabt.



Der Zeitpunkt einer solchen aktiven Prophylaxe kann natürlich garnicht früh genug gewählt werden, am besten innerhalb der ersten 6 Stunden.

Ob der Hauptverbandplatz oder das Feldlazarett der zweckmässigste Ort ist, wird nach sanitätstaktischen Verhältnissen verschieden sein. Mir scheint das Feldlazarett geeigneter, damit die Leute nicht etwa während der eintretenden Reaktion wieder transportiert werden müssen.

Wie schon gesagt, hatten wir an der Klinik keine Gelegenheit, solche rein prophylaktischen Massnahmen anzuwenden. Als wir die Fälle bekamen, war die Frage, ob aseptisch oder infiziert, bereits entschieden; wir konnten entweder rein konservativ weiter behandeln, oder wir mussten eingreifen, und das letztere war das häufigere.

Aber auch bei solchen sicher infizierten Fällen will Payr nicht ohne weiteres mit den meist üblichen Inzisionen beginnen, sondern er will die Fälle scheiden in gutartige und bösartige, oder, wie er es nennt, in Empyeme und Kapselphlegmonen. Bei Empyemen sei ebenfalls die Phenolkampferbehandlung indiziert in folgender Weise: kleine Inzision, Einführung eines Glasdrains, durch das das Exsudat abgelassen und Phenolkampfer injiziert wird. Das Glasdrain wird zugestopft, und der Phenolkampfer bleibt 24 Stunden im Gelenk. Dann lässt man abfliessen und wiederholt das Verfahren unter Umständen 3—4 mal, bis das Exsudat harmlos geworden ist.

Wederhake empfiehlt an Stelle des Phenolkampfers 10 ccm 5proz. wässeriger Tanninlösung, die er eine Minute im Gelenk lässt, um sie dann zu entleeren. Er sah selbst bei Streptokokkeninfektion Heilung.

Die Payr'sche Einteilung ist im Grunde nichts neues. Schon Volkmann unterschied die oberflächliche, mehr sekretorische (darum „katarrhalische") Form von der parenchymatösen, die von vorneherein die tieferen Bindegewebslagen ergreift. Die erste Form nennt er auch den „akuten eitrigen Kniegelenkskatarrh". Lexer unterscheidet in seinem Lehrbuch zwischen Synovitis und Arthritis purulenta, und seine Bezeichnung scheint mir ebenfall das Wesen der Dinge zu treffen.

Kirschner unterscheidet im Lehrbuch der Kriegschirurgie gutartige und bösartige Formen und macht so schon durch die Bezeichnung die verschiedene Wertigkeit geltend. Typische Fälle lassen sich sicher in eine der beiden Gruppen einreihen. Die Symptome können in der Tat recht charakteristisch sein: hier mässige Schmerzen, Beschränkung der Schwellung aufs Gelenk-



kavum, wenig Störung des Allgemeinbefindens und mässiges Fieber, dort starke Schmerzen, namentlich bei Bewegung und Stauchung, stürmische lokale Entzündungserscheinungen, paraartikuläre Schwellung, starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, hohes Fieber. Dazu als Ergebnis der Probepunktion bei den Empyemen nicht übelriechender Eiter, bei der Kapselphlegmone entweder serofibrinöses oder von vornherein übelriechendes oder gar jauchiges Sekret.

Trotzdem wurde früher auch die katarrhalische Gelenkentzündung, ausser etwa der gonorrhoischen und rheumatischen durchaus nicht so günstig in therapeutischer Hinsicht beurteilt wie es Payr rät. Nach Riedel erfordert auch die katarrhalische Form den Schnitt ins Gelenk, nur bei den serös-eitrigen „leichten" Fällen genüge die Punktion. Auch Lexer fordert die Inzision. Immerhin, noch nie war die Gelegenheit so günstig. Erfahrungen über Gelenkeiterungen zu sammeln, wie in diesem Kriege, und so werden wir bei frischen Fällen, die den Eindruck der oberflächlichen, gutartigen, katarrhalischen Form, des Empyems, machen, im Interesse der Gelenkfunktion einen Versuch mit der Payr'schen Methode machen dürfen. Ob wiederholte Gelenkauswaschungen mit Karbolsäure oder Tannin- oder Vuzinlösung dasselbe leisten, müssen weitere Veröffentlichungen lehren.

Ein Gesichtpunkt ist bei dieser Teilung in zwei Formen der Gelenkinfektion immer im Auge zu behalten, dass nämlich die gutartige Form in die bösartige übergehen kann. Schon Volkmann sagt: dass die 2. Form aus der 1. hervorgehen könne. Auch beim Empyem kommt es bei längerem Bestand zu Usuren und Eiterung der Gelenkknorpel, zu Karies der Gelenkenden und paraartikulären Phlegmonen, Abszessen und Fisteln. Auch in Noetzel's Tierexperimenten (Injektion von Stapylokokken- und Streptokokkenkulturen ins Kniegelenk von Kaninchen) geht auch nach kleinsten Dosen das anfängliche Empyem in Panarthritis über. Man wird demnach die Unterscheidung nie beliebig lange aufrecht erhalten, sondern immer daran denken, dass sie nur für den Beginn der Infektion Gültigkeit hat, zumal es die Regel ist, dass auch die schweren Formen nur selten foudroyant, sondern meist langsam verlaufen.

Hinzukommt, dass es sowieso Uebergänge zwischen den ausgesprochen gutartigen und den evident bösartigen Formen geben muss, dass also die Einteilung nicht so einfach sein kann, wie es auf den ersten Blick scheint.

Wir haben an unserer Klinik keine Erfahrung mit der Payrschen Methode. Auch schien es uns in den meisten Fällen nicht



einfach, die Diagnose gutartige oder bösartige Form genügend zu klären. Wir standen auf dem Standpunkt Riedel's, dass auch die oberflächliche Entzündung den Einschnitt erfordere.

In diesem Zusammenhang sei noch eines prophylaktischen Verfahrens gedacht, das gleichzeitig therapeutisch wirken soll, ich meine die Bier'sche Stauung. Auch diese haben wir an der Klinik, wenigstens bei Kniegelenken nicht angewandt, zum Teil aus Mangel an guten Gummibinden, aber auch aus wissenschaftlichen Gründen. Wir halten die Bier'sche Stauung mit der gewöhnlichen Binde trotz ihres einfachen Apparates nicht für ein einfaches und leichtes Verfahren. Es gehört grosse Uebung und viel Lust und Liebe dazu, mit genügender Regelmässigkeit den richtigen Grad der Stauung zu erzeugen. Eine dosierte Stauung im Sinne Perthes' (mit Schlauchbinde und Irrigatordruck) würde entschieden zuverlässigere Resultate zeitigen. Auch Bier gibt die Schwierigkeit der Bindenstauung zu und empfiehlt deswegen die rhythmische Stauung nach Thies, deren Vorteil zu einem grossen Teil eben in der exakten Dosierbarkeit liegt. Aber selbst angenommen, wir besässen ein Instrumentarium zur dosierten Stauung, so wären wir trotzdem auf einem ablehnenden Standpunkt geblieben.

Sehrt, der an einem grösseren Material von Gelenkschüssen die Bier'sche Stauung ausgeführt hat, rühmt neben anderen Vorteilen die Schmerzstillung durch die Binde. Die Tatsache einer solchen schmerzstillenden Wirkung scheint auf den ersten Blick ein Vorteil, sie wird aber zu einem Nachteil des Verfahrens, weil sie die Beurteilung des Infektionsprozesses, die Indikationsstellung zu etwaigen Eingriffen erschwert. Ich habe im Felde solche Fälle erlebt, die scheinbar unter der Stauung heilten, bei denen das Fieber schwand und das Allgemeinbefinden sich hob, bis Durchbruchabszesse in den Weichteilen den wahren Verlauf aufdeckten. Die schon normalerweiser bestehende Neigung der Gelenkinfektion, schleichend zu verlaufen, wird durch die Stauung unheilvoll gefördert. Wir brauchen unserer Ansicht nach die Schmerzempfindlichkeit des Patienten, um uns über den Stand der Infektion orientieren zu können. Wenn wir den Vergleich zulassen wollen: es ist schwer, in Narkose eine Peritonitis zu diagnostizieren. Es mag sein, dass ein in Stauung erfahrener Arzt trotzdem lernt, den pathologisch-anatomischen Befund richtig zu deuten, aber als allmein gültiges Verfahren will uns die Stauung wenigstens bei Knieschüssen zu verantwortungsvoll erscheinen. Es ist möglich, und Sehrt's Veröffentlichung spricht dafür, dass die Stauung bei anderen Gelenken, deren Zustand leichter zu beurteilen ist, wirklich gute Resultate gibt. Für die Kniegelenkschüsse ist die Sehrt-



sche Zahl von 7 Fällen zu gering, um daraus endgültige Schlüsse zu ziehen. Ausserdem notiere ich bei diesen 7 Fällen folgendes: einmal kein Erguss im Gelenk, 3 mal Eiterung im oberen Rezessus, aus dem der Eiter hervorquoll. Es scheint sich demnach wenigstens 4 mal um günstig liegende Fälle gehandelt zu haben.

Wir waren also an der Klinik in allen Fällen, die nicht rein konservativ heilten, Anhänger einer operativen Therapie, und es ist verständlich, dass der am meisten geübte Eingriff die Gelenkinzision war. Aber nicht bedingungslos. Wir halten es für einen Fehler, als operative Theraphie in jedem Fall zuerst die Inzision zu versuchen, beim Versagen der Inzisionsbehandlung die Aufklappung anzuschliessen, versagt diese, zu resezieren, und führt auch das nicht zum Ziele, zu amputieren. In dieser Stufenleiter liegt eine grosse Gefahr. Roux hat nachdrücklich auf die Gefahr eines solchen Schematismus hingewiesen, bei dem man unter Umständen mit jedem einzelnen Eingriff zu spät kommt und so den Patienten trotz aller nacheinander angewandten operativen Methoden verliert.

Wir haben bei unseren 17 eigenen Fällen 11 mal die Indikation zur Inzisionsbehandlung, 2 mal zur Aufklappung und 4 mal zur Resektion gestellt.

Wenn es uns gelänge, Mittel und Wege zu finden, jeden Gelenkschuss von vorneherein der für ihn passenden Therapie zuzuführen, so wäre das Problem der Gelenkschussbehandlung gelöst. Würden wir die Fälle, die sekundär reseziert werden mussten, der primären Resektion zuweisen können, so wären die Resultate sicher um vieles besser. Aber die Aussichten für eine so präzise Prognosestellung sind gering. Wir können manches feststellen, was zur Beurteilung des Falles nützlich ist: die Ausbreitung des Prozesses im Gelenk, die Mitbeteiligung der Knochen, den Grad des Druckschmerzes, das Verhalten der Kapsel und der periartikulären Gewebe, Fieber und Allgemeinbefinden, und trotzdem werden wir häufig irren, weil wir die letzte Ursache des Verlaufs, die Menge und die Virulenz der Erreger, nicht kennen. Vor diesem grossen X machen unsere Bemühungen halt. Und so tritt auch in der Literatur eine grosse Unsicherheit in der Indikationsstellung hervor. Koennecke meint, dass sich selten so schwer die Entscheidung über die richtige Therapie treffen lasse wie bei Gelenkaffektionen. Und weiter, man könne der Knieinfektion nicht ansehen, welchen Verlauf sie nehme, jeden Tag könne Wendung zum Besseren eintreten, und in jedem Fall drohe Allgemeininfektion. Hansing bezeichnet es als Zweck seiner Arbeit, zu zeigen, wie schwer es ist, die Grenzen der konservativen Behandlung zu finden. Burckhardt und Landois finden es schwer, allgemeine Grundsätze aufzustellen.



Und auch Haberer, der im Anfang des Krieges erstaunliche Erfolge der konservativen Behandlung sah, betont, dass die Frage, wie lange wir zuwarten dürfen, wann wir amputieren müssen, am schwierigsten zu beantworten sei.

Besonders erschwert wird die Indikationsstellung dadurch, dass jeder Eingriff, der über die kleinen Inzisionen hinausgeht, die Funktion des Gelenkes entweder mit grösster Wahrscheinlichkeit (bei breiter Aufklappung) oder mit Sicherheit (bei der Resektion) vernichtet. Wir haben es bei der Wahl der Therapie mit 2 widerstreitenden Prinzipien zu tun, wie Kirschner sehr richtig hervorhebt: das eine Ziel ist die Bekämpfung der Infektion, das andere die Erhaltung der Funktion, nnd je radikaler ein operatives Vorgehen gegen die Infektion ist, desto schlechter ist es für die Funktion.

So stehen wir vor mannigfachen Schwierigkeiten, und wir können nach der Lage der Dinge nicht hoffen, ihrer ganz Herr zu werden. Dafür sorgt schon die grosse Unbekannte, die Virulenz der Infektion, für die wir nur indirekte Zeichen zur Beurteilung besitzen.

Und doch müssen wir versuchen, bestimmte Indikationen für die verschiedenen Formen aufzustellen, um nicht im planlosen Durchprobieren der Stufenleiter der therapeutischen Methoden stecken zu beiben. Die Lösungsversuche sind mannigfach. Auch hier gibt es optimistische und pessimistische. Optimistisch ist z. B. Hotz' Standpunkt, wie ihn Hahn an der Hand von 52 infizierten Gelenkschüssen auseinandersetzt. Er ist für blosse Gelenkdrainage von kleinen Inzisionen aus, aber bei strengster Immobilisierung. Die Technik ist folgende: Sogleich nach der Einlieferung wird das verletzte Bein auf eine flache Holzschiene gelegt von der das Bein niemals heruntergenommen wird. Die Inzision (2 oder 4) kommen möglichst weit nach hinten nahe den Lig. collateralia zu liegen, durch das Gelenk werden grosse Drains durchgezogen und ausgiebig mit Sublimat und H_2O_2 durchgespült. Nach 6—8 Tagen wird zu dem Schienenverband ein Becken-Fuss-Gipsverband hinzugefügt.

Bemerkenswert an dem weiteren Verlauf ist, dass das Fieber meist noch wochenlang (6—10 Wochen) anhält und zwar aus zwei Gründen (Hotz): entweder liege nur Synoviaresorption zu Grunde, die so lange dauere, bis sie zerstört sei, oder es bildeten sich paraartikuläre Abszesse, die möglichst bald auf dem kürzesten Wege gespalten werden sollen. Das Fortbestehen des Fiebers dürfte also nicht dazu verleiten, die Serie der schweren Operationen folgen zu lassen.



Nach Hotz sind also auch weitgehende Knochenzertrümmerungen für dieses einfache Inzisionsverfahren geeignet. Er verwirft die Resektion als unnötig und will diese für eine spätere Gelenkmobilisierung (mit Faszieninterposition) aufsparen. Hotz hatte bei 15 Kniefällen 2 Todesfälle = 13 pCt., eine günstige Mortalitätsziffer, die aber beweist, dass auch Hotz' Indikationsstellung nicht vor Irrtümern schützt.

Besonders wertvoll scheint uns an der Hotz'schen Methode die absolute Fixierung des Gelenks vom Augenblick der Einlieferung an, eine Massregel, die nicht leicht überschätzt werden kann. Ebenso wie wir für die Entstehung der Gelenkinfektion der Gelenkbewegung eine wichtige Rolle zuschreiben, müssen wir ihr auch für die weitere Ausbreitung des Entzündungsprozesses die grösste Wichtigkeit zuerkennen. Will man mit der Inzisionsbehandlung allein Erfolge erzielen, so ist das auch meiner Ansicht nach nur in Verbindung mit striktester Immobilisierung möglich. Die Volkmann'sche Schiene, die jedesmal beim Verbandwechsel abgenommen werden muss, ist unzweckmässig, weil der Schienenwechsel nie ohne Gelenkbewegungen, d. h. ohne Propagierung der Infektion möglich ist, und ausserdem inhuman, weil ein solcher Verbandwechsel körperlich und seelisch eine Strapaze für den Verwundeten ist. Gewiss kann man die Immobilisierung auch mit anderen Mitteln erreichen wie Hotz. Rosenthal hat die in Vergessenheit geratene Watson'sche Holzschiene wieder empfohlen. Ihre am Knie schmale Form gestattet den Verbandwechsel des Kniegelenks ohne Abnahme der Schiene. Andere haben primär Brückengipsverbände angewandt, bei denen sich ausserdem offene Wundbehandlung in ihren verschiedenen Formen leicht anwenden lässt. Auch mit der Braun'schen Lagerungsschiene oder ähnlichen Vorrichtungen wird man das Ziel der dauernden Immobilisierung erreichen können.

So günstig wie Hotz urteilen nun aber nicht alle Autoren über die Inzisionsbehandlung. Es mag daran erinnert werden, dass von Bergmann im russisch-türkischen Krieg bei primären Einschnitten der Kniegelenkswunden „Drainagierungen und Desinfektionen" sehr schlechte Resultate hatte. Er schob allerdings diese Misserfolge auf die schlechten Transportverhältnisse, also auf ungenügende Immobilisierung. Später erzielte er dann bekanntlich ohne Einschnitte lediglich durch den primären Gipsverband seine damals erstaunlichen Resultate (15 Fälle mit 14 Heilungen). Payr findet, dass die übliche Inzisionsmethode häufig versage. Er meint, dass die „klassischen" Schnitte, zwei über dem oberen Rezessus, zwei zu beiden Seiten des Lig. patellae, bei Empyemen nicht notwendig, bei Kapselphlegmonen und Panarthritis aber ungenügend



seien und empfiehlt deshalb die Drainage nach hinten. Ich glaube aber, dass die meisten Autoren ähnlich wie Hotz garnicht diese „klassischen" Schnitte machen, sondern parapatellare Schnitte möglichst weit seitlich oder rückwärts anlegen, um dadurch eine Retention wenigstens im vorderen Gelenkabschnitt zu vermeiden. So empfehlen es auch König und Hagemann im Lehrbuch der Kriegschirurgie. Trotzdem klingen namentlich die Berichte aus dem Felde unbefriedigt: Burckhardt und Landois sagen, dass die Drainage nur selten zum Ziele führe, dass bei solchen schweren Fällen die Frage nur laute, ob Resektion oder Amputation am Platze sei. Hansing konnte bei 23 infizierten Kniegelenken nur 5mal das Gelenk erhalten, d. h. mit Inzisionen auskommen; Rosenthal hatte schlechte Resultate, solange noch mit Inzisionen behandelt wurde und die grösseren Eingriffe erst stufenweise folgten. Von 4 Fällen starben 2, und die beiden andern heilten erst nach Amputation. Ich erinnere auch daran, dass von den 22 im Feld inzidierten Fällen, die in unsere Klinik zur Nachbehandlung kamen, nur 3 ohne weiteren Eingriff heilten. Darnach scheint die Wirksamkeit der Inzisionsbehandlung bei ausgebrochener Infektion eher überschätzt als unterschätzt zu werden. Jedenfalls geht es bisher nicht an, Hotz' Resultate zu verallgemeinern.

Ob Payr's hintere Drainage die Resultate wesentlich bessern wird, muss die Zukunft lehren. Der Eingriff, wie ihn Payr vorschreibt, ist einfach und seine öftere Anwendung sicher empfehlenswert. Technik: Fingerlanger Schnitt auf dem Condylus medialis in Bauchlage bei voll gestrecktem Gelenk am medialen Rand des M. semimembranosus, Ablösung des medialen Gastroknemiuskopfes, Abziehen desselben nach der Kniekehlenmitte. Jetzt liegt die hintere Kapseltasche frei, die leicht geöffnet werden kann. Falls das Gelenk wenig klafft, soll eine flache Meisselrinne im Condylus med. hinzugefügt werden.

Der Zusatz Payr's, unter Umständen eine Knochenrinne auszumeisseln, spricht dafür, dass der hergestellte Weg nicht immer befriedigend wirkt. König und Hagemann empfehlen aus diesen Gründen, die Inzision nicht medial, sondern lateral vom Semimembranosus und Semitendinosus anzulegen, weil dieser Weg bessere Abflussbedingungen gebe als der Payr'sche. Allerdings kommt man dann wieder in bedenkliche Nähe der Kniekehlengefässe, und man darf ein Drain höchstens einige Tage liegen lassen, um keine Drucknekrose der Gefässe zu erleben. Sieht man sich aber einer solchen Möglichkeit gegenüber, so wird man überhaupt dem ganzen Verfahren nicht viel Freude abgewinnen können und es nur im Notfalle bei ganz bestimmter Indikation anwenden. Die Payr'sche



Technik vermeidet wenigstens mit Sicherheit die Gefässe und könnte darum eher ein Verfahren der Wahl werden. Der Wert des Verfahrens wird aber weiter beeinträchtigt dadurch, dass in der Hauptsache nur der mediale hintere Kapselschlauch eröffnet und drainiert wird. Bei Infektion des lateralen Anteils müsste darum unter Umständen noch dasselbe Verfahren über dem lateralen Kondylus hinzugefügt werden, wie es auch Payr empfiehlt.

Die Methode ist ja ihrem Wesen nach nicht neu. Allerdings kann die einfache Kontrainzision in der Kniekehle auf vorgeschobener Kornzange nicht als Vorläufer der Payr'schen Methode angesehen werden, aber Riedel hat bereits 1910 die hintere Inzision für Kniegelenkseiterungen empfohlen, allerdings mit anderer Technik. Er führte auf beiden Seiten nach hinten gelegene Schnitte aus, löste die Lig. lateralia an ihrem Ursprung ab und inzidierte dann die hintere Kapseltasche. Durch diese Ablösung der Seitenbänder soll die hintere Gelenktasche ganz nach hinten sinken und sich infolgedessen drainieren lassen. Riedel will auf diese Weise die Kniekehlengegend ganz vermeiden und doch die hintere Gelenktasche eröffnen. Die Ablösung der Seitenbänder ist allerdings eine bedenkliche Vorbedingung der Riedel'schen Technik. In den 2 Fällen, in denen Riedel sein Verfahren anwandte, sind zwar keine seitlichen Wackelbewegungen späterhin eingetreten, aber die Tibia war nach hinten gesunken, der Bandapparat also doch deutlich geschädigt. So wird man auch dieser Methode nicht mit Bereitwilligkeit beipflichten können.

Nachprüfungen sind also für die ganze Frage noch notwendig. Es ist auch auffallend, dass Riedel die Perforation an der lateralen hinteren Gelenktasche für die häufigste hält. Hier, wo die Bursa poplitea in naher Beziehung zum Gelenk stehe, dränge der Eiter vor, um bei weiterer Ausdehnung zum tiefen Wadenabszess zu führen, während Payr die Perforation am Condylus medialis für die viel häufigere hält. Ist erst einmal die Perforation durch die Kapsel erfolgt, die sich in einer schmerzhaften Schwellung der unteren Kniekehle oder der oberen Wadengegend bemerkbar macht, so tritt Riedel für die Resektion ein. Sein Verfahren soll also der Perforation vorbeugen, nicht die erfolgte Perforation bekämpfen.

Wir haben an unserer Klinik ebenfalls die schmerzhafte Schwellung der Kniekehle als ein Alarmsymptom aufgefasst und sind dann zur radikalen Therapie, meistens zur Resektion, übergegangen. Nach unseren Erfahrungen können wir die Inzisionsbehandlung nicht so günstig stellen wie Hotz, aber auch nicht so ungünstig wie z. B. Hansing. Wir sind bei 11 Fällen, die



unoperiert in unsere Hände kamen — nur solche Fälle sind natürlich beweisend —, 7mal mit der Inzisionsbehandlung ausgekommen, und zwar mit der alten Methode der vorderen Inzisionen. Wir haben also sicher keinen Grund, die Inzisionsbehandlung als unfruchtbar abzulehnen, sondern wir müssen sie als die einzige operative Methode, die noch auf eine gewisse Gelenkfunktion hoffen lässt, an die erste Stelle setzen.

Aber wir haben nicht alle frischen Fälle der Inzisionsbehandlung unterworfen, sondern 4mal primär reseziert. Wir haben also von vornherein versucht, bestimmte Indikationen für die Wahl der operativen Methode aufzustellen. Die 4 primär resezierten Fälle waren breite Gelenkeröffnungen mit schweren Knochenzertrümmerungen oder Knochendefekten und mit manifester Infektion. Soll man solche Fälle wirklich noch konservativ behandeln, sie nach weiteren Inzisionen immobilisieren in der Hoffnung, dass die Natur auch diese zerschmetterten Gelenke einer Heilung entgegen führen wird? Nach unserer Ansicht fällt die Rücksicht auf die Funktion hier fort, ein steifes Gelenk ist so oder so das Endresultat. Es fragt sich also nur, wie ist dies Resultat am sichersten zu erreichen.

Viele Autoren scheuen die Resektion im infizierten Gebiet, weil die Gefahr einer Infektion der freiliegenden Spongiosaräume, und damit ein Fortschreiten der Infektion auf die Knochen vorliegt. Das ist auch der Hauptgrund, warum Schloffer seine radikale Aufklappung empfohlen hat. Der Gedanke ist sicher richtig, es fragt sich nur, welche Gefahr die grössere ist, die primäre Resektion oder das weitere Zuwarten. Unsere Resultate waren wenigstens quoad vitam gut, alle 4 kamen mit dem Leben davon. In 2 Fällen musste allerdings noch amputiert werden. Dass die Amputation bei konservativer Behandlung hätte vermieden werden können, ist wohl kaum denkbar.

Hotz will, wie oben erwähnt, die Resektion vermeiden, um für eine spätere Mobilisierung genügend Material zur Verfügung zu haben. Wir meinen, dass auch resezierte Gelenke, wenn der Knochen nicht zu sehr gekürzt wird, späterhin noch mobilisierbar sind, wenn überhaupt dieses Ziel ein so erstrebenswertes ist. Aber diese Frage scheint uns überhaupt sekundärer Natur. Auch wenn Hotz sagt, dass bei weitgehender Zertrümmerung des Gelenks Spontanheilung wahrscheinlich sei und dass bei Zerstörungen der Diaphysen die Resektion nicht mehr am Platze sei, so können wir nur dem zweiten Teil des Satzes zustimmen. Bei offenen Zertrümmerungsschüssen lassen wir es auf die Möglichkeit der Spontanheilung nicht ankommen und resezieren lieber primär, um saubere, übersichtliche Wundverhältnisse zu schaffen. Damit stimmen



Rosenthal's Erfahrungen aus dem Darmstädter Krankenhaus überein. Rosenthal hatte schlechte Resultate, als die Behandlungsmethode sich nach der Stufenleiter der möglichen Eingriffe richtete, die Resultate wurden besser, als bei den älteren Fällen von vornherein die Resektion vorgenommen wurde. Er hatte daraufhin eine Serie von 8 Fällen ohne Todesfall und ohne Amputation.

Auch Payr und Matti empfehlen die primäre Resektion bei Fällen mit schwerer Zertrümmerung, breiter Eröffnung und starker Verunreinigung und haben gute Erfolge davon gesehen. Dass man Hotz' Resultate nicht verallgemeinern darf, geht aus Koennecke's Bericht hervor. Die Göttinger Klinik war ähnlich wie Hotz sehr zurückhaltend mit der Resektion (nur 4 Resektionen bei 68 Kniefällen), hatte aber 8 Amputationen und 12 Todesfälle. Koennecke zieht den Schluss daraus, man müsse früher amputieren. Die Gegenfrage ist wohl berechtigt: soll man nicht lieber früher resezieren?

Die Resektion ist namentlich durch die Mitteilungen aus dem Felde in ein sehr schlechtes Licht geraten. Schon aus den Balkankriegen haben Dilger und Meyer der Resektion ein schlechtes Zeugnis ausgestellt. Sie haben bei frischer Eiterung nicht viel gutes gesehen, den Schluss bilde in der Regel doch die Amputation. Durch „Gewaltoperation" entständen paraartikuläre Abszesse usw. Opitz berichtete auf der Kriegschirurgentagung in Brüssel 1915 über ganz schlechte Resultate der Resektion: von 11 Resektionen konnte nur 2mal das Bein erhalten werden, die anderen 9 verloren Bein und Leben. Er warnt deshalb vor dem langen Abwarten und empfiehlt, bei ausgedehnter Knochenzertrümmerung und Gelenkinfektion primär zu amputieren, bei den zunächst günstig aussehenden Fällen, falls die Inzisionsbehandlung versage, sekundär ebenfalls gleich zu amputieren. Das Frontmachen gegen die schematische Anwendung der Stufenleiter findet unsere Unterstützung, die übrigen Schlussfolgerungen sind unseres Erachtens zu weitgehend.

Auch Burckhardt und Landois hatten keine guten Resultate: bei 9 Resektionsfällen genügte diese nur 3mal, 6 mussten noch amputiert werden. Sie sind für eine Ausdehnung der Indikation zur Amputation bei weitgehenden Sprüngen der Gelenkenden.

Dass man in der Tat ziemlich häufig nicht mit der Resektion auskommt und noch die Amputation hinzufügen muss (bei 24 Fällen 9mal in unserem Material), kann unserer Meinung nach kein Grund sein, die Resektion ganz zu verwerfen. Dazu steht sie als immerhin noch konservierende Methode zu hoch über der rein verstümmelnden Amputation.



Haben wir daher bei schweren offenenen Gelenkschüssen der primären Resektion vor der Amputation den Vorzug gegeben, so noch mehr bei bereits inzidierten Fällen. Wir haben 15mal sekundär nach Versagen der Inzisionsbehandlung reseziert. Gewiss die Resultate sind nicht glänzend (30 oder 38 pCt. Mortalität), es fragt sich nur, ob wir daraus die Berechtigung ableiten dürfen, statt der Resektion prinzipiell die Amputation zu empfehlen. Unseres Erachtens dürfen die Todesfälle nicht einfach der Resektionsmethode zugeschoben werden. Viel eher könnte man den Schluss ziehen, dass die Inzisionsbehandlung zu lange ausgedehnt wurde, so dass auch die Resektion der Infektion nicht mehr Herr werden konnte. Dasselbe würde auch weiterhin für die Amputationen gelten, die ja an sich auch nicht die erschreckende Mortalitätsziffer von 42pCt. haben können. Ueber allen diesen Todesfällen schwebt als Menetekel die Mahnung „zu spät". Die Schwere des Eingriffs spielt nicht die ausschlaggebende Rolle. Die Menschen sterben nicht an der Resektion, sondern trotz der Resektion. 7 sekundäre Resektionen die zum Ziel führten, bei denen die Indikation offenbar richtig gestellt war, hatten nur einen Todesfall. Wollen wir die Resultate der Resektionen verbessern, so müssen wir die Indikation dazu früher und öfter stellen (siehe Rosenthal's Erfahrungen). Wenn wir die Fälle, bei denen wir mit Inzisionsbehandlung nicht zum Ziel kommen, früh genug der Resektionsbehandlung zuführten, so würden wir bessere Resultate erzielen. Hier Fingerzeige aufzufinden, die auf den richtigen Weg führen, muss das Bemühen sein. Wir haben oben für unsere Fälle, die mit der Inzisionsbehandlung nicht heilten, festgestellt, dass es sich um verschleppte Fälle mit Knochenverletzungen handelte. Wir kämen somit ausser der Forderung, nicht lange bei der konservierenden Behandlung zu beharren, zu der zweiten Forderung, bei Fällen mit Knochenverletzungen frühzeitig mit der Notwendigkeit der Resektion zu rechnen. Es soll nicht jede Gelenkverletzung mit Knochenbeteiligung prinzipiell der Resektion unterworfen werden, so weit geht unsere Ansicht nicht, aber den Infektionsprozess mit einer grösseren Bereitschaft zur Resektion zu überwachen, das werden wir uns zur Leitschnur zu nehmen haben. Die Indikationsstellung wird auch dann noch schwierig genug sein. Denn aus dem sonst so zuverlässigen Mittel, den Ablauf einer Infektion zu beurteilen, der Beobachtung des Fiebers, können wir keine bindenden Schlüsse ziehen. Das Fieber pflegt auch bei günstigem Verlauf der Gelenkinfektion lange Zeit anzuhalten, nach Hotz so lange, bis alle resorbierende Synovia zerstört ist. Koennecke hat die Zeit bis



zur Entfieberung mit durchschnittlich $7^1/_2$ Wochen für sein Material berechnet. Viel wichtiger für die Beurteilung des Infektionsprozesses ist einmal das Allgemeinbefinden und zweitens der lokale Befund. Hat das Fieber mehr den Charakter des aseptischen Fiebers, ist also das Allgemeinbefinden relativ wenig gestört, Appetit und Schlaf gut, so ist das ein günstiges Zeichen, allerdings immer unter Berücksichtigung des lokalen Befundes. Denn wie schon hervorgehoben: es gibt schwere Arthritis ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens. Finden wir aber auch am Gelenk keine besonderen Druckschmerzstellen, sind vor allem keine Zeichen einer Propagation des Prozesses vorhanden, so kann man die Prognose günstig stellen. Auf diese Weise wird es bei Erfahrung und Aufmerksamkeit wohl meist gelingen, festzustellen, ob durch die Inzisionsbehandlung und Drainage die Infektion beherrscht wird oder nicht. Erkennen wir auf Grund der Beobachtung, dass die Infektion die Abwehrkräfte übersteigt, dass, wie sich Opitz ausdrückt, „das Verhältnis zwischen der Wunde und dem Kräftezustand des Verwundeten" ungünstig wird, so ist nach unserer Meinung mit der Resektion nicht zu zögern. Wir sind nicht der Ansicht, dass diese Resektion immer typisch sein muss. Die Hauptsache scheint uns, einfache Wundverhältnisse mit guter Abflussmöglichkeit zu schaffen. Mit der Knochenkürzung kann man sparsam sein, man kann unter Umständen, um die eine Knochenwundfläche zu sparen, sich auf die Absägung der Femurkondylen beschränken, deren Skelettierung ohne grosse Weichteilwunden möglich ist. Rosenthal empfiehlt, bei der Knochenabsägung hinten mehr fortzunehmen, damit so Platz für eine hintere Drainage geschaffen wird, ohne dass auf breites Klaffen der Knochenwunden Wert gelegt zu werden braucht. Solche einfachen Massnahmen mögen angehen, alles komplizierte Operieren ist vom Uebel. Dilger und Meyer sagten ganz richtig: je mehr man arbeitet, desto gefährlicher für den Patienten. Von diesem Gesichtspunkt aus verwerfen wir auch entgegen Rosenthal und in Uebereinstimmung mit Roux, Matti, Koennecke, die Exzision der Gelenkkapsel. Was für die Tuberkulose richtig ist, scheint uns für die pyogene Infektion unnötig und gefährlich. Es kommt darauf an, möglichst wenig neue Wundflächen zu schaffen, da diese ja unweigerlich der Infektion anheimfallen und ausserdem zu neuer Resorption giftiger Substanzen oder der Bakterien selbst führen müssen. Roux glaubt, dass diese „absolut überflüssige" Kapselexzision Schuld ist an der häufigen Verschlechterung des Zustandes nach der Resektion, und wir schliessen uns ihm an. Ueber die Aufklappung im Schloffer'schen Sinne haben wir an



der Klinik keine Erfahrung. Uns scheint die Schloffer'sche Technik, abgesehen davon, dass sie die Knochenwundflächen vermeidet, fast so eingreifend wie eine glatte Resektion. Das Skelettieren der Gelenkenden unter Abtrennung aller Band- und Kapselverbindungen setzt ebenfalls grosse neue Wundflächen. So sinkt denn auch nach der Schloffer'schen Aufklappung das Fieber nicht kritisch ab wie bei einem eröffneten Abszess. Das Fixieren in spitzwinkliger Beugestellung im Gipsverband, die spätere Extension, um diese funktionell ungünstigste Gelenkstellung wieder zu korrigieren, machen die Nachbehandlung schwierig und das Resultat quoad functionem unsicher. Burckhardt und Landois sahen trotz der Aufklappung Misserfolge durch fortschreitende Eiterung, die zur Amputation nötigen. Auch König glaubt, dass der Aufklappung meist bald die nächste Etappe, die Resektion werde folgen müssen, während Schloffer seine Aufklappung nur mit der Amputation in Konkurrenz gesetzt wissen will. Schloffer berichtet selbst über 11 mit Aufklappung behandelte Fälle mit guten Resultaten. Was in unserer Statistik als Aufklappung bezeichnet ist, gehört eigentlich zur Inzisionsbehandlung, bzw. zur atypischen Resektion. Immerhin ist es wieder bezeichnend, dass diese beiden Fälle, wo primär der Infektionsherd rücksichtslos aufgedeckt und Granat- und Knochensplitter entfernt wurden, rasche Heilung ergaben. Solche atypischen Eingriffe erfreuen sich überhaupt zunehmender Beliebtheit. Payr sagte auf seinem Referat in Brüssel, dass diese Eingriffe „zwischen Inzision und Resektion" grössere Beachtung verdienen. Payr hat vor allem die partielle Abtragung von Gelenkkörpern zur Erzielung besseren Abflusses im Auge. Bei Früheingriffen wird es vielleicht auch manchmal möglich sein, dem weiteren Vorschlag Payr's stattzugeben, nämlich das Gelenk, das nach Kocher aufgeklappt und mit Gaze ausgefüllt war, nach einiger Zeit wieder durch 2 Silberdrahtnähte zu schliessen. Wir glauben aber nicht, dass bei ausgebrochener Infektion die Aufklappung ernstlich mit der Resektion in Konkurrenz treten kann, ausser wenn sie nach Schloffer als „Vorlagerung" ausgeführt wird. Die gewöhnliche Aufklappung ist eine modifizierte oder erweiterte Inzisionsbehandlung und kann deshalb nur für frische Fälle in Betracht kommen. Sie könnte also höchstens an die Stelle der primären Resektion treten. Für ältere Fälle, namentlich solche, die bereits inzidiert waren, bei denen bereits Kapselphlegmone, Knorpeldefekte und Knocheneiterungen vorhanden sind, wird die einfache Aufklappung ungenügend sein.

Wir waren oben zu dem Schluss gekommen, dass wir, um die Resultate der Resektion zu bessern, diese früher und häufiger



ausführen müssten. Wir können hierzu die Ergänzung machen, dass wir sie in derselben Absicht in späteren Stadien seltener machen sollten, denn wenn wir bei 24 Fällen noch 9 mal später amputieren mussten, so hätten wir bei diesen 9 Fällen lieber garnicht resezieren, sondern gleich amputieren sollen. 2 Momente können es vor allem sein, die die Resektion erfolglos machen: entweder es besteht schon eine Sepsis oder der lokale Prozess ist schon zu weit vorgeschritten. Gegen den ersten Feind sind wir nur unvollkommen gewappnet. Wir können in vielen Fällen nicht voraussehen, ob der Organismus nach Verkleinerung des Infektionsdepots durch eine Resektion mit dem Infektionsrest fertig werden wird oder nicht. Unsere Methoden sind nicht fein genug, dieses Kräfteverhältnis zwischen Abwehrvermögen und Infektionsgrösse genügend scharf festzustellen. Hier wird der Chirurg, der den grössten Wert auf die Erhaltung des Gliedes legt, immer wieder Enttäuschungen erleben und erst die weitere Verschlechterung des Zustandes nach der Resektion wird ihn die trostlose Sachlage erkennen lassen. Gegen das zweite Moment aber, die zu weite Ausdehnung des lokalen Prozesses, sollte sorgfältige klinische Untersuchung schützen. Sind die gefürchteten Senkungen in die Weichteile des Ober- und Unterschenkels bereits erfolgt, so ist die Amputation indiziert. Wir würden es für zu unsicher halten, hier neben der Resektion auch noch die komplizierten „Röhrenabszesse" zur Heilung bringen zu wollen, zumal bei diesen Fällen immer der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen sein wird. Die genaue Beobachtung der typischen Perforationsstellen an der Spitze des oberen Rezessus und in der Kniekehle, entweder medial entlang dem M. semimembranosus oder lateral als tiefe Wadensenkung, wird uns diese schwerwiegenden Komplikationen aufdecken lassen. Ebenso werden wir die Amputation für indiziert halten, wenn wir bei der Aufklappung zwecks Resektion finden, dass eine komplizierende Knocheneiterung sich nicht auf die Gelenkenden beschränkt, sondern auf die Diaphyse übergreift. Schränken wir so die Resektionen zugunsten der Amputationen ein, so werden wir dadurch die Resultate quoad vitam bessern und zwar nicht nur für die Resektion durch Ausschaltung ungeeigneter Fälle, sondern auch für die Amputation, zu der wir die Patienten dann in einem weniger desolaten Zustand bekommen, als wenn sie vorher ohne Nutzen reseziert waren. Zwar für die Amputation wird die Mortalitätsziffer immer hoch bleiben müssen, wenigstens für jeden Operateur, der redlich bemüht ist, dem Verwundeten nicht nur das Leben, sondern nach Möglichkeit auch das Bein zu erhalten. Zwischen diesen sich oft widersprechenden Bemühungen die Grenze

immer richtig zu finden, dazu reichen unsere heutigen Kenntnisse nicht aus, und darum wird eine gewisse Mortalitätsziffer als Ausdruck unserer diagnostischen Lücken auch für die Zukunft vorläufig unvermeidbar sein.

Zusammenfassung.

Versuchen wir zum Schluss, aus den schwankenden Ergebnissen unsere Folgerungen zu ziehen:

Die Behandlung der Kniegelenkschüsse ist entweder eine rein konservative oder eine operative. Die konservative Behandlung, mit der im Beginn des Weltkrieges ebenso wie in den vorhergehenden Kriegen seit Einführung der Bergmann'schen Wundbehandlung so glänzende Resultate erzielt worden sind, ist seit dem Stellungskrieg namentlich durch das Ueberwiegen der Artillerieverletzungen in den Hintergrund getreten. Fixierung des Gelenks nach aseptischem Verband ist nur bei milder Infektion wirksam. Wichtig sind ihre Massnahmen als Prophylaktikum gegen sekundäre Infektion, namentlich bei Durchschüssen.

Die operative Behandlung ist entweder eine prophylaktische oder sie richtet sich gegen die bereits ausgebrochene Infektion. Zur Verbesserung der Resultate ist der prophylaktischen Methode ein weites Feld einzuräumen, alle infektionsverdächtigen Fälle (Artillerieverletzungen ausser den kleinsten Splitterwunden, nicht glatte Gewehrschüsse) sind ihr zu unterziehen. Welche Methode der Antisepsis die beste ist, ob 2—3proz. Karbolspülung, Payr's Phenolkampfer, Dakin'sche Lösung oder eines der neueren Morgenroth'schen Chininderivate (Vuzin), müssen weitere Erfahrungen lehren.

Bei ausgebrochener Gelenkinfektion muss vor der schematischen Anwendung der stufenweise sich folgenden Operationsmethoden gewarnt werden. Es soll nicht prinzipiell erst inzidiert, dann reseziert und im Notfall amputiert werden.

Vor dem ersten Eingriff soll überlegt werden, welche Methode voraussichtlich zum Ziel führt. Oberflächliche Formen (Empyeme nach Payr) können unbedenklich der Inzisionsbehandlung vorbehalten werden. Auch kann bei frischen Fällen ein Versuch mit der Phenolkampferbehandlung gemacht werden. Auch die tiefen Formen der Gelenkinfektion (Kapselphlegmone nach Payr) können im allgemeinen der Inzisionsbehandlung zugewiesen werden. Hier wird sich vielleicht öfter die Indikation zur Drainage der hinteren Gelenktasche nach Payr ergeben. Zeigt das Röntgenbild grosse Granatsplitter oder losgelöste Knochensplitter im Gelenk, so raten wir, diese primär durch seitliche Gelenkaufklappung zu entfernen.



Liegen breit klaffende Gelenkeröffnungen mit Knochenzerschmetterungen vor, so treten wir für primäre Resektion ein. Die Resektion braucht nicht typisch zu sein. Die primäre Amputation wird in den Heimatlazaretten selten in Frage kommen.

Bekommen wir bereits inzidierte Fälle zur Nachbehandlung, so ist möglichst bald die Entscheidung zu treffen, ob die Inzisionsbehandlung zum Ziel führen wird oder nicht. Die Beurteilung des Allgemeinbefindens und des lokalen Prozesses sind dazu wichtiger als die Fieberbewegung. Scheint die Inzisionsbehandlung aussichtslos, so ist wiederum nicht prinzipiell zuerst die Resektion auszuführen, sondern zu überlegen, ob nicht die Amputation am Platze ist. Bei weiten paraartikulären Senkungen und Knocheneiterungen der Diaphysen ist sogleich die Amputation auszuführen, ebenso bei schlechtem septischen Zustand, der unwahrscheinlich macht, dass der Patient den Strapazen einer Resektionsbehandlung gewachsen ist. Die sekundäre Resektion soll so einfach wie möglich sein. Der Knochen braucht nur so weit gekürzt zu werden, dass gute Ausflussbedingungen gesichert sind. Unter Umständen kann das Absägen der Tibia unterbleiben, um eine Knochenwundfläche zu sparen. Die Exzision der Gelenkkapsel muss als gefährlich und überflüssig bezeichnet werden. Wir glauben, dass die Schloffer'sche Aufklappung mit „Vorlagerung" der Gelenkenden nicht mehr leistet als die einfache Resektion und deshalb bei der Kompliziertheit der Nachbehandlung entbehrlich ist.

Eine restlose Lösung des Problems der Gelenkinfektionsbehandlung ist bei dem heutigen Stand unseres Wissens nicht möglich. Wir wissen im einzelnen Fall noch zu wenig über die Virulenz der Infektion und über ihr Verhältnis zu den Abwehrkräften des Organismus. Die Wirksamkeit der bisherigen Methoden hängt in der Hauptsache ab von der Kunst der klinischen Beobachtung.

Literatur.

1. von Bergmann, Die Behandlung der Schusswunden des Kniegelenks im Kriege. Stuttgart 1878.
2. Borchard u. Schmieden, Lehrbuch der Kriegschirurgie. Leipzig 1917.
3. Burckhardt u. Landois, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 98 u. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 21.
4. Coenen, Weil usw., Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91.
5. Denk, Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91.
6. Dilger u. Meyer, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 127.
7. Exner, Neue Deutsche Chirurgie. Bd. 15.
8. Goldammer, Beitr. z. klin. Chir. 1914. Bd. 91.
9. v. Haberer, Med. Klinik. 1915. Nr. 7.



10. **Hahn**, Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 105.
11. **Heddaeus**, Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 105.
12. **Klose**, Med. Klinik. 1916. Nr. 53.
13. **Koennecke**, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 106.
14. **Kreglinger**, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 6.
15. **Matti**, Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 13.
16. **Mohr**, Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 63.
17. **Nötzel**, Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 81.
18. v. **Oettingen**, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 318.
19. **Payr**, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37—39. — Beitr. z. klin. Chir. 1915. Bd. 96. (Kriegschirurgentagung). — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 139.
20. **Riedel**, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
21. **Rosenthal**, Beitr. z. klin. Chir. 1917. Bd. 105.
22. **Roux**, Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 1474.
23. **Sattler**, Münch med. Wochenschr. 1918. Nr. 6.
24. **Schloffer**, Med. Klinik. 1915. Nr. 41.
25. **Sehrt**, Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 37.
26. **Volkmann**, Arch. f. Chir. 1860. Bd. 1.
27. **Wederhake**, Münch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 48.



XXX.

(Aus der chirurgischen Klinik der Charité. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Hildebrand.)

Histologische Untersuchungen an frei transplantiertem menschlichem Epiphysen- und Gelenkknorpel.

Von

Prof. Dr. G. Axhausen (Berlin).

(Hierzu Tafeln XIII—XV und 1 Textfigur.)

Die histologischen Gesetze, die der freien Knochentransplantation beim Menschen zu Grunde liegen, sind gegenwärtig unserer Kenntnis erschlossen. Nicht das Gleiche gilt für den menschlichen Gelenk- und Epiphysenknorpel; und doch tritt die Frage der freien Ueberpflanzbarkeit auch dieser Teile des menschlichen Körpers, wie ich in einer früheren Arbeit[1]) gezeigt habe, nicht selten an uns heran.

Zwar besitzen wir eine Reihe von Arbeiten, die sich mit der Histologie dieser Teile beim Versuchstier beschäftigen, nicht aber meines Wissens histologische Nachprüfungen solcher Transplantationen beim Menschen. Diese Lücke sollen die folgenden Mitteilungen ausfüllen; sie werden zeigen, dass auch für den Gelenk- und Epiphysenknorpel volle Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des Tierexperimentes besteht, so dass wir bei der Frage der Verwendbarkeit des Verfahrens beim Menschen auf den Boden gesicherter Tatsachen gestellt werden.

Auf Grund meiner Tierversuche sprach ich[2]) mich 1912 dahin aus, dass bei autoplastischer Anordnung

1. der Gelenkknorpel in einem für die praktische Verwendung hinreichenden Umfange transplantationsfähig ist,
2. dass der Epiphysenknorpel zwar an sich transplantationsfähig ist, aber nur in einem so geringen Umfange, dass die praktische Verwendbarkeit ausgeschlossen ist.

---

1) Axhausen, Die operative Behandlung von Klumphand und Knickfuss usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 111. H. 2.

2) Axhausen, Die freie Transplantation von Gelenkenden. Arch. f. klin Chir. Bd. 99. H. 1.

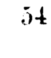


Zwar gehen auch beim Gelenkknorpel umfangreiche Partien der Knorpeltiefe in Nekrose über. Es bleibt aber eine oberflächliche Schicht in nicht unerheblicher Dicke am Leben und geht in Proliferation über. Die Einwanderung der üppig wuchernden Knorpelzellen in die zellose Grundsubstanz des benachbarten nekrotischen Knorpels (zelluläre Substitution) führt zu der Wiederherstellung einer lebenden geschlossenen Decke hinreichender Stärke, die aus hyalinem Knorpel, Faserknorpel und derbem faserigen Bindegewebe zusammengesetzt ist und funktionell als durchaus brauchbar anzusehen ist.

Auch am Epiphysenknorpel bleiben Knorpelzellen der an das Lager anstossenden Randpartien am Leben und gehen in Wucherung über. Der Vorgang ist aber räumlich sehr begrenzt, und der wuchernde Knorpel neigt mehr zu rascher Ossifikation als zu zellulärer Substitution des toten Knorpelgewebes. Jedenfalls bleibt die ganz überwiegende Hauptmasse der Knorpelschicht tot; sie wird teils auf dem Wege der lakunären Resorption, teils durch rasch in die Zerklüftungslinien des nekrotischen Knorpels einsprossende und sich zu Kapillarrohren zusammenschliessende Endothelzellen (vaskuläre Resorption) bindegewebig substituiert. An die Stelle des Epiphysenknorpels tritt eine bindegewebige Scheibe wechselnder Dichte und wechselnden Gefässgehaltes, die die spezielle Funktion des Epiphysenknorpels, das Längenwachstum, ein für allemal ausschliesst.

Diese Untersuchungsresultate stimmen mit den Ergebnissen der bekannten Versuche Helferich's[1]) (Replantation und Austausch intermediärknorpelhaltiger Knochenstücke) überein: entsprechend den Wachstumsbeschränkungen fand Enderlen[1]) ausgedehnte Ernährungsstörungen der mittleren Knorpelpartien. Wenn Rehn[2]) bei seinen homoplastisch vorgenommenen Transplantationen ganzer Epiphysenenden so überaus günstige histologische Befunde feststellen zu können glaubte, dass er mit der totalen Erhaltung des Epiphysenknorpels rechnete, so befindet er sich zu Enderlen's und meinen Resultaten in auffälligem Gegensatz; ich habe auf diese Dinge schon in meiner früheren Arbeit hingewiesen. Seitdem besitzen wir, um nur das Wichtigste zu nennen, in den Feststellungen Obata's[3]) (Borst) und besonders in den schönen, auf breitester Grundlage aufgebauten Untersuchungen Heller's[4]) eine neue volle Bestätigung für die Richtigkeit der oben von mir

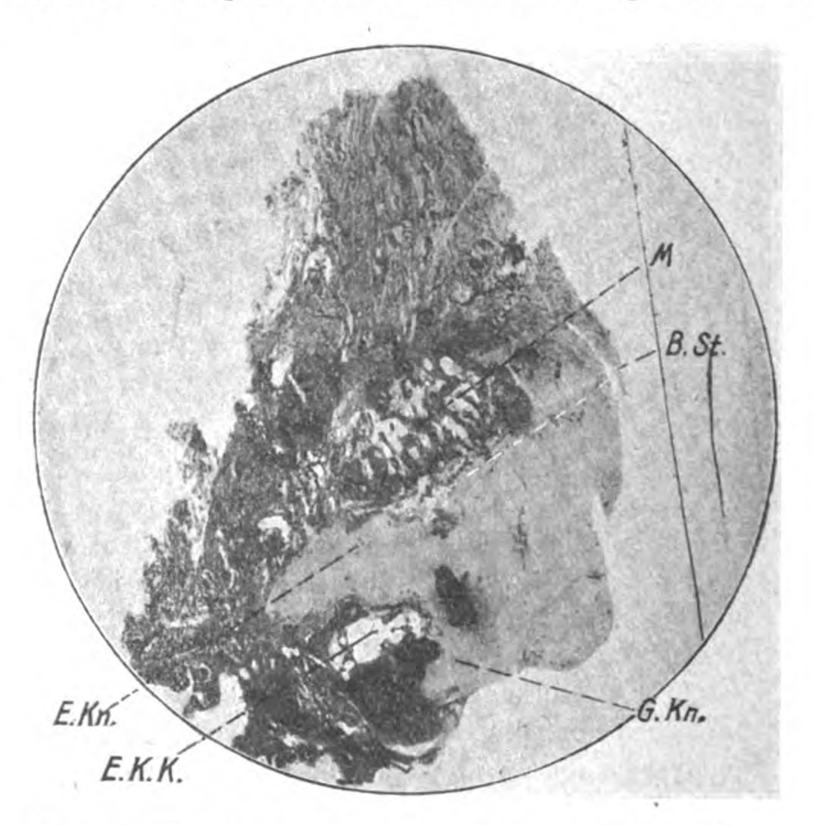
1) Helferich u. Enderlen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51. S. 564.
2) Rehn, Arch. f. klin. Chir. Bd. 97. S. 1.
3) Obata, Zieglers Beitr. Bd. 59. S. 1.
4) Heller, Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. S. 843.





angeführten Grundgesetze für die Knorpeltransplantation im Tierversuch.

Das Material, das mir für die Untersuchung der gleichen Vorgänge am Menschen zur Verfügung stand, entstammt einem zweijährigen Kinde, bei dem, wie dies in der erwähnten früheren Arbeit (S. 832[1]) näher ausgeführt ist, ein Stück des unteren Tibiaendes abgespalten und verlagert wurde. Wenn auch die Verlagerung zunächst als Lappenverlagerung gedacht war, so gingen bei den Manipulationen alle Weichteilverbindungen bis auf kleinste Reste verloren, so dass es praktisch auf eine freie Transplantation hinaus-



kam. Nach 6 Wochen wurde das glatt eingeheilte Stück samt der Umgebung herausgenommen.

Es handelt sich also um eine 6 Wochen alte autoplastische Transplantation bei einem 2jährigen Kinde. Das Transplantat bestand aus der knöchernen Metaphyse, dem noch sehr breiten Epiphysenknorpel, dem knöchernen Epiphysenkern und der dicken Gelenkknorpeldecke (siehe Figur). Bis auf die Gelenkknorpelfläche stand das Transplantat ringsherum in inniger organischer Verbindung mit dem Bindegewebe des Lagers, das infolge der Abspaltung des Tibiastückes sich auch an die Durchtrennungsfläche des epiphysären Knochenkerns in breiter Fläche anlegen konnte.

Bei Lupenvergrösserung (siehe Figur) sieht man die einzelnen Teile in Form und Anordnung noch wenig verändert; die Metaphyse (M.) ist, da der Schnitt das Knochenstück ziemlich schräg getroffen hat, nur recht kurz. Es fallen in dem sonst aufgehellten Knorpel mehrere umgrenzte, tiefdunkle Partien auf, die der normalen Knorpelfärbung entsprechen. Ferner sieht man, dass sich zwischen Epiphysenknorpel und Metaphyse ein faseriger Streifen (B. St.) einschiebt, während die markante Zeichnung der hier gelegenen enchondralen Ossifikation vollkommen fehlt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass das ursprüngliche Spongiosabalkenwerk der Metaphyse total nekrotisch ist. Während ganz in der Mitte einiger Präparate noch die nackten nekrotischen Balken innerhalb des eben Fibroblasteneinwanderung zeigenden alten nekrotischen Markes zu sehen sind, sind an den übrigen Stellen und besonders an den Rändern die durch lakunäre Arrosion verschmächtigten nekrotischen Balken von breiten Anlagerungen neugebildeten Knochens umgeben, dem an vielen Stellen Osteoblasten anliegen. Diese vereinzelten Inseln alter nekrotischer Spongiosa (A. n. K.) inmitten des neugebildeten lebenden Knochens (N. l. K.) sind im Mikrophot. 1 (Taf. XIII) gut erkennbar. Den Vorgang im Einzelnen zeigt Mikrophot. 2 bei stärkerer Vergrösserung. Das gefässreiche bindegewebige Mark ist offenbar in äusserster ossifikatorischer Tätigkeit.

Der breite Epiphysenknorpel ist nahezu vollständig nekrotisch)N. E. Kn., Mikrophot. 1 u. 3); die Grundsubstanz ist völlig aufgehellt und frei von Hämalaunfärbung; sie lässt überall deutlich Zerklüftungsvorgänge erkennen. Di bei Blendenbenutzung sehr deutlichen Zerklüftungslinien laufen teils parallel in leicht gewelltem Verlauf, teils mehr radiär; teils durchkreuzen sie sich, so dass schollige Gebilde von ihnen umgrenzt werden. Die Kerne sind nur an manchen Stellen, in denen die Zerklüftung noch nicht vorgeschritten ist, schattenhaft erkennbar; im übrigen sind sie überhaupt nicht mehr zu sehen.

Nur an zwei Stellen, an der Oberfläche des Epiphysenknorpels und an seiner operativen Durchtrennungsfläche sind Zellgruppen in beschränktem Umfang am Leben geblieben. Sie zeigen nach dem nekrotischen Knorpel hin deutliche Proliferation (Brutkapseln) und die Vorgänge der zellulären Substitution, die ich im Einzelnen in meinen früheren Arbeiten beschrieben habe, bis zur Bildung von Faserknorpel. An einigen Stellen sind inmitten wuchernden, zellreichen Faserknorpels Knochenbildungsvorgänge erkennbar (O, Mikrophot. 3). Nirgends ist aber auch nur das Geringste von einer Umgruppierung der Knorpelzellen zur enchondralen Ossifikation zu sehen.

Die nekrotischen Knorpelstücke sind bereits in voller Resorption begriffen. Diese geht in erster Linie von dem breiten bindegewebigen Streifen aus, der sich von der operativen Durchtrennungsstelle des Epiphysenknorpels fast in ganzer Breite des Präparates zwischen Epiphysenfuge und Metaphyse ergiesst und dem sich das aus der Metaphyse herausquellende wuchernde Metaphysenmark hinzugesellt (Mikrophot. 1, B. St.). In zweiter Linie erfolgt die Resorption auch von dem epiphysären Knochenkern aus. Der gesamte bindegewebige Streifen liegt vorzugsweise an der Stelle der metaphysären Ossifikationszone, die bis auf kleinste Reste (O. Z., Mikrophot. 4) bereits vollständig verschwunden



ist. Die Resorption erfolgt auf der Knochenseite durchaus auf dem Wege der lakunären Arrosion durch Osteoklasten (Mikrophot. 1 u. 4, O.K.); auf der Knorpelseite findet sich neben der lakunären Resorption auch der Vorgang der bindegewebigen Substitution (Mikrophot. 4, B.Su.).

Diese bindegewebige Substitution ist auch an anderen Stellen des Epiphysenknorpels (am epiphysären Knochenkern [Mikrophot. 8, B.Sn.], am freien Rande und in der Umgebung grösserer, den Knorpel durchziehender Gefässe [Mikrophot. 4, Qu.G]) sehr deutlich zu ersehen. Man sieht, wie dies im Mikrophot. 5 zu erkennen ist, dass in die Zerklüftungslinien des Knorpels und zwar auf weite Entfernungen hin, sich schmächtige Zellen mit langfaserigem Zellenleib hineinlegen, die auf diese Weise, mit ihren Enden aufeinanderstossend, lange feine Zellzüge bilden. In den Zellenzügen treten sehr bald Doppelkonturen auf, die die Umbildung in Kapillaren anzeigen: Die zwischen den Zerklüftungslinien liegende knorplige Grundsubstanz zerfällt in Fasern, das zur Grundlage des sich bildenden faserigen Bindegewebes zwischen den neugebildeten Kapillaren wird. Nicht selten bleiben noch dickere oder dünnere homogene Streifen nekrotischer Knorpelgrundsubstanz zwischen dem neugebildeten Bindegewebe liegen (Mikrophot. 4, N.Kn.R.). Inmitten der nekrotischen Knorpelschicht geht der Vorgang der bindegewebigen Substitution besonders von den alten Gefässkanälen aus und zwar von den neugebildeten Gefässen, die sich im Lumen oder in der Umgebung der alten Gefässe neugebildet haben (Mikrophot. 5, Qu.G.).

Die Vereinigung von lakunärer Resorption und bindegewebiger Substitution schafft im Bereich der ursprünglichen Ossifikationszone — ebenso wie auch im Bereich der Knorpelknochengrenzschicht des knöchernen Epiphysenkernes — an manchen Stellen jene charakteristischen Bilder, die ich mehrfach für die experimentelle und menschliche Arthritis deformans beschrieben habe und in Mikrophotogrammen wiedergegeben habe. [Man vergleiche hierzu die Mikrophotogramme 4,5, Taf. III und 4, 5, 6, Taf. VI meiner früheren Arbeit[1]).] Es sind dies jene, aus Knochen oder verkalktem Knorpel bestehenden „Restspangen“, die durch ihre bizarre Form auffallen. Ich habe einen solche „Restspange“ in Mikrophot. 6, R.Sp., bei stärkerer Vergrösserung wiedergegeben; die Uebereinstimmung mit den genannten Mikrophotogrammen der früheren Arbeit ist frappant. Zuweilen liegen Riesenzellen in den Lakunen dieser „Restspangen“. Meist lagert jedoch derbfaseriges Bindegewebe den lakunären Aussenkonturen direkt an. Auch kompakte Reste nekrotischen Knorpels, teils noch homogen, teils schon zerfallen werden nicht vermisst. Ich habe solche Bilder in Mikrophot. 7 (V.Kn.Z.) wiedergegeben. Auch diese Bilder sind jedem Kenner der Histologie der Arthritis deformans wohlbekannt, wenn auch ihre Beschreibung und ihre Erklärung fast überall vermisst wird.

Die Uebereinstimmung dieser Befunde kann nicht wundernehmen, handelt es sich doch auch bei der Arthritis deformans um die von vorhandenen Knorpelnekrosen ausgelösten Folgezustände, bei der begreiflicher Weise die zelluläre Substitution, die lakunäre Arrosion und die bindegewebige Subsitution eine bedeutsame Rolle spielen. Immerhin bestätigen diese Befunde von

1) Axhausen, Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrosen usw. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. H. 2.



neuem meine Auffassung, nach der der Anwesenheit von Knorpelnekrosen für die Histologie der buntscheckigen Bilder der Arthritis deformans eine so ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Der Prozess der Resorption und Substitution der nekrotischen Epiphysenfuge ist jetzt, 6 Wochen nach der Transplantation, schon ziemlich weit vorgeschritten. Bei Andauer der Transplantation würde in absehbarer Zeit die Epiphysenfuge völlig in eine bindegewebige Scheibe verwandelt worden sein. Dass auch nur eine Spur von Längenwachstum von dieser Knorpelscheibe hätte ausgehen können trotz der Jugend der Patientin und trotz der Benutzung körpereigenen Materials — ist mit völliger Sicherheit auszuschliessen.

Auch der Gelenkanteil der knorpligen Epiphyse zeigt ausgedehnte Nekrosen, doch sind umfangreiche Partien der oberflächlichen Knorpellagen — an manchen Stellen fast bis zum Epiphysenknochenkern reichend —, am Leben geblieben. Die breite Berührung mit dem Lager und der unmittelbare Kontakt des nackten Gelenkknorpels mit den lebenden Gebilden des Lagers dürfte hierfür massgebend sein — zum Unterschiede gegenüber dem Epiphysenknorpel, der in dieser Beziehung ungünstigeren Verhältnissen unterliegt. In Mikrophot. 8 ist der Unterschied zwischen dem lebenden (L. Kn.) und toten Anteil (N. E. Kn.) in diesem Bereich gut zu erkennen; neben dem Unterschied in der Kernfärbung zeigen sich auch Differenzen in der Grundsubstanz, die im lebengebliebenen Abschnitte die Hämalaunfärbung viel stärker hält, als in den nekrotischen Gebieten.

Am Rande der lebengebliebenen Partien, gegen das Tote hin, sind die Vorgänge der zellulären Substitution in vollem Gange: Man sieht die Proliferation der Knorpelzellen, die zu 4, 8 und mehr Einheiten in gemeinsamer Kapsel liegen (Brutkapseln), besonders deutlich in dem dünnen Schnitt, der dem Mikrophot. 9 zur Grundlage gedient hat und in dem die störende Hämalaunfärbung durch starke Differenzierung beseitigt ist (Br. K.). Auch die Vorgänge der allmählichen Lösung der geschlossenen Knorpelzellenverbände, der Einwanderung und Verteilung der wuchernden Zellen in die faserig werdende Grundsubstanz sind an vielen Stellen deutlich erkennbar. Das Endresultat ist lebender Faserknorpel (Mikrophot. 9, F. Kn.).

An anderen Stellen treten jedoch die Brutkapseln, die an sich schon durch die stärkere Hämalaunfärbung die Anwesenheit von Hyalin anzeigen, nach immer stärkerer Vermehrung so dicht zusammen, dass umschriebene zapfenartige Gebilde entstehen, innerhalb derer Knorpelzellen an Knorpelzellen liegen, während die Grundsubstanz, die keine Faserung erkennen lässt, starke Hämalaunfärbung annimmt (Brutzapfen) [Mikrophot. 8, Br. Z.]. Die Zapfen entsprechen histologisch durchaus den Bildern, die sich an manchen Stellen raschwachsender Enchondrome finden. Bei diesen Bildern handelt es sich um Neubildung hyalinen Knorpels, genau wie bei jenen Enchondromen. Jetzt schon also finden sich an der Stelle der ursprünglichen Gelenkdecke neben altem lebengebliebenem hyalinen Knorpel umfangreiche Partien neugebildeten zellreichen hyalinen Knorpelgewebes.



An den Stellen, an denen nekrotischer Knorpel an das Bindegewebe des Lagers — auch solche Bezirke finden sich — oder an den epiphysären Knochenkern grenzt, finden sich auch die bereits beschriebenen Bilder der bindegewebigen Substitution, die vom Lager und dem Markgewebe des Epiphysenkernes ihren Ursprung nimmt.

Aus den jetzt schon, nach 6 Wochen, vorhandenen Bildern ist es ersichtlich, dass in absehbarer Zeit die Decke des Epiphysenkerns nach dem Gelenk hin (Gelenkknorpel) aus einem Gemisch von lebendem hyalinem Knorpel, lebendem Faserknorpel und lebendem derbem Bindegewebe bestehen wird, in voller Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment. Dass eine solche Decke funktionell vollwertig ist, dass sie bei funktioneller Inanspruchnahme die knöcherne Verwachsung sich gegenüberliegender Extremitätenknochen verhindern muss und ihre Bewegungsfähigkeit gegeneinander garantiert, dürfte über jeden Zweifel erhaben sein.

Der epiphysäre Knochenkern zeigt das alte Spongiosabereich teils kernlos, teils mit geschrumpften Kernresten erfüllt. Auch hier sind Knochenneubildungsvorgänge erkennbar, wenn auch nicht so ausgedehnt wie in der Metaphyse. Doch finden sich auch einige alte Spongiosabalken, deren Kerne nach Struktur und Färbung nichts zu wünschen übrig lassen, so dass das Ueberleben solcher Knochenteile wahrscheinlich ist, wie dies unter günstigen Bedingungen (Autoplastik, junges Individuum, innige Verbindung von Lager und Transplantat) auch im Tierexperiment festgestellt worden ist. Irgend eine praktische Bedeutung kommt diesen räumlich begrenzten, überlebenden Knochenteilen erfahrungsgemäss nicht zu.

Das Mark des epiphysären Knochenkernes ist überall lebend und in voller Tätigkeit, die sich nicht in dem Umbau des Knochenkernes selber erschöpft. Man sieht vielmehr an vielen Stellen Vorgänge, die das vorwärtsschreitende Dickenwachstum des Epiphysenkerns mit Sicherheit dartun: gefässreiche Markzapfen haben die Knochenknorpelgrenzschicht unter Resorption durchdrungen und sind unter lakunärer Resorption mehr oder weniger tief in den angrenzenden Knorpel eingedrungen; an manchen Stellen sieht man appositionelle Knochensäume den Resorptionswandungen des Knochens anliegen (Mikrophot. 10, O. B.), woraus eine Verbreiterung des Spongiosawerkes an dieser Stelle resultiert. Wieder an anderen Stellen erfolgt das Dickenwachstum auf anderem Wege. Im Bereich neugebildeten Faserknorpels sieht man nämlich nicht selten den Vorgang metaplastischer Knochenbildung (Mikrophot. 10, O.).

Aus allen diesen Bildern geht hervor, dass nach der Transplantation ein lebender epiphysärer Knochenkern resultiert, der mit lebendem Mark gefüllt ist und ausgesprochenes Dickenwachstum zeigt. Die Neubildung des lebenden Gelenk-



endes ist also in allen Teilen gesichert. Doch darf nicht vergessen werden, dass der epiphysäre Knochenkern infolge der speziellen Technik (Abspaltung) eröffnet wurde und das Mark des Epiphysenkerns sofort in unmittelbare innige Berührung mit dem lebenden Transplantationslager treten konnte. Ungleich ungünstiger müssen die Verhältnisse bei der Transplantation ganzer epiphysärer Knochenenden liegen, weil dann der zentrale Knochenkern ringsum von Knorpel umgeben ist und ohne direkte Berührung mit dem Lager ist. Von diesem Gesichtspunkt aus muss die Verpflanzung abgespaltener Epiphysenenden einer solchen ganzer Epiphysenenden vorgezogen werden, ebenso wie die Verpflanzung wandständiger resezierter Knochenteile der Transplantation geschlossener Knochenröhren histologisch überlegen sind. —

Fasst man das histologische Ergebnis der freien autoplastischen Transplantation eines epiphysentragenden Knochenendes bei einem zweijährigen Kinde zusammen, so ergibt sich, dass in voller Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment

1. die Transplantation des metaphysären und epiphysären Knochens erfolgreich war, insofern der alte Knochenbestand schon in weitem Masse vom überlebenden Periost und Mark durch neuen lebenden Knochen ersetzt war;

2. die Transplantation des Gelenkknorpels erfolgreich war, insofern von überlebenden Knorpelteilen eine funktionell brauchbare, aus hyalinem Knorpel, Faserknorpel und derbfaserigem Bindegewebe zusammengesetzte Gelenkdecke teils schon gebildet, teils in Bildung begriffen war;

3. die Transplantation des Epiphysenknorpels funktionell völlig erfolglos war, insofern nahezu die gesamte Knorpelscheibe nekrotisch geworden und an ihrer Stelle eine bindegewebige Platte in Bildung begriffen war, die jedes Längenwachstum ausschliesst. Von einer Wiederherstellung des Epiphysenknorpels durch die geringen lebengebliebenen Randteile ist nicht das Geringste wahrnehmbar.

Es ergibt sich hieraus, dass das Problem der Neuschaffung von Gelenkenden bei Kindern, also von wachsenden Gelenkenden, auf dem Wege der freien Transplantation auch unter den günstigsten Bedingungen (Autoplastik, kindliches Individuum) nicht zu lösen ist. Dieser Aufgabe kann, wie ich in meiner früheren Arbeit (S.832[1]) gezeigt habe, nur durch die Lappenverlagerung abgespaltener Knochenenden entsprochen werden.

Erklärung der Mikrophotogramme auf Tafeln XIII—XV.

Tafel XIII.

Mikrophot. 1. Schnitt durch die Ossifikationszone des Epiphysenknorpels.

Die Ossifikationszone ist völlig verschwunden; an ihrer Stelle findet sich ein zellreicher, bindegewebiger Streifen (B. St.), der gegen die Metaphyse unter Osteoklastenwirkung (O. Kl.) resorbierend andrängt und auf der anderen Seite den total nekrotischen Epiphysenknorpel (N. E. Kn.) resorbiert bzw. substituiert. In dem bindegewebigen Streifen bei R. Sp. eine „Restspange“ (vgl. S. 836). Die Metaphyse ist in lebhaftem Knochenumbau begriffen. Die helleren zentralen Stellen bei A. n. K. stellen die durch Resorption reduzierte alte nekrotische Spongiosa dar, deren Balken überall von dicken Mänteln neugebildeter lebender Knochen (N. l. K.) umgeben sind.

Mikrophot. 2. Schnitt durch einen Knochenbalken der Metaphyse.

Der Schnitt gibt ein Bild des Knochenumbaus bei starker Vergrösserung. Man sieht die alte Spongiosaspange (A. n. K.) mit völlig leeren Knochenhöhlen; auf der einen Seite lebhafte Resorption durch Andrängen eines zell- und gefässreichen Zapfens (R. Z.) unter lakunärer Arrosion, auf der anderen Seite ist schon eine reichliche Anlagerung neugebildeten lebenden Knochens (N. l. K.) mit gut gefärbten Kernen unter Osteoblastentätigkeit (O. B.) sichtbar.

Mikrophot. 3. Schnitt durch den epiphysären Knochenkern und den angrenzenden Epiphysenknorpel.

Der Epiphysenknorpel ist völlig nekrotisch (N. E. Kn.); nur bei L. E. Kn. ist eine Knorpelzellgruppe am Leben geblieben; sie ist in Proliferation begriffen, die zu rascher Verknöcherung führt (Osteophyt bei O.). Bei O. Z. ist ein Rest der Ossifikationszone sichtbar. Auf der anderen Seite des epiphysären Knochenkerns (E. K. K.) ist der Gelenkknorpel in wesentlichen Anteilen (L. G. Kn.) am Leben geblieben; die tief dunkle Färbung unterscheidet diese Bezirke sofort gegen die hellen nekrotischen Gelenkknorpelpartien (N. G. Kn.).

Mikrophot. 4. Schnitt durch die Ossifikationszone des Epiphysenknorpels.

Der Schnitt zeigt die im Laufe der Resorption auftretende Entstehung der knöchernen „Restspange“ (R. Sp.) aus dem subchondralen Knochen und der verkalkten Knorpelinseln (Kn. J.) aus der Ossifikationszone, von der bei O. Z. noch ein grösseres Stück erhalten ist. Bei B. Su. ist die bindegewebige Substitution des nekrotischen Epiphysenknorpels (N. E. Kn.) gut erkennbar. Reste des nekrotischen Knorpels (N. Kn. R.) erhalten sich oft noch länger im lebenden wuchernden Bindegewebe. O. K. Osteoklasten. O. B. Osteoblasten.



Tafel XIV.

Mikrophot. 5. Schnitt durch den Epiphysenknorpel.

Der Schnitt lässt an vielen Stellen des nekrotischen Epiphysenknorpels Zerklüftungslinien (Z. L.) erkennen, in die sich noch sehr feine einwandernde Zellen (E. Z.) zur Neubildung von Kapillarrohren einlegen (vaskuläre Resorption, bindegewebige Substitution). Der Vorgang nimmt oft von präformierten Gefässkanälen (Q. G.) seinen Ausgang, die durch neugebildete Gefässe revaskularisiert werden.

Mikrophot. 6. Schnitt durch die Ossifikationszone des Epiphysenknorpels.

Der Schnitt zeigt eine der charakteristischen „Restspangen“ (R. Sp.) bei stärkerer Vergrösserung.

Mikrophot. 7. Schnitt durch die Ossifikationszone des Epiphysenknorpels.

Der bindegewebige Streifen (B. St.) liegt an der Stelle der Ossifikationszone des nekrotischen Epiphysenknorpels (N. E. Kn.). Bei V. Kn. J. Inseln und Schollen verkalkten Knorpels im wuchernden Bindegewebe.

Mikrophot. 8. Schnitt durch den epiphysären Knochenkern an der operativen Durchtrennungsstelle.

E. K. K. epiphysärer Knochenkern. Der nekrotische Epiphysenknorpel (N. E. Kn.) wird vom Knochenkern her teils bindegewebig substituiert (B. Sn.), teils lakunär arrodiert. Im Gegensatz dazu sind umfangreiche Partien des Gelenkknorpels am Schnittrand am Leben geblieben (L. Kn.); im nekrotischen Anteil (N. Kn.) sind Zapfen wuchernden hyalinen Knorpels (W. Kn.) in Form von Brutzapfen (B. Z.) sichtbar.

Tafel XV.

Mikrophot. 9. Schnitt durch den Gelenkknorpel (stark differenziert).

Man sieht die zunehmende Wucherung der lebengebliebenen Knorpelzellen: Brutkapseln bei Br. K. Bei B. Su. Beginn der Einwanderung der wuchernden Zellen in die benachbarte nekrotische Grundsubstanz, bei F. Kn. der Abschluss des Vorgangs: lebender Faserknorpel (F. Kn.)

Mikrophot. 10. Schnitt durch den Rand des epiphysären Knochenkerns.

Der Schnitt zeigt das beginnende Dickenwachstum des epiphysären Knochenkerns. Bei O. B. ein Osteoblastenbesatz auf neugebildetem Knochen in einem Resorptionsraum des umgebenden Knorpels, der bei N. Kn. noch nekrotisch, bei W. F. in lebenden, wuchernden Faserknorpel umgewandelt ist. Bei O metaplastische Knochensubstanz.



XXXI.

Erfahrungen über Schussverletzungen der Harnblase und der inneren Harnorgane.

Von

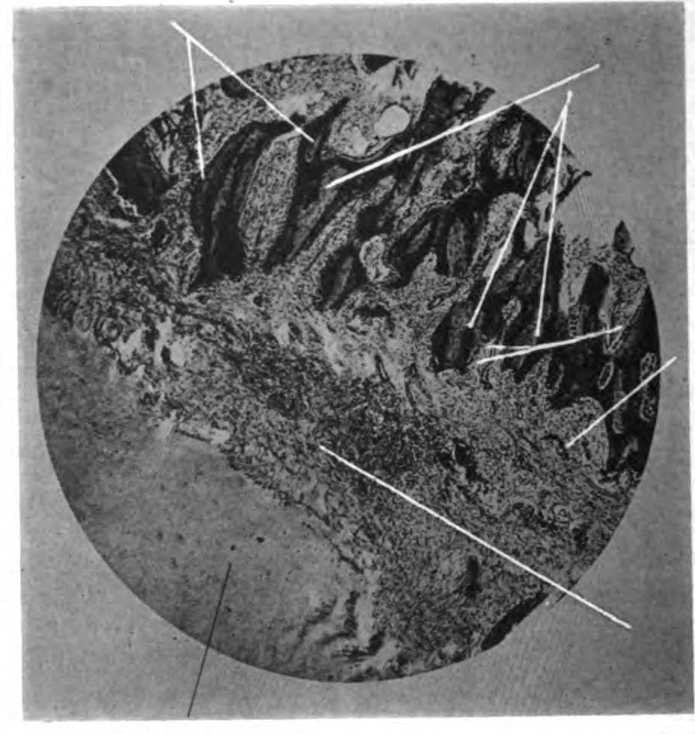
Stabsarzt d. R. Dr. Koerber (Hamburg),

Chefarzt einer Sanitätskompagnie, früher Chirurg eines württ. Feldlazaretts.

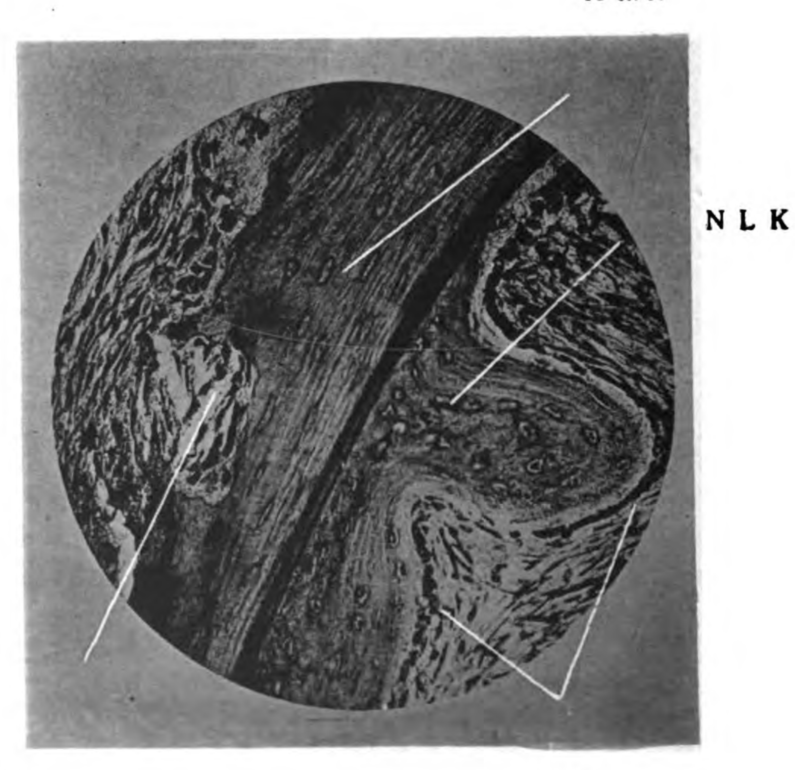
Die Schussverletzungen der Blase und der innern Harnorgane stellen auch im modernen Weltkriege, wie aus allen bisherigen Veröffentlichungen hervorgeht, immer noch ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis dar, wenngleich sie, soweit bisherige Statistiken ein Urteil zulassen, bei der grösseren Durchschlagskraft aller Geschossarten, eine gewisse Zunahme erfahren haben. Die darüber bekannt gewordenen statistischen Angaben sind in der Arbeit von Geiges über Schussverletzungen der Harnblase sorgfältig zusammengestellt, so dass es sich erübrigt, dieselben zu wiederholen. Nur eine Zahlenreihe sei zum Vergleich mit dem eigenen Ergebnis erwähnt. Wenn im Kriege von 1870/71 auf 10000 Verwundete 4 Blasenschüsse kamen = 0,04 pCt., so war das Verhältnis im Burenkrieg auf die Gesamtzahl der Verwundeten berechnet 0,09 pCt. In dem mir aus meiner Feldtätigkeit zur Verfügung stehenden statistischen Material, von dem ich freilich einen bedeutenden Teil aus verschiedenen äusseren Gründen verlustig gehen sah, das aber immerhin noch etwa 10000 Fälle von Verwundungen umfasst, waren 36 Verletzungen der inneren Harnorgane = 0,36 pCt., darunter 17 Schussverletzungen der Blase verschiedener Art mit und ohne Komplikationen = 0,17 pCt.

Diese 17 Schussverletzungen der Blase kommen auf 222 gleichzeitige penetrierende Bauchverletzungen = 7,65 pCt,, während Carl z. B. 6,25 pCt. unter seinen 48 Fällen, Bornhaupt aus dem russisch-japanischen Krieg unter 182 Fällen dieser Art 4,9 pCt. und Stevenson im Burenkrieg unter 207 Fällen 10,1 pCt. berechnen. Man sieht also, dass sich, abgesehen von Stevenson's Zahlen, für die Blasenschussverletzungen im Grossen und Ganzen in dem modernen Kriege einander sehr naheliegende Verhältniszahlen bisher ergeben haben.

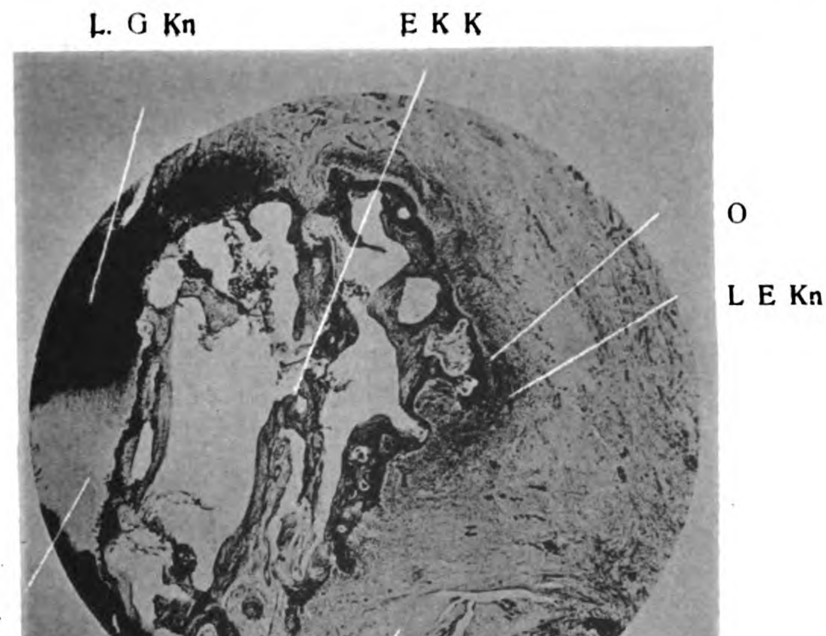




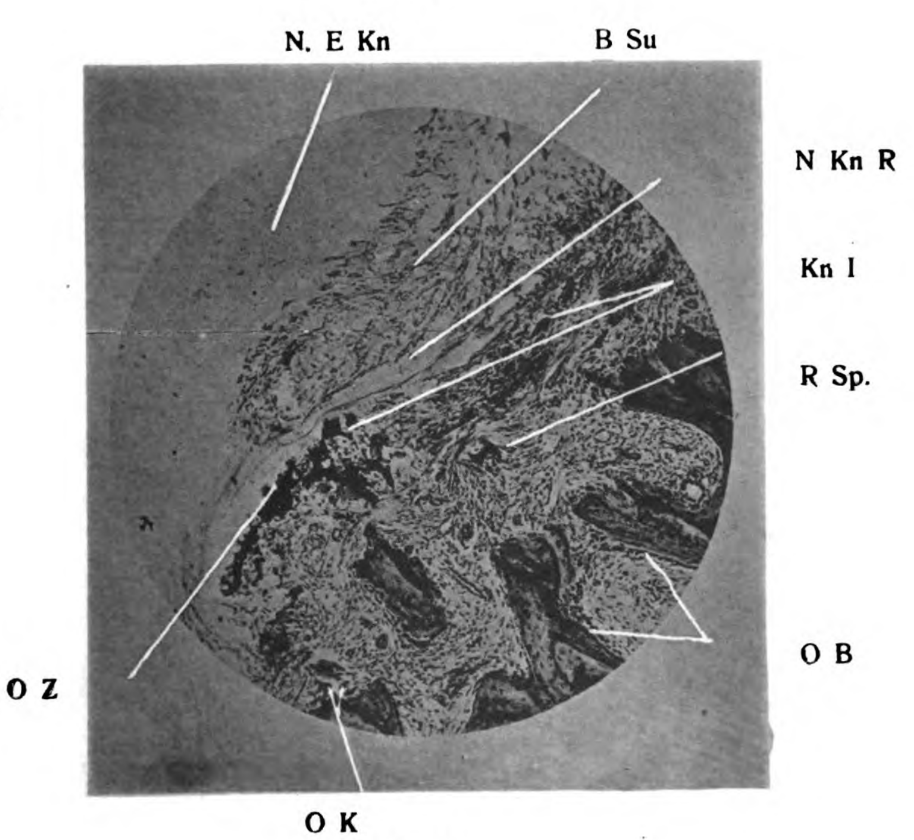
Mi 1.



Mi 2

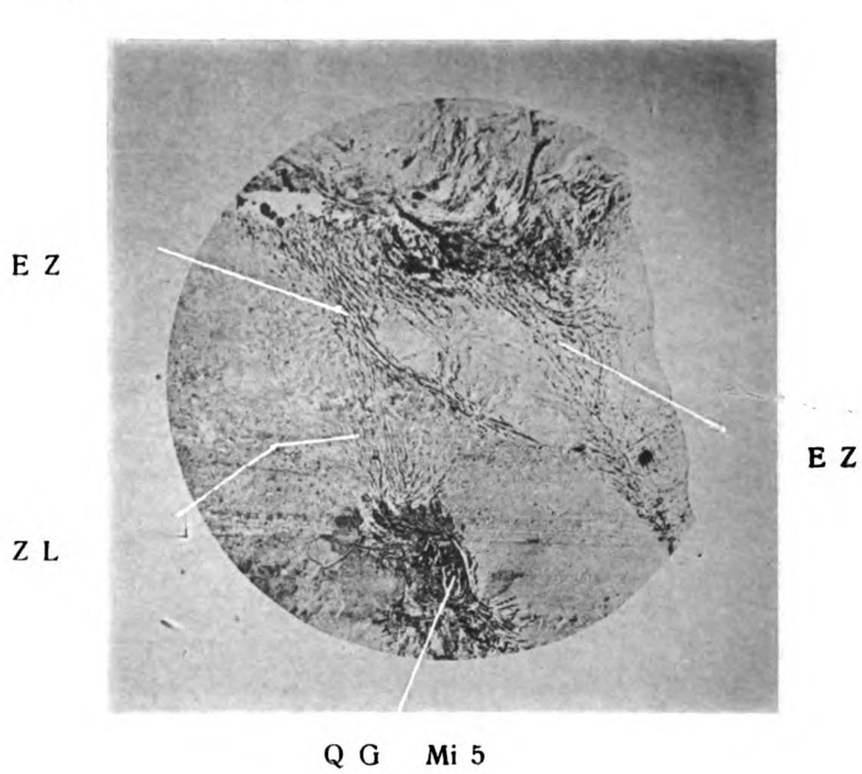


Mi 3.



Mi 4.

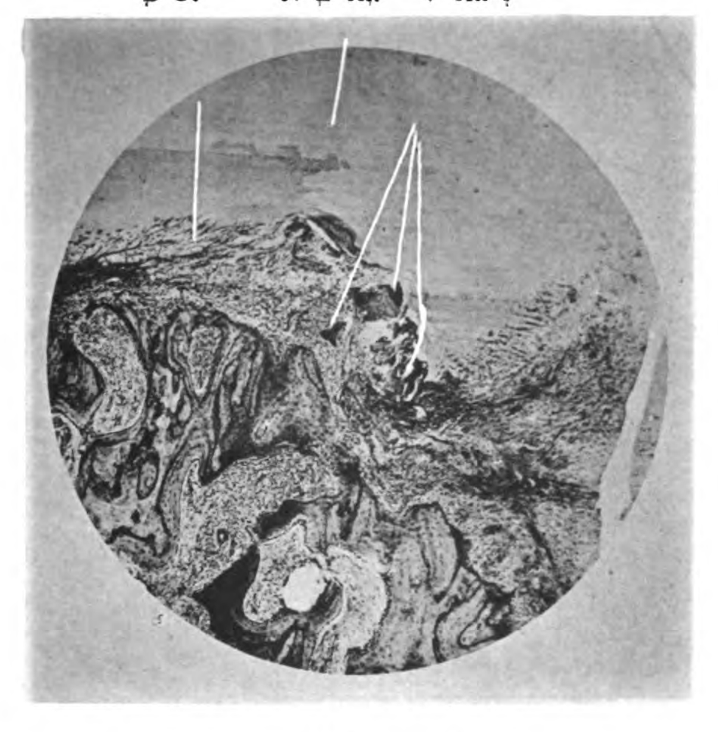
Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



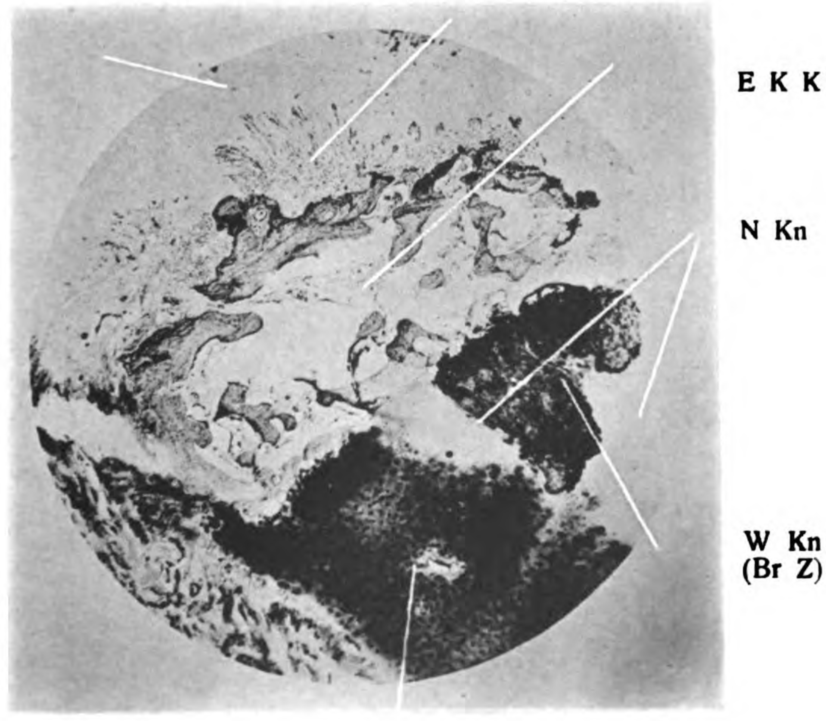
Mi 5



Mi 6

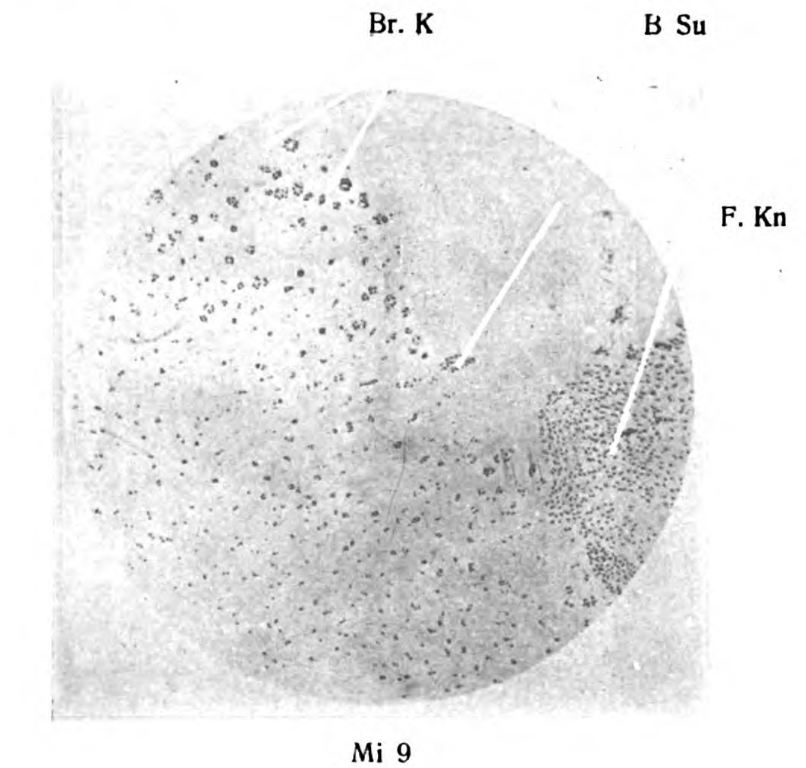


Mi 7

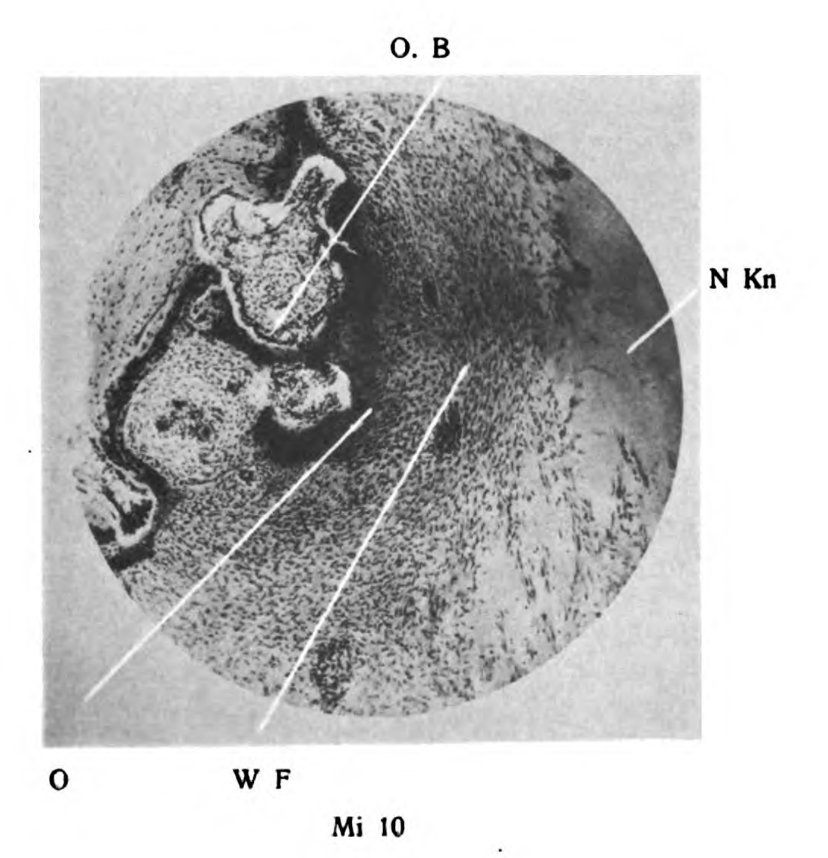


Mi 8

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42.



Mi 9



Mi 10

Unter etwa 10000 Schussverletzungen aller Art hatten wir also 36 Schussverletzungen der inneren Harnorgane zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit gehabt. Beobachtung und Behandlung konnte in den meisten Fällen jedenfalls bis zu einem einigermassen entscheidenden Abschluss durchgeführt werden. Würde mir das gesamte Beobachtungsmaterial erhalten geblieben sein, so würde sich allerdings das Verhältnis der Verletzungen der inneren Harnorgane zu dem Gesamtverletzungsmaterial entschieden noch etwas anders gestalten. So sind mir noch einige extraperitoneale Blasenschüsse wie namentlich eine Reihe reiner Nierensteck- und -durchschüsse ohne gleichzeitige Eröffnung der Bauchhöhle in Erinnerung, deren Aufzeichnungen mir aber bedauerlicherweise abhanden gekommen sind.

Immerhin aber dürfte die Zahl von 36 Schussverletzungen der inneren Harnorgane es rechtfertigen, die bei diesen Fällen gemachten Beobachtungen über die Art der Verletzung, das klinische Krankheitsbild, den Verlauf und die Prognose sowie die Behandlungsweise in gedrängter Kürze wiederzugeben.

Wenden wir uns zunächst zu den Verletzungen der inneren Harnorgane mit Ausschluss der Blasenverletzungen, so kommen 19 Fälle in Betracht, von denen 17 die Niere, 2 die Harnleiter betreffen.

Auch hier dürfte die strenge Unterscheidung zwischen intraperitonealen und extraperitonealen Verletzungen, wie sie Geiges für die Blasenschussverletzung aufstellt, prinzipiell richtig sein. Denn dieser Unterschied beherrscht sowohl das klinische Bild, wie namentlich die Prognose und auch die Behandlungsweise bestimmend, zumal doch durch die intraperitoneale Verletzung sehr häufig eine Reihe von komplizierenden Verletzungen anderer Bauchorgane bedingt ist, die dann fast immer in den Vordergrund des Krankheitsbildes rücken und die Verletzungen der inneren Harnorgane fast als einen Nebenbefund empfinden lassen.

Nach diesem Gesichtspunkt wären die 17 Nierenverletzungen folgendermassen einzuteilen:

1. Rein extraperitoneale Schussverletzungen der Niere = 4 Fälle.
2. Schussverletzungen der Niere unter Eröffnung der Bauchhöhle und teilweise mit komplizierender Verletzung anderer Bauchorgane, jedoch nicht des Magen-Darmtraktus = 6 Fälle.
3. Schussverletzungen der Niere unter Eröffnung der Bauchhöhle mit gleichzeitiger Verletzung des Magen-Darmtraktus = 7 Fälle.



Die rein extraperitonealen Schussverletzungen der Niere (4 Fälle).

Die geringe Anzahl dieser im Verhältnis zu den komplizierten Verletzungen der Niere muss auffallen. Sie entspricht der Wirklichkeit nicht und ist in meinem Material wesentlich durch die besonderen Gründe, die zum Verlust der betreffenden Aufzeichnungen geführt haben, bedingt[1]).

Die Erfahrungen, die wir mit den extraperitonealen Nierenschüssen gemacht haben, lassen sich kurz erledigen.

Das klinische Bild und die Diagnostik wird je nach Art der Verletzung verschieden sein. Liegt eine völlige Zerschmetterung der Niere durch einen grösseren Splitter vor, wie in einem unserer Fälle, so wird sich das, falls diese Fälle nicht überhaupt der Verblutung draussen erlegen sind, aus der Lage und Art der Wunde selbst, dem Heraustreten von Urin oder mit Urin untermischten Blutes aus der Wunde, endlich, wenn der Ureter nicht mitzerschmettert oder abgerissen ist, auch durch die Blutung, die wir beim Katheterisieren der unverletzten Blase feststellen, ohne weiteres ergeben. Die Möglichkeit zystoskopischer Untersuchung war uns leider infolge fehlender Einrichtung versagt. In unserem einen Falle schwerster Zertrümmerung der linken Niere bestanden ausserdem Shockzustand und leichte urämische Erscheinungen, wie Erbrechen und Somnolenz. Die Prognose der extraperitonealen reinen Nierenschüsse ist, ob sie nun Durch- oder Steckschüsse sind, im allgemeinen gut, wenn nicht eine profuse Blutung schon auf dem Schlachtfelde oder während des Transportes dem Leben ein Ziel gesetzt oder eine irreparable Anämie herbeigeführt hat. Die hier angeführten 4 Fälle sind alle in Heilung zum Abtransport gekommen.

Die Behandlung richtet sich nach dem Befund. Glatte Durchschüsse habe ich meist unter sorgfältiger Kontrolle des Urins unbehelligt lassen können, insbesondere die durch Infanteriegeschoss gesetzten. Ein Infanteriesteckschuss, der nach klinischem wie röntgenologischem Befund die Niere einwandsfrei am Nierenpol durchschlagen hatte, wurde ebenfalls belassen und in bester Verfassung zum Abtransport gebracht.

Nierensteckschüsse, die von Schrapnell-, Granat-, Minen- und Handgranatensplittern herrührten, wurden wie jeder Steckschuss unter Exzision des Wundkanals breit geöffnet, die Niere freigelegt

1) Verlustig gingen vor allem die Aufzeichnungen des reichen Materials der ganzen Vormarschzeit, ferner Vieles aus der Zeit des Stellungskrieges infolge einer späteren Beschiessung und schleunigen Räumung des Lazaretts, wobei nur der grössere Teil des Bauchschussmaterials geborgen werden konnte.



und je nach dem Grad der Verletzung damit verfahren. In dem schon oben angeführten Falle gänzlicher Zertrümmerung ist die Niere exstirpiert worden. Ebenso wurde in einem Falle verfahren, bei dem auch das Nierenbecken so stark zertrümmert war, dass an eine Rekonstruktion nicht zu denken war.

Bei einem Granatsteckschuss der Niere, der gleichzeitig durch einen 2. Lungensteckschuss schwer bedroht war, wurde die Nierenwunde freigelegt und heilte unter baldigem Nachlassen der Blutung mittelst Tamponade aus. Im 4. angeführten Fall, einem Schrapnellsteckschuss der Niere, wurde nach Entfernung des Schrapnells das zertrümmerte Wundbett der Niere exzidiert und zwischen die Niere und die stark verunreinigte Umgebung 2 Beuteltampons eingelegt, zwischen denen die Niere gelagert blieb. Als die entzündliche Reaktion rasch abgeklungen war und bedrohliche Erscheinungen von seiten der Niere nicht aufgetreten waren, wurden die grossen Tampons weggelassen, Schusskanal und Operationswunde situiert und der Heilung per granulationem unter Einlegung eines Sicherungsdochtes überlassen.

Von den 6 Nierenschussverletzungen, die mit gleichzeitiger Eröffnung der Bauchhöhle, aber ohne Eröffnung des Magen-Darmtraktus einhergingen, ist folgendes zu erwähnen: 4 sind geheilt oder in Heilung abtransportiert worden, 2 gestorben.

Von Letzteren war der eine in schwer ausgeblutetem Zustand mit gleichzeitigem Lungendurchschuss eingeliefert worden. Er erlag am folgenden Tage seiner schweren Verletzung. Der andere letale Fall kam mit einem Steckschuss der linken Niere (etwa 12 Stunden nach der Verwundung eingeliefert), deren oberer Pol zertrümmert war. Der Granatsplitter war unter gleichzeitiger Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle und furchenförmigem Streifschuss der Milz eingedrungen. Der dabei entstandene offene Pneumothorax wurde durch Heraufnähen des Zwerchfells an die linke Brustwand verschlossen, die Milzblutung durch einige durchgreifende Nähte gestillt, der zertrümmerte Nierenpol exzidiert, die Wundhöhle vom Rücken her breit tamponiert. Pat. hat sich zunächst gut erholt. Er hatte aber gleichzeitig eine Zertrümmerung des linken Ellbogengelenks erlitten. An der Summe der schweren Verletzungen und der gleichzeitig am linken Arm einsetzenden schweren septischen Eiterung ist er nach 6 Tagen zu Grunde gegangen.

Die 4 geheilten Fälle betreffen folgende Schussverletzungen:

1. Granatsteckschuss vom Rücken her mit Zerreissung der linken Niere, starker Blutung im katheterisierten Urin, gleichzeitig Verletzung des Leberlappens unter Eröffnung der Bauchhöhle. Exstirpation der Niere, Entfernung des Splitters, Tamponade der Leber von der Nierenwunde her. Abtransport nach 13 Tagen, aus militärischen Gründen notwendig, in gutem Zustand, mit frisch granulierenden Wunden.



2. Granatsteckschuss der rechten Niere mit starker Zerreissung derselben unter Eröffnung der Bauch- und der Brusthöhle rechts ganz hinten oben am hinteren Zwerchfellansatz. Zustand schwerster Ausblutung. Ein- und Ausstreichen der Luft durchs Zwerchfell deutlich. Granatstück nicht gefunden. Exstirpation der rechten Niere. Pneumothorax durch feste Tamponade des obersten Wundwinkels geschlossen, da Pat. einen weiteren Eingriff nicht mehr aushalten konnte. Glatter Verlauf, Abtransport nach 21 Tagen mit schon sehr weit geschlossenem frisch granulierendem Wundkanal.

3. Granatsplittersteckschuss vom Rücken aus mit schwerer Verletzung der linken Niere, starke Blutung im katheterisierten Urin, Eröffnung des Bauchfells ohne nachweisliche Verletzung eines Bauchorgans. Verschluss des Bauches, Splitter in der Wirbelsäulenmuskulatur nicht gefunden, Exstirpation der linken Niere. Glatter Verlauf. Einem Kriegslazarett in bestem Zustand nach 7 Tagen wegen notwendigen Abtransportes übergeben.

4. Schrapnellsteckschuss der linken Niere und der Leber mit Eröffnung der Bauchhöhle. Gleichzeitig Schrapnellsteckschuss beider Lungen mit rechtsseitigem Hämothorax. Freilegung des Nierendurchschusses und der Leberwunde. Entfernung des Schrapnells. Tamponade nach teilweisem Verschluss der grossen Operationswunde. Keine Störungen von seiten des Bauches und der Nieren. Nach 5 Tagen in guter Verfassung wegen befohlenen Abtransports dem nächsten Kriegslazarett übergeben.

Man sieht also, dass auch diese Art von intraperitonealen Nierenverletzungen, wenn sie nicht schon in hoffnungslosem Zustand zur Einlieferung kommen oder der Schwere der übrigen Komplikationen erliegen, eine recht gute Prognose haben.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim intraperitonealen Nierenschuss, der durch eine Verletzung des Magendarmtraktus innerhalb der Bauchhöhle kompliziert ist. Da tritt eben der Nierenschuss gegenüber dem Magendarmbauchschuss sehr stark in den Hintergrund. Die Prognose ist wesentlich durch die allbekannten Momente, die Art, die Schwere der Bauchverletzung, die Zeit der Einlieferung des gleichzeitigen Magen- oder Darmschusses, sowie der komplizierenden Blutung und der in der Bauchhöhle damit verbundenen Dissemination der Keime bedingt.

Diese Momente im Einzelnen an unseren Fällen zu erörtern, ist überflüssig. Ich führe daher nur kurz die 7 einschlägigen Fälle an.

Von diesen 7 Fällen starben 5, 2 wurden geheilt.

Fall 1. Etwa 10 Stunden nach Verwundung eingeliefert. Fliegerbombenverletzung mit vielfachen Darmzerreissungen und Nierenzerreissung, starke Blutung im katheterisierten Urin, hoffnungsloser Zustand, nicht mehr operiert, stirbt innerhalb der ersten 24 Stunden.



Fall 2. Schrapnellsteckschuss der rechten Niere und des Colon ascendens, erst etwa 18—20 Stunden nach Trauma eingeliefert mit entwickelter Peritonitis, inoperabel, starb am 6. Tage nach der Verwundung.

Fall 3. Granatsplitterdurchschuss der linken Niere mit Blutung im katheterisierten Urin, kompliziert durch Magen- und mehrfache Darmdurchschüsse und offenem linksseitigem Pneumothorax, also Brusthöhlen-Bauch-Nierenschuss, in hoffnungslosem Zustand etwa 12 Stunden post trauma eingeliefert. Nach raschem Pneumothoraxverschluss keine weitere Operation mehr möglich. Erlag 4 Tage nach der Verwundung seiner Peritonitis.

Fall 4. Granatsteckschuss der linken Niere mit mehrfachen Darmverletzungen, erst etwa 16 Stunden nach Verwundung eingeliefert. Blut im katheterisierten Urin ohne Blasenverletzung, inoperabel, erlag seiner Peritonitis.

Fall 5. Schrapnellsteckschuss des Rückens mit schwerer Verletzung der linken Niere und starker Blutung aus derselben und gleichzeitiger Zerreissung des Colon descendens. Etwa 10—12 Stunden nach der Verletzung eingeliefert. Bei dem noch erträglichen Allgemeinzustand wurde die Operation noch vorgenommen: Exstirpation der stark zertrümmerten linken Niere, Verlängerung des Lumbalschnittes nach vorne, Naht des Dickdarms, Toilette der Bauchhöhle. Pat. erlag 6 Tage später der Peritonitis, die, eine Folge des reichlichen Kotaustritts bei der Verwundung, wieder eingesetzt hatte.

Fall 6. Schrapnelldurchschuss der linken Bauchhöhle mit Durchschlagung des Dickdarms und Durchschuss der linken Niere, etwa 8 Stunden nach Verletzung eingeliefert. Laparotomie und Darmnaht. Die durchschossene linke Niere wurde belassen. Die anfangs vorhandene Nierenblutung liess bald nach, Urin nach 2—3 Tagen frei von Blut. Pat. wurde 10 Tage später, infolge Abtransportbefehls in guter Heilung einem Kriegslazarett übergeben.

Fall 7. Schrapnellsteckschuss mit Verletzung von Leber, Magen und linker Niere unter gleichzeitiger Eröffnung des linken Komplementärraums, 6—8 Stunden nach der Verletzung eingeliefert. Pat. macht anfangs einen desolaten Eindruck, so dass nur der Verschluss des offenen Pneumothorax an der vorderen Brustwand vorgenommen wurde. 24 Stunden nach der Verletzung hatte er sich indes so weit erholt, dass man die Laparotomie noch wagen konnte. Naht des durchschossenen Magens, Tamponade der blutenden Leberwunde, durch die Laparatomiewunde herausgeleitet. Durchschossene Niere wird belassen; die anfängliche Nierenblutung liess bald nach. Urin nach 3 Tagen blutfrei. Nach langsamer Ausheilung einer linksseitigen subphrenischen Abszedierung konnte Pat. 32 Tage nach seiner Verwundung in Heilung nach einem Kriegslazarett abtransportiert werden. Die Schrapnellkugel war inzwischen vom Rücken her aus der Muskulatur entfernt worden.

Von den 7 hier skizzierten Nieren-Darmverletzungen waren also 4 schon von vornherein inoperabel. Dies lag an den damals gerade besonders ungünstigen Transportverhältnissen, infolge deren wir in dieser Zeit die Mehrzahl aller Bauchschüsse überhaupt nicht mehr in operablem Zustand erhalten konnten.



Die Todesursache war einmal durch den gesamten Blutverlust und Shock, sonst durch die Peritonitis infolge der komplizierenden Magen-Darmverletzung bestimmt. Die Nierenverletzung trat dem gegenüber auch bei den 2 geretteten unter den 3 operabeln Fällen in den Hintergrund.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei den 2 Harnleiterschüssen, die ich innerhalb der angeführten 222 Fälle von penetrierenden Bauchverletzungen zu Gesicht bekam.

Im ersten dieser Fälle lag ein Schrapnellsteckschuss vom Rücken aus vor mit Anreissung des Colon ascendens und Zerreissung des rechten Harnleiters. Pat. wurde erst nach 18 Stunden eingeliefert und bot ein schweres Erkrankungsbild mit beginnendem Gasbrand. Eine breite Spaltung der brandigen Einschusswunde, Entfernung der im Mesokolon verfangenen Schrapnellkugel, Naht des Dickdarms und Herausleiten des zerrissenen zentralen Harnleiterstumpfes konnten den schwerkranken Mann nicht mehr retten. Er erlag nach 2 Tagen dem fortschreitenden Gasbrand.

Im zweiten Fall lag ein linksseitiger Bauchsteckschuss durch I. G. vor, 5 Stunden post trauma eingeliefert. In der Bauchhöhle bestand eine erhebliche Blutung, die zum Teil durch die Zerreissung der A. und V. spermatica, zum Teil durch eine starke Risswunde an der Radix mesenterii bedingt war. Der Dünndarm weist zwei zehnpfennigstückgrosse Löcher und ein gut zweimarkstückgrosses Loch auf. Es ist ziemlich viel Darminhalt ausgetreten. Der linke Ureter ist etwa 6—8 cm unterhalb des linken Nierenbeckens dicht oberhalb der A. iliaca interna an der Stelle der Spermatikadurchreissung stark angeschlagen mit gequetschter blutig suggillierter Wand, aber ohne Perforation. Der Urin hatte deutlich Blutbeimengung enthalten. Das I. G. fand sich entlang der angeschlagenen Rückenmuskulatur nach oben gewandert unter dem Gekröse der Flexura coli sin. Sorgfältige Blutstillung mit doppelter Unterbindung der V. und A. spermatica sin., Darmnaht, Mesenteriumnaht, Bauchtoilette, Uebernähung des linken Ureters mit Peritoneum. Heilung glatt. Nach 21 Tagen zur völligen Wiederherstellung der Kräfte nach rückwärts abtransportiert.

Dass sich die sehr bedenklich aussehende Ureterwand so gut wieder erholt hat, verdankt sie wohl in erster Linie dem Umstand, dass die stark gequetschte Stelle keine grosse Längenausdehnung gehabt hat und sonst die Blutversorgung nicht auf grosse Ausdehnung unterbrochen war, ferner der Einbettung in lebensfähiges Gewebe und der Uebernähung mit gesunder Serosa.

Wenden wir uns zu den 17 Schussverletzungen der Blase selbst.

Dass hier ebenfalls, wie Kielleuthner, Bartels, Geiges u. a. tun, die intraperitonealen und extraperitonealen Blasenverletzungen von vornherein zu trennen sind, unterliegt keinem Zweifel. Prognose und Behandlung sind ja prinzipiell völlig verschieden.

Unter meinen 17 Fällen mit erhalten gebliebenen Aufzeichnungen kann ich nur 4 extraperitoneale Blasenschussverletzungen verzeichnen, während die übrigen 13 Fälle intraperitonealer Natur waren mit oder ohne Komplikation durch Darmverletzungen.

Aus der Zeit der ersten Offensive erinnere ich mich noch mehrerer sowohl intra- wie extraperitonealer Blasenschüsse, letztere zum Teil mit Mastdarmverletzungen ohne Peritoneumeröffnung vergesellschaftet. Doch fehlen mir darüber aus den genannten Gründen die Angaben.

Die 4 mir erhaltenen extraperitonealen Fälle verliefen folgendermassen:

Fall 1 betraf einen Franzosen mit Schrapnellsteckschuss in die Blase unter teilweiser Zertrümmerung der Symphyse. Wir übernahmen ihn am Ende der Vormarschzeit 1914 von einer anderen Sanitätsformation. Die Verletzung lag schon 8 Tage zurück und war konservativ behandelt worden. Es bestand bereits eine durch den Symphyseneinschuss gehende Urinfistel, aus der zunächst allein Urin abfloss. Der Versuch, durch Verweilkatheter die Fistel zum Verschluss zu bringen, schlug fehl. Der weiche Katheter verlegte sich immer sehr rasch und wurde dem unruhigen Pat. durch Reizung bald unerträglich. So blieben wir bei 3mal täglichem Katheterisieren und Blasenspülungen. Inzwischen hatte sich zwischen Symphyse und Blase ein kleiner Abszess gebildet, dessen breite Eröffnung mit Glättung der Knochenwunde zur Entfernung mehrerer kleiner Knochensequester führte. Röntgenaufnahme, zeitweiser Blutabgang aus der Blase und Steinbeschwerden liessen die Anwesenheit der Schrapnellkugel in der Blase selbst annehmen. Die Entfernung derselben mittelst des suprasymphysären Blasenschnitts führte zur Heilung. Die Schrapnellkugel war nicht inkrustiert und lag in einer Art Divertikel. Einen Monat später war die Blasenfistel geschlossen. Pat. konnte in gutem Zustand abtransportiert werden.

Fall 2 war ein Schrapnellsteckschuss, der jedoch die Blase selbst durchschlagen hatte. Einschuss in die Unterbauchgegend, Verletzung des vordersten Teils des Blasenhalses, blutiger Urin, mit Bruch vom linken unteren Schambeinast und des Sitzbeins. Es wurde nur die Schrapnellkugel, in der Gegend der Gesässfalte medialwärts gelegen, entfernt. In die Blase wurde zunächst ein Verweilkatheter eingelegt und gut vertragen. Der anfangs blutige Urin wurde in den nächsten Tagen klar. Leider musste Pat. 5 Tage später aus militärischen Gründen abtransportiert werden. Die Blasenblutung hatte aufgehört, Urin spontan, wenn auch mit krampfhaften Schmerzen noch verbunden, im übrigen gutes Aussehen der Wunde. Es war keine Fistelbildung und keine Urininfiltration aufgetreten. Gutes Allgemeinbefinden. Vom späteren Schicksal des Pat. konnte ich nichts erfahren.

Fall 3 betraf einen extraperitonealen Blasendurchschuss, dem Verlauf des Schusskanals nach als Tangentialschuss aufzufassen, mit mehrtägiger geringer Blutung aus der Blase, durch Revolversteckschuss. Das Urinieren war spontan möglich. Konservative Behandlung, in den ersten Tagen 3mal täglich Kathe-



terisieren bei gleichzeitiger Darreichung von Lindenblütentee zwecks innerer Ausspülung. Entfernung der im rechten Oberschenkel steckenden Kugel. Nachdem bis zum 19. Tag keine Urinfistel oder sonstige Komplikation aufgetreten war, wurde Pat., bei dem wohl keine Komplikationen mehr zu erwarten waren, beim Beginn der englischen Sommeoffensive in bestem Zustand abtransportiert.

Fall 4. I. G. Durchschuss von vorne nach hinten, dem Verlauf des Schusskanals nach (Einschuss ganz dicht oberhalb der Symphyse gelegen) eine extraperitoneale Verletzung der Blase. Blutiger Urin. Erst 7 Tage nach der Verletzung von einer Transportabteilung eingeliefert. Urin- und Kotfistel auf der Gesässseite durch den Ausschuss neben dem Kreuzbein. Erhielt Dauerkatheter, der gut funktionierte. Pat. hatte vielfache Steckschüsse am rechten Oberarm und linken Unterschenkel. Der Allgemeinzustand war aber bei Einlieferung hoffnungslos. Keine Peritonitis. Erlag unter dem Bilde der Sepsis nach weiteren 3 Tagen. Sektion war damals unmöglich. Ich vermute eine aufsteigende retroperitoneale Phlegmone, die von der Blasen-Darmwunde ausging.

Die intraperitonealen Blasenschüsse

(13 Fälle) möchte ich nicht glattweg in summa den extraperitonealen entgegensetzen, sondern sie in unkomplizierte reine Blasenschüsse und in komplizierte d. h. mit irgend welchen intraperitonealen Darmverletzungen verbundene einteilen.

Nach den mir vorliegenden Erfahrungen spielt auch hier ganz gleich wie bei den mit Magendarmverletzungen komplizierten intraperitonealen Schussverletzungen der Niere und der Harnleiter, die Art, Schwere und Zeitdauer der Darmverletzung im Verein mit der Blutung weitaus die Hauptrolle. Das Urteil von Geiges, dass die intraperitonealen Blasenverletzungen in der eigentlichen Kriegschirurgie fast vollständig ausscheiden, dürfte nach unseren Erfahrungen nur mit ziemlicher Einschränkung zu Recht bestehen, während Bartels' Anschauung, dass ein Schuss in die Blase mit gleichzeitiger Eröffnung des Peritonealsackes als absolut tödliche Verletzung anzusehen sei, jedenfalls nicht mehr als geltend angenommen werden darf. So haben auch Perthes, Körte, Kielleuthner, Hagentorn u. a. über operierte Bauchblasenschüsse berichtet, die zum Teil einen sehr bedeutenden Heilungsprozentsatz aufweisen. Auch die vielfach sehr günstigen früheren operativen Friedenserfahrungen mit der intraperitonealen Blasenruptur scheinen mir einwandfrei zu beweisen, dass an sich der in die Peritonealhöhle ausgetretene Urin von dieser eine Zeit lang, durchschnittlich die ersten 24 Stunden gut vertragen wird, ganz ähnlich oder noch besser wie ausgetretener Mageninhalt. In beiden Fällen ist wesentlich der Zeitpunkt, bis zu welchem die chirurgische Hilfe gebracht werden kann, entscheidend. Nur dürfte natürlich der prognostisch

günstige Zeitpunkt bei der intraperitonealen aber sonst unkomplizierten Schussverletzung der Blase früher, nach den bisherigen Erfahrungen etwa innerhalb der ersten 12 Stunden, anzusetzen sein, da ja jede dieser Verletzungen, auch die durch I. G., vor allem aber die jetzt meistens überwiegenden Artillerie-, Minen- und Handgranatenverletzungen als infiziert anzusehen sind.

Neben dem Zeitpunkt des Eingriffs sind im übrigen die Schwere der begleitenden Blutung, die Art und Schwere der komplizierenden Darmverletzungen durchweg ausschlaggebend.

Die 13 in Frage kommenden intraperitonealen Blasenschüsse verteilen sich nach dem oben genannten Schema folgendermassen:

10 durch gleichzeitige intraperitoneale Darmverletzung komplizierte Blasenschüsse (Kategorie I).

3 reine intraperitoneale Blasenschüsse (Kategorie II).

Die I. Kategorie soll wiederum nach der Art der Darmverletzung getrennt werden:

a) 5 Intraperitoneale Schussverletzungen von Blase und Mastdarm.

b) 2 Intraperitoneale Schussverletzungen von Blase und Dickdarm.

c) 3 Intraperitoneale Schussverletzungen von Blase und Dünndarm.

Die II. Kategorie umfasst 3 Fälle.

Die 13 Fälle seien kurz registriert.

I. Intraperitoneale Blasenschüsse mit gleichzeitiger Darmverletzung.

a) Blase und Mastdarm.

Fall 1. Granatdurchschuss durch Blase und Mastdarm. Etwa 12 Stunden nach der Verletzung sterbend eingeliefert mit bereits entwickelter jauchiger Bauchfellentzündung und Urininfiltration. Inoperabel, starb noch am selben Tage.

Fall 2. I. G. Durchschuss durch Blase und Mastdarm mit über faustgrossem Ausschuss, so dass After und untere Hälfte des Mastdarmes herausgerissen sind. Bauchhöhle eröffnet. Stark ausgeblutet. Die Katheterisierung liefert fast reines Blut. 3 Stunden nach Verwundung eingeliefert. In Anbetracht des hoffnungslos erscheinenden Zustands, der jeden grösseren Eingriff ausschliesst, wird nur die Ausschusswunde durch ein paar seitliche Einschnitte erweitert, blutende Gefässe werden gefasst und ligiert, der zentrale Stumpf des Mastdarmes als eine Art Anus sacralis herausgeleitet und fixiert, im übrigen die Höhle des kleinen Beckens, in dem die zertrümmerte Blase liegt, mit breiter Beuteltamponade ausgelegt und nach oben hin möglichst abgeschlossen. Die Blase scheint, nach der Verlaufsrichtung des Durchschusses zu schliessen, in mittlerem Füllungszustand getroffen weit aufgerissen worden zu sein. Trotz



des überaus schweren Blutverlustes, der ausser der Blutstillung jeden weiteren Eingriff verbot, erholte sich Pat. mit Hilfe von Exzitantien und Kochsalzinfusionen in den nächsten Tagen langsam, erlag aber nach 10 Tagen doch einer aufsteigenden Peritonitis.

Fall 3. Intraperitonealer Granatdurchschuss durch Blase und Mastdarm von vorne nach hinten. Etwa 6 Stunden nach Verletzung eingeliefert und operiert. Im Urin reichlich Blut. Im kleinen Becken Blut und Urin. Blase muss in mässig gefülltem Zustand getroffen worden sein. Zehnpfennigstückgrosser zackiger Einschuss, markstückgrosser Ausschuss, Mastdarm intraperitoneal perforiert. Naht der Blase und des Mastdarmeinschusses. Jodoformdocht zwischen Blase und Mastdarm. Splitter später aus dem Kreuzbein von hinten entfernt. Heilung der Bauchwunde per primam bis auf Dochtstelle, die per secundam heilt. Die Kreuzbeinwunde ist nach 43 Tagen noch nicht ganz geschlossen, aber in guter Granulation. Blasenfunktion gut. Nach 43 Tagen in guter Heilung abtransportiert.

Fall 4. I. G. Durchschuss vom Gesäss her intraperitoneal durch Mastdarm und Blase. Schwere Zerreissung, schwerste Blutung, in desolatem Zustand eingeliefert, inoperabel, Tod noch innerhalb der ersten 24 Stunden.

Fall 5. Schrapnellschrägdurchschuss durch das Becken mit Verletzung von Blase und Mastdarm. Laparotomie. Extraperitonealer Einschuss in der Blase von links, intraperitonealer Ausschuss noch etwas links von der Mittellinie, zehnpfennigstückgross. Mastdarm schräg von links nach rechts durchschossen. Naht der Blase und der beiden Mastdarmlöcher mit Uebernähung der letzteren in einer gemeinsamen Quernaht. Im Becken Blut und Urin. Ableitender Jodoformdocht durch den unteren Laparotomiewundwinkel. Exzision der parasakralen Wunde und Tamponade. Der Fall musste leider nach 5 Tagen abtransportiert werden. Peritonitis war nicht aufgetreten. Urin spontan gelassen. Der Allgemeinzustand war gut. Beginnende Heilung. Späteres Schicksal unbekannt.

Von den 5 Fällen starben also 3, die nach Lage des Falles von vornherein aussichtslos waren. 1 Fall ist sicher geheilt, bei dem andern schien die Heilung wahrscheinlich. Man sieht jedenfalls, dass da, wo nach Zeit und Art der intraperitonealen Verletzung der operative Eingriff überhaupt noch Erfolg versprechen konnte, wo nicht schwerste Blutung und stärkste Zerreissung von Blase und Mastdarm vorlagen, eine Rettung der intraperitonealen Blasen-Mastdarmverletzungen immerhin möglich ist.

b) Blase und Dickdarm (2 Fälle).

Fall 1. Granatsteckschuss, schräg von links oben nach rechts hinten verlaufend mit Zerreissung des Sigmoideums und Prolaps desselben und Zerreissung der Blase, ausserdem Zertrümmerung des rechten Unterarmes. Wurde in desolatem Zustand eingeliefert, inoperabel, starb nach 24 Stunden.

Fall 2. I. G. Schrägdurchschuss von unten links nach oben rechts durch Blase und Zökum, extraperitonealer Einschuss in die Blase, intraperitonealer



Ausschuss, zehnpfennigstückgross, Durchschuss durch die unterste Kuppe des Zökums, 2 Löcher. Laparotomiert, Blasen- und Zökumnaht, Jodoformdocht ins kleine Becken und parazökal rechts herausgeleitet. In Heilung abtransportiert. Nähere Angaben über Zeit der Einlieferung und Einzelheiten des Verlaufs sind nicht mehr notiert. Die Verletzung ist während der Stellungskämpfe aufgetreten in einer Zeit, in der wir Bauchschüsse verhältnismässig früh zu erhalten pflegten.

c) Blase und Dünndarm.

Fall 1. I. G. Steckschuss des Bauches schräg von links oben nach rechts unten verlaufend von der Gegend der Spina il. ant. sup. sin. dicht über das Sigmoideum hinweg, das blutig suggilliert ist, durch mehrere Dünndarmschlingen und Mesenterium hindurch (12 Löcher im Ileum), intraperitonealer Einschuss auf der linken Seite des Blasenbefundes, extraperitonealer Ausschuss. Geschoss bei der Laparotomie, die 4 Stunden nach Verwundung begonnen wurde, nicht gefunden. Die Blase voll eingedickten Blutes mit Urin vermischt. Starke mesenteriale Blutung, etwa $1\frac{1}{2}$ l Blut im Bauch mit Darminhalt vermischt. Blutstillung, Darmnaht und Blasennaht. Gründliche Bauchtoilette. Jodoformdocht in den rechten paravesikalen Raum des kleinen Beckens, Dreesmann'sches Glasdrain in die Tiefe des kleinen Beckens, beide zum unteren Laparotomiewundwinkel herausgeleitet. Der starke Blutverlust und Shock wird mit Hilfe von Kochsalzinfusionen und Exzitantien gut überwunden. Am 4. Tag Urin blutfrei. Vom 3. Tag an spontan Flatus, Einsinken des Leibes. Leider traten in der Nacht vom 5. zum 6. Tag erneut Ileus und peritonitische Erscheinungen auf, denen Pat. am 6. Tag erlag. Die Sektion ergab vom kleinen Becken aufsteigende Peritonitis, Darmnähte alle dicht, eine Nahtstelle mit dem Zökum verklebt und Ileum an dieser Stelle abgeknickt. Die Blasenwunde ist fast nicht mehr erkennbar, nur noch durch die feinen Seidenfäden markiert. Das I. G. fand sich in der Oberschenkelmuskulatur ohne wesentliche entzündliche Reaktion der Umgebung. Pat. ist also den Folgen seiner schweren Darmverletzung und der den Darminhalt stark disseminierenden schweren Blutung erlegen. Die intraperitoneale Blasenwunde spielte keine Rolle bei der Todesursache und war glatt geheilt.

Fall 2. Schrapnellsteckschuss des Bauches mit intraperitonealer Blasen- und Dünndarmverletzung, kam in inoperabelem Zustand etwa 16 Stunden nach der Verletzung zur Einlieferung und starb an septischer Peritonitis mit gleichzeitiger doppelseitiger Lungenentzündung am 3. Tage.

Fall 3. Schrapnellsteckschuss mit intraperitonealem Blasendurchschuss und mehreren Dünndarmverletzungen. 6—8 Stunden nach Verwundung eingeliefert, Laparotomie, Blasen- und Darmnaht. Nach 11 Tagen in Heilung abtransportiert.

Als 4. Parallelfall möchte ich hier einen mir aus meiner Hamburger Friedenspraxis vor dem Kriege genau gegenwärtigen intraperitonealen Blasenschuss anführen, der ebenfalls mit vielfacher Dünndarmverletzung kompliziert war. Es war ein Revolverschuss in die rechte Bauchseite bei einem 14 jährigen Jungen:



7 Dünndarmlöcher und Blase durchschossen, Geschoss links im Beckenbindegewebe gefunden. Im kleinen Becken Blut und Dünndarminhalt, reichlich Urin. 3 Stunden post trauma eingeliefert. Blasen- und Darmnaht. Jodoformdocht zur Drainage aus dem unteren Wundwinkel des pararektalen rechtsseitigen Bauchschnitts herausgeleitet. Glatte Heilung bis auf eine kurz dauernde eitrige Sekretion aus der Tamponadestelle. Auch hier scheint mir wesentlich der Zeitpunkt des Eingriffs entscheidend gewesen zu sein.

II. Reine intraperitoneale Blasenschüsse ohne Darmverletzung.

Fall 1. Schrapnellsteckschuss der Blase von hinten nach vorne. Ging vom Gesäss aus am Mastdarm vorbei intraperitoneal in die Blase, von da extraperitoneal austretend. Blasennaht, Schrapnellkugel zunächst nicht aufgesucht. Pat. musste am 9. Tage nach seiner Verwundung wegen Ablösung des Feldlazaretts abgegeben werden. Zustand bei der Uebergabe gut, späteres Schicksal konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Fall 2. Intraperitonealer Blasendurchschuss I. G. Zertrümmerung der Blase, ganz abundante Blutung, der Pat. noch in den ersten 24 Stunden erlag. Nach Eröffnung des Bauches wurde die Operation sofort nach ausgiebiger Tamponade der Blutung als aussichtslos abgebrochen.

Fall 3. Ebenfalls intraperitonealer I. G. Durchschuss (Schrägschuss) durch die Blase, bei jedenfalls ziemlich starkem Füllungszustand. Denn der Einschuss war in der Mitte des rechten Gesässes, der Ausschuss oberhalb der linken Spina ant. sup. Reichlich flüssiges Blut beim Katheterisieren entleert. Kam 8 Stunden nach der Verwundung zur Operation. Alle Zeichen schwerster innerer Blutung, was durch die Laparotomie bestätigt wird. Obgleich Puls und Allgemeinzustand die Operation fast aussichtslos erscheinen liessen, wird sie doch versucht. Darmverletzung nicht nachweisbar. Es lag ein gut talergrosser zerrissener intraperitonealer Ausschuss vor. Von diesem aus wird der Einschuss in die Tiefe der Blase nach hinten rechts von der Prostata gefühlt, der stark blutet. Bei dem immer bedrohlicher werdenden Zustand des Pat. bleibt nichts anderes übrig als nach Einführung eines Verweilkatheters die Blase zu tamponieren und über den Ausschuss und hinter die Blase eine Mikulicz'sche Tamponade zu legen. Obere Hälfte der Laparotomiewunde vernäht, durch die untere die Tampons herausgeführt.

Mittelst Kochsalzinfusion und Exzitantien erholte sich der Pat. überraschender Weise.

Nachdem sich im Laufe der ersten 4 Wochen zahlreiche Nekrosen von der Blasenauschussstelle abgestossen hatten, schlossen sich allmählich die Wunden unter reichlicher Sekretion und zwar die Blasenwunde schneller als die Bauchhöhlenwunde. Nach 44 Tagen konnte Pat. in Heilung mit geschlossener Fistel entlassen werden. Während des Gebrauchs des Verweilkatheters war es auffallend, wie rasch dieser immer durch Kalkablagerung um die Katheteröffnung unwegsam geworden ist.



Der Fall lehrt, dass auch eine starke intraperitoneale Blasenzerreissung, wenn keine Darmkomplikationen vorhanden sind und die Hilfeleistung zur Blutstillung und Bekämpfung der Infektion noch früh genug kommt, zur Ausheilung gelangen kann, wenn derartige extrem liegende Fälle auch immer einem längeren Krankenlager entgegen sehen mögen.

Von den insgesamt 17 Blasenschussverletzungen sind also 8 gestorben, 7 sicher, 2 wahrscheinlich geheilt. Bei den 13 intraperitonealen Blasenschussverletzungen ist das Verhältnis folgendes: 7 gestorben, 4 sicher, 2 wahrscheinlich geheilt. Rechnet man aber nur die bei weitgehendster Indikationsstellung noch operabelen Fälle unter den 13 intraperitonealen Blasenschussverletzungen (5 Fälle durchaus unoperabel und sterbend eingeliefert, 8 Fälle, eigentlich nur 7, noch einigermassen operabel), so ist das Verhältnis ein ganz anderes: Von den 8 in Betracht kommenden Fällen sind 4 sicher, 2 wahrscheinlich geheilt, ein immerhin noch befriedigendes Resultat.

Wollte man aber die Prognose des intraperitonealen Blasenschusses auf solche in Bausch und Bogen gemachte Rechnung basieren, so ist das nur irreführend. Die Verhältnisse liegen mutatis mutandis ähnlich, wie man sie bei der Berechnung der Bauchschussprognose gehabt hat. Federschmidt[1]) z. B. scheint mir das in seiner letzten Arbeit sehr richtig auszuführen. Man muss zunächst einmal die durch die Macht der Umstände und Verhältnisse von vornherein inoperabel gewordenen Fälle ausscheiden, die eben unter allen Umständen und bei jeder Methode verloren sind. Unter den dann noch verbleibenden einigermassen operabeln Fällen intraperitonealer Natur sind die reinen Blasenschüsse von den mit Darmverletzungen komplizierten Blasenschüssen absolut zu trennen. Letztere sind einfach wie die Bauchschüsse mit wirklich intraperitonealer Magendarmperforation zu beurteilen. Ihr Schicksal hängt von allen jenen auch hier gültigen Momenten ab: der Zeit, die seit der Verwundung verflossen ist, der Schwere, Art und Zahl der Darmverletzungen und des Kotaustritts, der Grösse der inneren Blutung und der dadurch vor allem bedingten Dissemination der Keime und Entwicklungsmöglichkeit der Bakterienflora. Nicht zu vergessen ist auch der allgemeine Gesundheits- und Kräftezustand, das Fehlen oder Vorhandensein einer der Verwundung vorangegangenen Erschöpfung durch Kampfhandlungen, auch bei sonst gesunden Leuten. Letzteres Moment wird, wie mir scheint, bei vielen Zusammenstellungen von Bauchschussresultaten oft nicht genügend betont und spielt doch

1) Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 5.



in der Tat eine grosse Rolle. Die Sektionsbefunde erweisen da oft einen günstigen Heilungsanfang: abgeklungene Peritonitis, einwandfreie Verfassung der Nähte und der Darmschlingen — und doch kamen die Patienten nicht mehr über den Berg.

Stellen wir das Ergebnis aus unseren Beobachtungen bei den 37 Schussverletzungen der inneren Harnorgane einschliesslich der Blase auf, so kann zusammenfassend kurz folgendes gesagt werden:

Die Schussverletzungen der inneren Harnorgane stellen in der Tat ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis innerhalb der ungeheuren Gesamtmenge anderer Verletzungen dar; auch innerhalb der penetrierenden Bauchschussverletzungen kommen sie verhältnismässig am wenigsten vor.

Alle Geschossarten sind an den Verletzungen beteiligt. In unserem Material war die Reihenfolge der Beteiligung folgende: 14mal Schrapnell-, 10mal Granatsplitter, 8mal I.G., 1mal Revolvergeschoss, 1mal Fliegerbombe, 1mal Minensplitter. Die Artillerieverletzungen überwiegen also entsprechend den gesamten Erfahrungen beim Stellungskampf sowohl, sowie in den Abwehrschlachten naturgemäss weitaus. Im übrigen scheinen mir Zahlenangaben dieser Art ohne wesentliche Bedeutung und noch zu sehr dem Zufall unterworfen, wo nicht umfangreichste statistische Sammelergebnisse vorliegen.

Die schwersten Zertrümmerungen sowohl der Blase mit Zerreissung derselben wie auch des Mastdarms dahinter mit Herausreissen des ganzen Beckenbodens fanden sich beim Infanteriegeschoss. Am häufigsten bleibt, wie auch Geiges hervorhebt, die Schrapnellkugel stecken und unter den Schrapnellverletzungen sahen wir verhältnismässig die wenigsten Zerreissungen und Zertrümmerungen der inneren Organe.

Was die Verlaufsrichtung der Geschosse anbelangt, so gilt dasselbe wie oben: Zahlenangaben besagen für ein so begrenztes Material nicht viel. Nur bei der Schussverletzung der Blase dürfte in Anbetracht der geschützten Lage, die sie von beiden Körperseiten her mehr als von vorne geniesst, die Wahrscheinlichkeit vorhanden sein, dass sie am häufigsten in der Richtung von vorne nach hinten und umgekehrt getroffen wird. In der Häufigkeit, wie sie die alte Sammelstatistik von Bartels angibt (von 285 Fällen 226 mit dieser Schussrichtung), findet sich diese Schussrichtung in unserem Material nicht vertreten. Das macht wohl die grössere Durchschlagskraft der heutigen Geschosse aus. Unser Verhältnis unter 17 Fällen ist: 8mal Durchschuss mehr oder weniger von vorne nach hinten oder umgekehrt (die 2 Durchschüsse



von hinten nach vorne waren beim Schanzen auf der Deckung und beim Austreten geschehen), 6mal Quer- oder Schrägdurchschuss der Blase, davon 2mal direkt quer durch das Becken hindurch, endlich 3mal eine Schussrichtung, die man als von oben nach unten bzw. von unten nach oben verlaufend bezeichnen kann. Davon war 1 Fall ein richtiger Steckschuss in die Blase, bei dem die Schrapnellkugel in der Blase liegen blieb. Dieser Schuss ist überhaupt unser einziger richtiger Blasensteckschuss gewesen. Alle anderen hatten, wenn sie auch sonst vielfach Körpersteckschüsse waren, doch die Blase durchschlagen.

Von irgend welchem einheitlichen klinischen Bild der Schussverletzungen der inneren Harnorgane kann man nicht sprechen.

Dies betrifft sowohl die Diagnose wie den Verlauf, die Prognose und die Behandlung.

Von vornherein sind sowohl bei den Schussverletzungen der Blase wie bei denen der Harnleiter und der Niere die extraperitonealen Verletzungen von den intraperitonealen zu trennen.

Die intraperitonealen Verletzungen der inneren Harnorgane fallen bezüglich Diagnostik, Prognose und Behandlung einfach unter das allgemein bekannte Bild der penetrierenden Bauchhöhlenschüsse. Die Behandlung kann, wenn nicht der Zeitpunkt des Eingreifens überhaupt aus all den bekannten Gesichtspunkten heraus überschritten ist, nur eine operative sein. Je nach Lage des Falles wird man von vorne eingehen oder von hintenher, d. h. von der Flanke. Letzteres kommt vor allem bei Harnleiter-Nierensteckschüssen mit Eröffnung des Bauchfells in Betracht, bei denen nach dem klinischen Bild und dem Verlauf der Schussrichtung anzunehmen ist, dass entweder nur Niere und parenchymatöse Bauchorgane oder die Niere und ein vom Flankenschnitt leicht erreichbarer Darmteil verletzt ist. Der Flankenschnitt kann, wenn es doch erforderlich sein sollte, beliebig weit nach vorne herum verlängert werden.

Ist auf Grund der klinischen Diagnose bei den intraperitonealen Schussverletzungen der inneren Harnorgane eine Eröffnung des Magendarmtraktus anzunehmen, so wird man, falls nicht bedrohlichste Blutung das Angehen der Niere zuerst erforderlich macht oder falls nicht, wie oben gesagt, die Darmverletzung unmittelbar vom Nierenschnitt aus angegangen werden kann, meistens ein Eingehen von vorne, sei es Medianschnitt oder je nach Lage des Falles Quer- oder Schrägschnitt oder beide Schnitte kombiniert, das Gegebene sein. Muss der Laparotomie die Exstirpation der Niere folgen, so treten transperitoneale Methode und sekundärer



Lumbalschnitt in Konkurrenz. Der sekundäre Lumbalschnitt dürfte in den meisten Fällen den Vorzug verdienen mit Rücksicht auf die sodann günstiger und einfacher liegenden Drainageverhältnisse.

Eine nicht seltene und ernste Komplikation ist sowohl beim intraperitonealen wie beim extraperitonealen Nierenschuss ein damit verbundener Lungen- oder Brustfelldurchschuss mit oder ohne offenen Pneumothorax. Letzterer verschlechtert die Prognose wesentlich. Er ist nach den üblichen Grundsätzen, am besten unter Ueberdruck, so rasch als möglich zu verschliessen.

Wenn nicht, wie bei Blasen- oder Nierenzerreissungen, die Schwere der Blutung von vornherein das Schicksal bestimmt hat, so ist die Prognose der intraperitonealen Schussverletzungen der Harnorgane wesentlich durch die Art, Multiplizität, Schwere und den Zeitpunkt der komplizierenden Magendarmverletzungen bedingt. Das wird sich wohl aus jeder Statistik gleichermassen ergeben. Bei unserem Material sind von 20 intraperitonealen Fällen mit Magendarmverletzung 13 gestorben, 7 geheilt. Freilich war, wie aus der Beschreibung zu ersehen, eine grosse Anzahl der armen Verletzten schon von vornherein inoperabel eingeliefert worden. Dagegen sind von 9 intraperitonealen Fällen ohne Magendarmverletzung 3 gestorben, 6 geheilt oder in Heilungszustand abgegeben worden. Man kann wohl nichts anderes sagen als wie schon oben gesagt wurde: Bei komplizierender Magendarmverletzung spielt die Schussverletzung der inneren Harnorgane meist mehr die Rolle eines Nebenbefundes.

Für die extraperitonealen Schussverletzungen der inneren Harnorgane lassen sich aus unserem mir nur in beschränktem Masse erhalten gebliebenen Material nicht viel erhebliche Gesichtspunkte aufstellen.

Was die extraperitonealen Blasenschüsse anlangt, so hat uns Geiges in seiner Arbeit alles Wesentliche hervorgehoben. Meine wenigen hier wiedergegebenen Beobachtungen stimmen damit überein. Die abwartende Behandlung ist die gegebene Methode. Blut im Urin war in allen unseren Fällen nachweisbar, wenn man, wie wir es stets taten, sofort mittelst vorsichtiger Katheterisierung untersuchte. Freilich verschwindet die Blutung oft sehr schnell, so dass man sie wohl einmal übersehen kann.

Vom Verweilkatheter habe ich, wenn er gut vertragen wurde und sich nicht rasch immer wieder durch Gerinnsel verlegte, ohne Nachteil Gebrauch gemacht.

Ueber die extraperitonealen Nierenschussverletzungen herrscht im Allgemeinen Uebereinstimmung der Anschauung. Ueber Diagnose, Prognose und Therapie kann ich aus meinem kleinen Material

nichts besonderes erbringen. Bedauert habe ich natürlich, dass mir mein zystoskopisches Instrumentarium nicht zur Hand war.

Auffallend war in einzelnen Fällen, an die ich mich sonst erinnere, ein mehr oder weniger grosses para- oder perinephritisches Hämatom, das die Nierengegend vorwölbte, auf die Diagnose sofort hinwies und in einem Fall zusehends anwuchs: es waren die grossen Nierengefässe dicht beim Eintritt am Nierenbecken, das selbst zertrümmert war, angerissen. Die glatten Nierendurchschüsse und auch viele Steckschüsse, die ja, was die Niere anlangt, meist auch Durchschüsse sind, sind fast immer gut konservativ zu behandeln, wenn nur der Steckschuss nach allgemeinen chirurgischen Gesichtspunkten freigelegt und behandelt wird. Partielle Exzision zertrümmerten Nierengewebes mit blutstillender Naht war mehrfach mit gutem Erfolg möglich. Bei stark infiziertem oder infektionsverdächtigem grossem Wundbett der Niere hat eine zeitweise exspektative Lagerung der Niere (ein Fall ist angeführt) zwischen breiten Tampons nichts geschadet und ihre Erhaltung ermöglicht.

Literatur.

Bartels, Die Traumen der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. 1878. Bd. 21.

Carl, Bauchschüsse. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 35.

Geiges, Schussverletzungen der Harnblase. Bruns' Beitr. Bd. 105. H. 3.

Haim, Schussverletzungen im Bereich des Urogenitalsystems. Wiener klin. Wochenschr. 1916. Nr. 3.

Kielleuthner, Ueber Schussverletzungen der Harnblase im Kriege. Bruns' Beitr. Bd. 100. H. 5.

Körte, Kriegserfahrungen über Verletzungen der Harnblase und der Harnröhre. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1916. Nr. 5.

Perthes, Beiträge zur Prognose und Behandlung der Bauchschüsse im Kriege. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 14.



XXXII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales Winterthur. — Chefarzt: Spitaldirektor Dr. R. Stierlin.)

Ueber retroperitoneale Zystenbildung.

Von

Dr. J. Dubs,

Oberarzt der chirurgischen Abteilung.

Die retroperitonealen zystischen Tumoren der Oberbauchgegend sind sehr selten. Ihre Entstehung ist unklar, ihre morphologische Stellung verworren und umstritten. In diagnostischer und therapeutischer Hinsicht können sie ungewöhnliche Schwierigkeiten verursachen. Noch am häufigsten beobachtet und klinisch wie pathologisch-anatomisch am besten gekannt sind die zystischen Bildungen, die von den Nieren, Pankreas und weiblichem Genitale ausgehen. Anders verhält es sich mit jenen seltenen Zystenbildungen des retroperitonealen Raumes, deren genauere Kenntnis Narath und Elter gefördert haben und die meist dadurch gekennzeichnet sind, dass Ursprung und Struktur derselben keinen eigentlich organspezifischen Befund zur Unterlage haben. In der Literatur sind sie in ganz vereinzelten Beobachtungen zerstreut, die über Pathogenese und Klinik bis jetzt keinen voll befriedigenden Aufschluss zu geben vermochten. In besonderem Masse gilt das für die eigenartigen, retroperitoneal in unmittelbarer Nähe der Nieren gelegenen, serösen Zysten, die erstmals genauer beschrieben wurden von Köberlé, Przewoski und Obalinski. Aus diesen Gründen mag die Wiedergabe einer hierher gehörenden Beobachtung in der durch die Zeitverhältnisse gebotenen Kürze gerechtfertigt erscheinen.

Journ.-Nr. 17/258. Frau Karoline U. von W., 36jährig, Mutter von drei Kindern. Letzte Geburt vor zwei Jahren. Der Patientin sei aufgefallen, wie nach dieser Geburt der Leib immer etwas gross gewesen und nie ganz zu der vor der Geburt vorhandenen Form zurückgegangen sei. Sie hatte aber weiter keine Beschwerden und machte sich nichts daraus. Menses regelmässig bis vor etwa 10 Wochen, wo sie ausblieben. Ausserdem bildete sich allmählich ein geringer Scheidenvorfall aus. Der konsultierte Arzt fand bei seiner Untersuchung „den Uterus in einen grossen Tumor verwandelt, entsprechend dem 6. Graviditätsmonat". Da dies mit der Angabe der Menses nicht stimmen konnte, glaubte der Kollege den Umständen nach am ehesten ein Uterus-



karzinom annehmen zu müssen und veranlasste die Frau, das Kantonsspital Winterthur aufzusuchen. Urin- oder Stuhlbeschwerden waren nie vorhanden. Patientin fühlt sich wohl, ist nicht abgemagert.

Befund beim Spitaleintritt am 14. 2. 1917: Mittelgrosse Frau von gutem Aussehen und mittlerem Ernährungszustand. Temperatur afebril, Puls 86, ohne Besonderheiten. Die inneren Organe sind ganz normal; insbesondere zeigen Lungen und Herz normale Verhältnisse innerhalb normaler Grenzen.

Das Abdomen ist deutlich vorgewölbt in der rechten Ober- und Unterbauchgegend. Ebenso deutlich fühlt man bei der Palpation einen anscheinend über mannskopfgrossen, prall-elastischen, typisch fluktuierenden Tumor, der sich nach der Medianlinie zu und unten gegen den Beckengürtel abgrenzen lässt, während er sich nach seitwärts und hinten undeutlich und allmählich verliert. Der untere Leberrand ist darüber deutlich durchzutasten. Das aufgeblähte Colon ascendens und transversum verläuft über dem fraglichen Tumor; der Dickdarm scheint etwas nach links gedrängt zu sein. Urin ohne Eiweiss und Zucker; im Sediment zahlreiche Epithelien und Leukozyten. Urinmenge pro Tag, wiederholt gemessen, 800—900.

Bei der Vaginaluntersuchung erweist sich der Uterus als mässig prolabiert; Zervix gerötet, geschwollen, mit glasigem Sekret bedeckt.

Chromozystoskopie (Dr. Thellung): Sie ist erschwert, weil der untere Pol des fraglichen Tumors die Blase von oben her komprimiert. Das linke Ureterostium sieht absolut normal aus, entleert rhythmisch in kräftigem Strahl blau gefärbten Urin. Das rechte Ostium zeigt gleichfalls ganz normales Aussehen, doch sieht man zu wiederholten Malen keinen deutlichen Urinstrahl. Uebrige Blase normal. Uretherenkatheterismus unterlassen, da Pat. sich ungebärdig zeigt und auf Abbruch der Untersuchung besteht.

Bei der vaginalen Exploration konnte ein Zusammenhang des Uterus mit dem Tumor ausgeschlossen werden. Uterus selber mässig vergrössert, dem 3. Graviditätsmonat entsprechend, anteflektiert. Adnexe nicht tastbar.

Die Diagnose wurde auf „zystischer Tumor der rechten Niere" gestellt und Patientin zur Operation vorbereitet. 3 Tage nach der Aufnahme Fieber bis 39°; aus dem Uterus entleert sich spontan eine übelriechende, fetzige Masse von Blutkoagula und ein $2^1/_2$ cm langer Fötus. Der Abort wird manuell und durch Kurettage ausgeräumt.

In den folgenden Tagen zeigen die Urinmengen folgendes Verhalten: Menge pro Tag: 800—800—1400—1400—500—800 g. Temperatur geht langsam zurück.

24. 2. 1917: Pat. klagt über zunehmende Schmerzen in der Tumorgegend, krampfartig gegen die Oberschenkel ausstrahlend. Man hat entschieden den Eindruck, als ob der Tumor an Grösse zunehme und womöglich noch deutlicher fluktuiere. In Anbetracht des zystoskopischen Befundes, des Schwankens der Urinmengen und des bisherigen Verlaufes denkt man am ehesten an eine rechtsseitige, intermittierende (infizierte?) Hydronephrose. Unter dieser Diagnose

24. 2. 1917 Operation (Direktor Dr. Stierlin). Jod-Alkoholdesinfektion. Aethernarkose 80 ccm. Dauer 50 Minuten. Linke Seitenlage. Grosser, rechts-



seitiger lumbaler Flankenschnitt, der im weiteren Verlaufe der Operation nach vorn bis fast zur Medianlinie verlängert werden muss. Nach Spaltung der Muskulatur kommt man sofort auf die Tumorwand; durch stumpfes Ausschälen wird ein Teil derselben freigelegt. Probepunktion ergibt trübe, schokoladeartige, übelriechende Flüssigkeit; aus der Punktionsöffnung entweicht bei dem Zurückziehen der Nadel ebenfalls stark übelriechendes Gas. Aus der Punktionsöffnung werden allmählich etwa 2 Liter entleert; der Tumor wird dadurch so weit zum Kollabieren gebracht, dass man ihn nach Abklemmen der Punktionsöffnung allmählich entwickeln und vor die Wunde ziehen kann. Die Zystenwand erscheint ziemlich dünn, aber derb und ist überall durch lockeres Bindegewebe vom vollständig intakten Bauchfell und der hinteren Bauchwand abgegrenzt. Die mächtige Zyste lässt sich so schliesslich auffallend leicht und glatt vom Peritoneum ablösen und rollt auf einmal mit einem letzten Ruck aus der Wundhöhle heraus. Man erkennt jetzt, dass sie von der rechten Niere vollständig getrennt und unabhängig ist. Diese kann — von einer vollständig intakten Kapsel umgeben — in ganzer Ausdehnung, in normaler Grösse und an normalem Platze palpiert werden. Auch mit dem Nierenbecken hängt die Zyste in keiner Weise zusammen. Die riesige Wundhöhle wird tamponiert, mit einer Kompresse ausgelegt und nach Einführen eines Gummidrains schichtenweise sorgfältig verschlossen.

Der Gesamtinhalt der trüben, übelriechenden, hämorrhagischen Zystenflüssigkeit beträgt 6 Liter. Makroskopisch handelt es sich um eine einkammerige Zyste, deren Wandungen aussen vollständig glatt, weisslich, innen mit braunen Fibrinfetzen belegt und stellenweise der Nekrose nahe sind.

Die bakteriologische Untersuchung des Zysteninhalts (Hygieneinstitut der Universität Zürich, Direktor: Prof. Dr. Silberschmidt) ergab kulturell und mikroskopisch das Vorhandensein hauptsächlich von Streptokokken, daneben plumpe, grampositive Stäbchen, wahrscheinlich der Darmflora angehörend.

Die angeordnete genaue chemische Untersuchung wurde leider durch ein Versehen des Stationsarztes unterlassen. Festgestellt ist nur, dass es sich um eine übelriechende hämorrhagische, mit einzelnen Fibrinfetzen und Blutkoagula untermischte, schokoladebraune, trübe Flüssigkeit handelte, die beim Schütteln etwas schäumte und beim Stehenlassen ein starkes, braunrotes Sediment bildete, das mikroskopisch massenhaft rote Blutkörperchen erkennen liess.

Die mikroskopische Untersuchung der Zystenwand (Pathologisches Institut der Universität Zürich, Direktor Prof. Dr. O. Busse) ergab (abgekürzt wiedergegeben) — keinen organspezifischen Befund. Trotzdem die verschiedensten Stellen der Zystenwand untersucht wurden, konnten nirgends Spuren von Pankreas-, Nieren- oder Nebennierengewebe festgestellt werden. Die Zystenwand besteht teilweise aus straffem, teilweise aus locker angeordnetem, stark durchblutetem Bindegewebe. Kleinzellige Infiltration an mehreren Stellen mit sehr wechselndem Zellgehalt. Die Innenseite der Zystenwand weist hier und da einige Lagen grösserer Zellen auf; ein eigentlicher Epithelbelag aber fehlt oder ist höchstens in einigen Inseln vorhanden. Die



Zugehörigkeit der Zyste zu einem bestimmten Organ ist somit mikroskopisch nicht nachzuweisen.

Aus dem weiteren Krankheitsverlauf ist zu erwähnen, dass die Patientin sich von dem Eingriff rasch erholte. Die Wunde heilte bis auf eine kleine sezernierende Fistel tadellos in 8 Tagen; sie schloss sich im weiteren Verlauf bald. Die Patientin konnte am 27. 3. 1917 vollkommen geheilt entlassen werden.

Nach dem Ergebnis der vorliegenden Krankengeschichte kann unsere Beobachtung wohl zweifellos zu den seltenen retroperitonealen Zystenbildungen gezählt werden. Das Wenige, das über deren Pathogenese und Klinik bekannt ist, haben erstmals Narath (1895), später Elter (1901) zusammengestellt. Narath unterscheidet:

1. Lymph- bzw. Chyluszysten. (Fälle von Rokitansky, Kilian, Narath, Strehl, Sarwey, Enzmann, Albers, Elter u. a.)
2. Kongenitale Dermoidzysten. (Zweifel, Bardenheuer, Pfenning.)
3. Primäre Echinokokkuszysten. (Smith, Spiegelberg, Garrè, Oser.)
4. Einkammerige, seröse Zysten. (Köberlé, Przewoski, Obalinski.)
5. Blutzysten. (Narath, Mery, Schönwerth, Rimann, Coenen, Bauer.)

Diese Narath'sche Klassifikation ist bis heute bestehen geblieben. Die angeführten Beobachtungen (die jüngste hat Rimann 1914 mitgeteilt) sind durch keine weiteren wesentlich vermehrt worden. — Die Charakteristika der einzelnen Zystenarten sind kurz zusammengefasst:

1. Lymph- bzw. Chyluszysten. Als Ausgangspunkt kommt in Betracht das retroperitoneale Lymphgefässsystem, und zwar sowohl die Lymphdrüsen als die Lymph- und Chylusgefässe, meistens allerdings nur die zwei letzteren. Bei grossen Zysten dieser Art ist eine Entscheidung des Ausgangspunktes, ob Lymphdrüsen oder Lymphgefässe, absolut unmöglich (Elter). Rokitansky, Kilian, Narath, Strehl, v. Hippel, Sarwey, Enzmann, Albers, Elter, Bauer haben Fälle dieser Art veröffentlicht. Chylusartiger, milchiger Inhalt, glatte Innenfläche. Die Flüssigkeit reagiert alkalisch, ist geruchlos; wenig Cholesterin, viel körniger Detritus, Lymph- und Endothelzellen sind darin enthalten, ebenso eine Emulsion von Fettkörnchenkugeln. Grösse wechselnd; im allgemeinen nicht über Kindskopfgrösse.

Strehl fand in der Wandung der von ihm beobachteten Lymphzyste an einzelnen Stellen Tuberkulose. Tilger (zit. nach Elter) fasst die Genese der aus den Lymphgefässen hervorgegangenen Zysten als entzündliche Wucherung der Lymphgefässendothelien auf. Durch Endothelproliferation würde dann eine mechanische Erweiterung der Lymphgefässe zustande kommen. Konfluieren kleiner Zystchen mit Druckatrophie der einzelnen Scheidewände ergibt die grosse Lymphzyste.

2. Dermoidzysten. Sie sind als Raritäten anzusprechen. Ausser den zwei bereits von Narath erwähnten Fällen von Zweifel und Bardenheuer und einem weiteren von Pfenning scheint nur noch ein von Ruge mitgeteilter, von Müller operierter Fall einer mächtigen retroperitonealen Dermoidzyste in der Literatur zu existieren. Ausser ihrer retroperitonealen Lage unterscheiden sie sich in nichts von anderen Dermoidzysten. Ueber ihre Entstehung bestehen blosse Vermutungen.

3. Echinokokkuszysten. Nur in vereinzelten Beobachtungen von Spiegelberg, Smith, Schmidt und Karewski (letztere zitiert nach v. Hippel) bekannt. Der charakteristische, helle, wasserklare Inhalt, der Nachweis von Häkchen sichert die Diagnose.

4. Blutzysten. Von den wohl zuerst von Narath als Blutzysten beschriebenen Fällen fasst v. Hippel die beiden von Mery und Schönwerth erwähnten als einfache abgekapselte, traumatische retroperitoneale Hämatome auf. Ein weiterer Fall von Lockwood ist nach demselben Autor eher einer serösen Zyste mit hämorrhagischem Inhalt gleichzustellen. Die jüngste, von Rimann mitgeteilte Beobachtung stammt aus dem Jahre 1914. Einzelheiten finden sich u. a. in einer eingehenden Arbeit von Coenen.

5. Seröse Zysten. Sie liegen immer in unmittelbarer Nähe der Nieren, pararenal, und werden deshalb auch von einzelnen Autoren als „pararenale Zysten" bezeichnet (Henschen).

Eingehender beschrieben hat sie Obalinski, nachdem schon vorher der Warschauer Pathologe Przewoski sie pathologisch-anatomisch untersucht hatte auf Grund von 3 zufällig bei der Autopsie entdeckten Fällen. Die erste Beobachtung dieser Art scheint übrigens Köberlé gemacht zu haben. Weitere Fälle habe ich in der mir zugänglichen Literatur — wenn man nicht auf Grund der Kritik v. Hippel's die Beobachtung Lockwood's hierher zählen will — keine mehr gefunden. Die Angabe mehrerer Autoren (wohl auf Grund eines immer wieder übernommenen Zitates von Narath, dass die serösen Zysten die häufigsten „zu sein scheinen!") von der relativen Häufigkeit dieser einkamme-



rigen serösen Zysten ist demnach unrichtig; auch Przewoski konnte aus der älteren Literatur nur Fälle von Mesnet, Klebs, Péan und Watt zusammenstellen.

Ihre Herkunft leitete Przewoski und nach ihm alle anderen Autoren nach ihrer charakteristischen Lage in der Nähe der Nieren aus Resten des Wolff'schen und Müller'schen Körpers her, eine Annahme, die ja wohl eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Przewoski setzt sie direkt in Analogie zu den Fisteln und Zysten, die aus den Ueberresten der Kiemenbögen hervorgehen.

Von allen Autoren werden übereinstimmend die Wände als dünn bis mässig dick, aber stark angegeben. Als besonders charakteristisches Zeichen wird regelmässig die Leichtigkeit der operativen Entfernung betont. Das rührt davon her, dass die Zystenwand in fast allen Fällen durch lockeres Bindegewebe vom Peritoneum, von den Bauch- und Beckenorganen sowie der hinteren Bauchwand abgegrenzt erscheint.

Sie entwickeln sich ganz langsam und allmählich; erst wenn sie eine bedeutende Grösse erreicht haben — und gerade seröse Zysten können einen ganz erheblichen Umfang erhalten — wirken sie störend auf die Nachbarorgane ein und rufen als Ausdruck von Verdrängungs- und Kompressionserscheinungen Verdauungs- und Kreislaufstörungen hervor. In vielen Fällen bleiben sie unbemerkt, weil sie im Leben keine Symptome machten und werden erst als zufällige Autopsiebefunde auf dem Sektionstisch entdeckt.

Der Inhalt besteht aus einer wasserhellen Flüssigkeit mit viel Salzen und wenig Eiweiss.

Fragen wir nach diesen kurzen Ausführungen nach der Herkunft unserer Zyste, so scheiden zunächst ohne weiteres die Lymph-, Dermoid- und Echinokokkenzysten aus. Für die Annahme einer Blutzyste fehlt das in allen diesen Fallen erwähnte mehr oder weniger starke Trauma. Hingegen passt — abgesehen von der Beschaffenheit des Inhaltes — die Beschreibung, wie sie von Köberlé, Przewoski und Obalinski für die einkammerigen, pararenalen, serösen Zysten gegeben wurde, so auffallend auf unsere Beobachtung, dass wir nicht anstehen, sie als retroperitoneale, seröse Zyste zu bezeichnen, mit der Einschränkung, dass sie sich — ähnlich wie das v. Hippel für den Fall Lockwood's annimmt — durch die hämorrhagische Beschaffenheit ihres Inhaltes von dem wasserhellen, klaren anderer gleichartiger Zysten unterscheidet.



Sie hat insofern ihre Besonderheiten, als der Zysteninhalt offenbar durch den vorausgegangenen Abort infiziert war, wahrscheinlich auf dem Lymphwege. Der klinische Verlauf und das Resultat der bakteriologischen Untersuchung sprechen dafür. Allerdings wurden auch Bakterien der Darmflora gefunden, so dass auch von hier aus die Infektion und damit die Umwandlung des primär offenbar klar serösen Inhaltes in die bei der Operation gefundene übelriechende Flüssigkeit hätte stattfinden können. Völlig unklar bleibt der stark hämorrhagische Charakter; vielleicht liesse sich die klinisch festgestellte, auffallend rapide Umfangsvermehrung des fluktuierenden Tumors in den letzten Tagen vor der Operation durch eine — aus allerdings nicht ganz klaren Gründen — eingetretene, plötzliche Blutung in das Zysteninnere einigermassen plausibel erklären. Einfach eine Blutzyste anzunehmen, wie dies Rimann bei fast genau gleichem Befunde für seinen Fall tut — allerdings nach vorausgegangenem Trauma — liegt keine Veranlassung vor. Das an sich sehr ärgerliche und ungeschickte Unterlassen einer genauen chemischen Untersuchung des Zysteninhaltes in unserem Falle ist insofern nicht so sehr von Bedeutung, als die Infektion desselben wohl eine genauere Untersuchung grösstenteils illusorisch gemacht hätte. Gewissermassen typisch ist das wenig befriedigende mikroskopische Untersuchungsergebnis der Zystenwand: in fast allen ähnlichen Fällen, so besonders bei Rimann, war das Resultat insofern gleichlautend, als es über die Diagnose „Zyste unbestimmter Herkunft" nicht hinauskam. Auffallend ist auch das übereinstimmend berichtete Fehlen eines ausgesprochenen Endothelbelages.

Die rein klinische Differentialdiagnose hat auszuschliessen in erster Linie die Pankreaszysten. Das dürfte in den meisten Fällen nicht zu schwer sein. Die im allgemeinen charakteristische Lage und Beweglichkeit, das gelegentliche vorübergehende Schwinden der fraglichen Geschwulst (Körte), die Allgemeinerscheinungen, die viel schwerere zu sein pflegen, als dies bei retroperitonealen Zysten beobachtet wurde, der eventuelle Nachweis von Pankreasfermenten durch die chirurgisch allerdings nicht zu empfehlende Probepunktion legen die Diagnose nahe, bzw. lassen umgekehrt beim Fehlen dieser Symptome das Vorhandensein einer Pankreaszyste ziemlich sicher ausschliessen.

Mesenterialzysten liegen in der Regel ebenfalls wie die Pankreaszysten ausgesprochen median, aber im Gegensatz zu diesen unterhalb des Nabels, sind ausgezeichnet durch eine sehr grosse Verschieblichkeit nach oben (Körte, Elter, Rimann u. a.) und machen sehr bald erhebliche Druckbeschwerden.

Nebennierenzysten drängen wohl meistens die Nieren nach unten (Pawlik); im übrigen sind gerade sie rein klinisch den retroperitonealen serösen Zysten in bezug auf Lage und Grössenverhältnisse so ähnlich, dass z. B. Henschen, der ihnen eine



gründliche, umfassende Studie gewidmet hat, die Unmöglichkeit der differentialdiagnostischen Abtrennung in klinischem Sinne besonders hervorhebt.

Dass Hydronephrosen nicht immer sicher auszuschliessen sind, auch durch Zystoskopie nicht, zeigt gerade unsere Beobachtung deutlich. Durch das zystoskopisch festgestellte Fehlen des Urinstrahles aus dem betreffenden Ureterostium, durch die schwankenden Urinmengen wurden wir geradezu zu dieser Diagnose gedrängt. Sie erklären sich natürlich nachher leicht als Kompressionserscheinungen der riesigen Zyste auf Nierenbecken und Ureter.

Solitäre Nierenzysten erreichen wohl in den seltensten Fällen dieselbe, oft enorme Grösse wie die meisten der retroperitonealen Zysten, dürften aber in vielen Fällen vor der Operation ebenfalls kaum sicher auszuschliessen sein.

Endlich ist hier noch einer Zystenform Erwähnung zu tun, die in der Literatur Anlass zu vielfacher und verwirrender Verwechslung besonders mit den serösen, pararenal gelegenen und deshalb wohl auch als „pararenal-seröse Zysten" bezeichneten retroperitonealen Zystenbildungen gegeben hat. Es sind dies die bald als „paranephritische Zysten", Cystes paranéphritiques, bald einfach als „pararenale Zysten" bezeichneten Formen (Adler, Vignard, Delbet, Gallaudet, Krogius, Simon u. a.), die mit dem Nierenbecken — wenn auch vielfach nur durch eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung (Adler, Morris, Tuffier, Thompson) — kommunizieren. Der Begriff „pararenale Zyste" ist demnach kein eindeutiger, wird aber in der Literatur leider vielfach wahllos sowohl für die ohne jeden Zusammenhang mit Niere oder Nierenbecken stehenden pararenalen-serösen Zysten als auch für die mit dem Nierenbecken kommunizierenden parapelvikalen Zysten gebraucht.

Um dieser höchst störenden Verwirrung ein Ende zu machen, dürfte der Vorschlag gerechtfertigt sein, zunächst einmal mit dem Begriff „paranephritische" Zyste, der pathologisch-anatomisch ein Unding ist, abzufahren und sodann als pararenale Zysten nur die retroperitoneal in der Nähe der Nieren gelegenen serösen Zysten zu bezeichnen, die ohne jede Verbindung mit dem Nierenbecken und offenbar Abkömmlinge der Wolff'schen und Müller'schen Körper sind. Die hauptsächlich von Krogius beschriebenen, mit dem Nierenbecken in Verbindung stehenden Zysten würden dann besser und sinngemässer als parapelvikale bezeichnet werden; deren Inhalt lässt zudem oft Harnbestandteile nachweisen.



Sogar in dem grossen Sammelwerk Küster's ist die Trennung der verschiedenen Formen nicht scharf durchgeführt; alle die besprochenen Formen werden einfach als paranephritische Zysten bezeichnet.

Die klinische Symptomatologie der verschiedenen retroperitonealen Zystenformen, unter den einzelnen Arten an sich fast genau gleich, ist eine sehr vage und unbestimmte. Die richtige Diagnose ist vor der Operation nie oder selten gestellt worden. Gelingt es nicht, einen deutlich fluktuierenden, grossen Tumor seitlich und hinter dem Kolon nachzuweisen, so ist an eine richtige Diagnosestellung von vornherein nicht zu denken. Und auch dann noch kann, wie gerade unsere Beobachtung sehr schön zeigt, die Diagnose auf ganz falsche Bahn gelenkt werden. Für viele Fälle, besonders die erst auf dem Sektionstisch entdeckten, wird das völlige Fehlen aller jener Kompressions- und Verdrängungserscheinungen, die sonst grosse retroperitoneale Zysten machen können, besonders hervorgehoben.

Die Therapie hat, wenn immer möglich, in der Exstirpation der Zyste zu bestehen. Es ist — für die serösen Zysten wenigstens — die überraschend leichte Entfernbarkeit direkt ein Charakteristikum. Sie hat in unserem Falle zu rascher und glatter Heilung geführt. Der einzuschlagende Weg, ob transperitoneal, ob lumbal hängt von den Verhältnissen, meist wohl von der Diagnosestellung ab. Eine a priori richtig gestellte Diagnose würde ja nur den Lumbalschnitt in Frage kommen lassen. Ist wegen starker Verwachsungen oder bei der Operation einsetzender unangenehmer Blutungen die Totalexstirpation des Zystensackes unmöglich, so kommt Resektion der Zystenwand in möglichst grosser Ausdehnung, wenn auch das nicht geht, die Inzision und Drainage des Zystensackes nach vorangegangener Einnähung in Frage, Massnahmen, wie sie von einer ganzen Reihe von Autoren schon empfohlen und versucht wurden. Die früher vielfach übliche einfache Punktion ist obsolet und ein Kunstfehler.

Literatur.

(Es werden nur die hauptsächlichsten, einschlägigen Arbeiten zitiert; bezüglich der anderen in der Publikation erwähnten Autoren wird auf diese verwiesen.)

1. Adler, Ueber paranephritische Zysten. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 12. S. 290.
2. Bauer. Ueber mesenteriale und retroperitoneale Zysten. Bruns' Beiträge. Bd. 70. H. 2.
3. Coenen, Ueber hämorrhagische Zysten der Lumbalgegend und des Bauches. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912. Nr. 1.

4. Elter, Zur retroperitonealen Zystenbildung. Bruns' Beitr. Bd. 30. S. 558.
5. Henschen, Ueber Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. Ebenda. Bd. 49. S. 217.
6. v. Hippel, Retroperitoneale Lymphzyste und Pankreaszyste. Langenbeck's Archiv. Bd. 88. S. 1008.
7. Körte, Chirurgische Verletzungen und Krankheiten des Pankreas. Deutsche Chirurgie. Lfg. 45 d.
8. Krogius, Ueber die mit dem Nierenbecken kommunizierenden pararenalen Zysten. (Wagner, Schmidt's Jahrb. Bd. 298. S. 143.)
9. Narath, Ueber retroperitoneale Lymphzysten. Langenbeck's Arch. Bd. 50. S. 763.
10. Obalinski, Ueber seröse retroperitoneale Zysten. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 39. S. 719.
11. Rimann, Ueber retroperitoneale Zystenbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 129. S. 521.
12. Vignard, Cas de kyste paranéphritique. Annal. des malad. des org. gén. urin. 1901. Bd 19. S. 1372 und Kümmell, Handb. d. prakt. Chirurgie. Bd. 4 S. 576.

Berichtigung.

In unserer Arbeit: „Die Kriegsbeschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung“ in Heft 1 des 111. Bandes hat sich bedauerlicherweise ein Irrtum eingeschlichen, indem es auf S. 170, 183 und 185 statt Borchar**dt** richtig Borchar**d** heissen soll; ebenso soll es in dem Literaturverzeichnis (S. 276) richtig Borchar**d** und Cassirer heissen. Ausserdem soll es auf S. 160 statt Hildebran**dt** richtig Hildebran**d** heissen.

Marburg. Ranzi.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXXIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Bier.)

Zur Klinik des pylorusfernen Ulkus unter besonderer Berücksichtigung der operativen Resultate.

Von

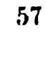
Prof. Dr. Wilhelm Keppler und **Dr. Fritz Erkes,**

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafeln XVI—XXVII.)

Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs war in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Publikationen und lebhafter Kontroversen, denn neben der Gastroenterostomie, die bislang als konkurrenzlose Methode die chirurgische Therapie beherrschte, wurde wenigstens für bestimmte Fälle des Magenulkus noch ein anderes Operationsverfahren befürwortet: die quere bezw. zirkuläre Resektion. In dem natürlichen Bestreben, auf der einen Seite das alte Verfahren zu halten, auf der anderen das neue zu stützen und allseitig durchzusetzen, wurden eingehende klinische und experimentelle Untersuchungen angestellt, Vor- und Nachteile wurden ausführlich erörtert und ausgedehnte Nachuntersuchungen vorgenommen, um die Leistungsfähigkeit der beiden Methoden gegeneinander abzuwägen. Vom Ausfall dieser Nachuntersuchungen dürfte u. E. in erster Linie die Entscheidung abhängen. Während über die Erfolge der Gastroenterostomie als einer seit Jahren ausschliesslich geübten Operation zahlreichere Arbeiten vorliegen, sind unsere Kenntnisse über die Spätresultate der Querresektion als einer noch relativ neuen, keineswegs allerorts eingebürgerten Methode naturgemäss noch lückenhaft.

Einen Beitrag zur Erweiterung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete soll die nachstehende Arbeit liefern. Da das Ergebnis einer derartigen Nachuntersuchung natürlich nur unter gleichzeitiger Würdigung aller sonstigen dem Eingriff anhaftenden Vor- und Nachteile einen entscheidenden Wert beanspruchen kann, so werden wir verschiedene Fragen klinischer und pathologisch-anatomischer Natur in den Rahmen unserer Ausführungen hineinziehen müssen.





Unsere Arbeit zergliedert sich somit in 3 Teile:

1. Vor- und Nachteile der Gastroenterostomie einerseits und der Querresektion andererseits,
2. die experimentellen Grundlagen der Querresektion,
3. die Wirkung der Querresektion und der anderen Operationsmethoden, insbesondere ihre Spätwirkung.

Hören wir zunächst die Gründe, die man gegen die Gastroenterostomie ins Feld geführt hat und die zum eigentlichen Anlass für die ganze Streitfrage, ob Gastroenterostomie oder Querresektion, geworden sind. Es sind dies praktische Erfahrungen und zum Teil auch theoretische Bedenken. Theoretisch betrachtet ist ein Effekt von seiten der Gastroenterostomie im wesentlichen doch nur so zu verstehen, dass sie beim Vorliegen eines Pylorusulkus die eventuellen Stenoseerscheinungen beseitigt oder aber das so gelegene frische Geschwür ruhig stellt und damit seine Ausheilung begünstigt. Im Einklang mit diesen theoretischen Erwägungen haben denn auch zahlreiche Nachuntersuchungen gezeigt, dass die Spätresultate der Gastroenterostomie vornehmlich in all den Fällen zu wünschen übrig lassen, in denen es sich um ein Ulcus callosum des Magenkörpers gehandelt hat. So fand Küttner, dass von seinen wegen Ulcus callosum gastroenterostomierten Patienten nicht mehr als 16 pCt. dauernd beschwerdefrei blieben. Clairmont sah an dem grossen Material der v. Eiselsberg'schen Klinik eine günstige Beeinflussung immerhin in 47 pCt. der Fälle, während Goebell genau bei der Hälfte seiner Patienten ein befriedigendes Dauerresultat feststellen konnte; 50 pCt. aller Fälle blieben also auch hier ohne die erwartete Genesung. Körte machte die bemerkenswerte Beobachtung, dass eine definitive Heilung oftmals erst ein bis zwei Jahre nach erfolgter Gastroenterostomie eintrat, und dass dieser Erfolg in vielen Fällen erst mit einer nochmaligen internen Behandlung erreicht werden konnte. In anderen Fällen wieder tritt zwar im unmittelbaren Anschluss an die Operation eine wesentliche Besserung ein; dieselbe ist aber nicht von längerer Dauer, nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren treten die alten Beschwerden, wenn auch in geringerem Masse, wieder auf. Solche Beobachtungen ergeben die Notwendigkeit einer entsprechend langen Beobachtungszeit, die besonders von Clairmont und Payr gefordert worden ist. Rubritius endlich, dessen Erfahrung sich auf das umfangreiche Material der Wölfler'schen Klinik gründet, gelangt zu dem Schluss, dass die Gastroenterostomie überhaupt nur kleine, speziell oberflächliche Ulzera zu heilen imstande sei. In ähnlichem Sinne äussern sich auch zahlreiche andere Autoren, wie Payr, Moynihan, Mayo Robson, Petrén, Burk, Rivas y Rivas u. a.



Mit den unbefriedigenden Heilungs- bzw. Dauerresultaten sind die Argumente, die gegen die Gastroenterostomie angeführt werden, aber keineswegs erschöpft. Eine viel gewichtigere Sprache reden nach Ansicht der meisten Autoren die schweren Folgezustände bis hinauf zu den oft tödlichen Komplikationen, welche von seiten eines jeden Ulkus drohen und die durch die Gastroenterostomie garnicht oder doch nur in höchst unvollkommener Weise beeinflusst werden. Die störenden Formveränderungen des Magens, wie wir sie beispielsweise in Gestalt des Sanduhrmagens und der schneckenförmigen Einrollung (Schmieden, Härtel) kennen, bleiben, wo schon vorhanden, durch die Gastroenterostomie ohne besondere Beeinflussung bestehen; garnicht so selten aber sehen wir sie erst unter der nun angebahnten Ausheilung bezw. Vernarbung des Geschwürs zur Entwicklung gelangen. Die Gefahr der sekundär eintretenden Perforation und Blutung wird durch die Gastroenterostomie in keiner Weise beseitigt, ja, es hat nach den vorliegenden Erfahrungen (Kocher, Vantrin, Payr, v. Hacker, Stumpf) sogar den Anschein, als wirke die Operation manchmal geradezu fördernd auf die genannten Komplikationen ein; das gilt vor allem für die Blutung speziell in den Fällen, die schon vorher Neigung zu geringfügiger Hämatemesis aufgewiesen haben. So ging ein Fall der Burk'schen Beobachtung 15 Tage nach erfolgter Operation an einer foudroyanten Ulkusblutung zugrunde, und den gleichen unglücklichen Ausgang musste Stumpf bei einem seiner Patienten wenige Tage nach der Gastroenterostomie erleben. Noch schlimmere Erfahrungen in dieser Beziehung machte Petrén, der unter seinen Gastroenterostomien nicht weniger als 9 Ulkusblutungen mit 4 Todesfällen zu beklagen hatte. Mit den genannten Beobachtungen ist aber die Zahl dieser traurigen Fälle keineswegs erschöpft, und wohl jeder beschäftigte Chirurg dürfte von dem gleichen Erlebnis berichten können. Man muss wohl annehmen, dass die bei der Operation erforderlichen Manipulationen zu einer Lösung frischer, noch nicht genügend organisierter Thromben führen und damit die Katastrophe vorbereiten.

Noch ein anderer, gerade in letzter Zeit mehr und mehr beobachteter Folgezustand der Gastroenterostomie muss hier erwähnt werden; das Ulcus pepticum jejuni. So konnte von Haberer auf dem Chirurgenkongress 1914 über drei Fälle berichten, in denen trotz Benutzung der kürzesten Schlinge im Anschluss an die Anastomose ein Ulcus pepticum auftrat, und Petrén musste dieselbe Komplikation in 6, Schnitzler gar in 10 Fällen seines Materials erleben. Eine richtige Vorstellung von dem Ernst dieser Komplikation gibt uns aber die Statistik von Schwarz,



nach der unter 146 Fällen von Ulcus pepticum nicht weniger als 36 einen tödlichen Verlauf nahmen. Die Beseitigung des genannten Zustandes erforderte einen erneuten Eingriff, der an Grösse der Querresektion des Magens zum mindesten gleichkommt, in manchen Fällen dieselbe aber sicherlich übertrifft.

Schliesslich muss hier noch ein Argument Erwähnung finden, welches man namentlich in früherer Zeit gegen die Gastroenterostomie ins Feld geführt hat, dessen Bedeutung aber neuerdings mehr und mehr bestritten wird: Es handelt sich um die sekundäre Entwicklung eines Karzinoms auf dem Boden des ursprünglichen Ulkus. Auch wir sind der Ansicht — ohne natürlich das Vorkommen einer gelegentlichen malignen Degeneration des Ulkus abzulehnen —, dass man diese Gefahr überschätzt hat. Das ergibt sich schon aus einer einfachen Ueberlegung. Spielte die maligne Entartung tatsächlich eine grössere Rolle, dann müsste bei der relativen Häufigkeit des am Magenkörper gelegenen Ulcus callosum auch das Karzinom an dieser Stelle weit häufiger gefunden werden, als dies den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch eine Nachuntersuchung aus der Sauerbruchschen Klinik. Wenn wir somit der Möglichkeit einer späteren sekundären Karzinomentwicklung keine besondere Bedeutung zuerkennen möchten, so ist doch ein anderer Umstand zugunsten der Resektion zu buchen. Es ist dies die Tatsache, dass wir oftmals selbst nach Eröffnung der Bauchhöhle nicht imstande sind, speziell bei den tumorbildenden Formen die Differentialdiagnose zwischen Ulkus oder Tumor malignus zu stellen und damit unser Vorgehen dem jeweiligen Fall in zweckentsprechender Weise anzupassen. Aus diesem Grunde glauben Payr und Küttner denn auch die prinzipielle Resektion des Ulcus callosum fordern zu müssen, denn sie ist, wie Payr treffend bemerkt, in diesen Fällen nichts anderes als die Frühoperation des Karzinoms.

Diesen Nachteilen steht nun als wesentlichster Vorteil die Ungefährlichkeit der Gastroenterostomie gegenüber. Die Mortalität nach derselben schwankt unter Zugrundelegung des Materials von Payr, Mayo Robson, Kocher und v. Eiselsberg nur noch zwischen 1,7 pCt. und 3,28 pCt. Das sind allerdings wohl die günstigsten Zahlen, welche die Literatur aufweist. Wie Payr gezeigt hat, dürfte unter Berücksichtigung einer grösseren Anzahl von Statistiken sich die Mortalitätsziffer auf 3—6 pCt. steigern. Wir werden im Verlaufe unserer Arbeit noch zeigen, dass dieser Vorteil noch an Bedeutung verliert, wenn nur bei der Resektion nach strengster Indikation und kritischer Bewertung des einzelnen Falles verfahren wird.



Ueberblicken wir noch einmal die hier kurz geschilderten für und wider die Gastroenterostomie sprechenden Erfahrungen, so ist es wohl verständlich, dass dieselben zu einem radikalen Vorgehen führen mussten; sie lassen es als richtig erscheinen, den Krankheitsherd direkt anzugreifen, d. h. das bestehende Ulkus zu entfernen. So kamen die ersten Mitteilungen von Hofmeister, Rydygier, Schwarz und Brenner, in denen die Resektion des kallösen Magengeschwürs gefordert wurde, und ihren Arbeiten folgten zahlreiche Berichte, welche den gleichen Eingriff aufs wärmste befürworteten (Riedel, Payr, Bakes, Jonescu, Hull, Lambotte, Ali Krogius, Nötzel u. a.).

Zwei Wege standen zur Erreichung des angestrebten Zieles offen: Einmal die Exzision lediglich des ulzerösen Anteils und zweitens die quere bezw. zirkuläre Resektion der ganzen betroffenen Magenmitte. Beide Methoden wurden bisher nicht mit der nötigen Präzision auseinander gehalten, und doch ist eine scharfe Trennung durchaus notwendig, denn die beiden Verfahren sind nicht nur vom operationstechnischen Standpunkt, sondern insbesondere auch bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit durchaus voneinander verschieden. Die Exzision nimmt das Ulkus in makroskopisch gesunder Umgebung aus dem Magen heraus. Wir wissen heute aber, dass diese Entfernung in vielen Fällen nicht ausreicht. Die mikroskopische Untersuchung hat erwiesen, dass oftmals noch weitab von der eigentlichen Geschwürsbildung schwere Gewebsveränderungen bestehen, welche die Heilungschancen beeinträchtigen und zu einem baldigen Rezidiv disponieren. Da das Ulkus, insbesondere bei dem so häufigen Sitz an der kleinen Kurvatur, die Umgebung geradezu „aufgefressen“ hat, so entstehen nach der Exzision meist erschreckend grosse Substanzverluste, deren Naht schwerste Formveränderungen des Magens — bei Quernaht „Beutel“, bei Längsnaht „Sanduhrform“ — zur Folge hat (Riedel, Payr u. a.). Solche Beobachtungen haben das Anwendungsgebiet der Exzision mehr und mehr eingeengt zugunsten der regulären Resektion. Bei dieser wird das Ulkus mitsamt der ganzen Magenmitte quer reseziert. — Auf diese Weise fallen in der näheren Nachbarschaft liegende multiple Geschwüre ohne weiteres mit fort, das ganze Mageninnere ist einer gründlichen Besichtigung zugänglich, die Naht wird mit Sicherheit im gesunden Gewebe ausgeführt und der Magen behält eine zwar entsprechend verkleinerte, aber doch annähernd normale Gestalt bei. Gewiss wächst mit der Grösse des Eingriffes auch seine Gefahr, aber es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselbe im Grossen und Ganzen überschätzt wird. Es darf wohl als richtig angenommen werden — ein Punkt, den übrigens auch Payr

schon betont hat —, dass die Gefahr der Ulkusresektion auch heute noch allzu sehr nach den Erfahrungen bewertet wird, die man mit demselben Eingriff beim Karzinom gemacht hat. Solche Beurteilungen sind aber unter keinen Umständen statthaft, denn zwischen der Resektion des Magens beim Ulkus und der Resektion beim Karzinom liegt ein gewaltiger Unterschied. Während es sich beim Karzinom für gewöhnlich um ältere dekrepide und kachektische Menschen handelt, deren Mageninhalt durch das jauchige Karzinom vielfach noch eine gesteigerte Infektionsgefahr in sich birgt, betrifft das Ulkus — wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle — junge widerstandsfähige Individuen, bei denen schon der hyperazide, gewissermassen antiseptisch wirkende Magensaft eine bessere Prognose zulässt. Mit diesen Ueberlegungen stehen denn auch die tatsächlichen Verhältnisse im Einklang. Während beim Karzinom auch heute noch eine Mortalität von durchschnittlich 30 pCt. bestehen dürfte, konnte Payr unter insgesamt 222 Ulkusexzisionen und Resektionen der letzten Jahre eine Mortalität von nur 12 pCt. herausrechnen, und diese Rechnung wird in der Hand einzelner Operateure noch bedeutend günstiger. So trat unter 124 Fällen von Moynihan, Maydl-Jedliczka, v. Eiselsberg und Payr nur 7mal (5,6 pCt.) ein tödlicher Ausgang im Anschluss an die Resektion ein und Payr allein hatte unter 21 selbst ausgeführten Exzisionen und Resektionen nur einen einzigen Todesfall zu beklagen. Diese Zahlen geben uns eine Vorstellung von der direkten Gefahrsgrösse der Operation; sie ist nicht dazu angetan, die Resektion von vornherein aus der operativen Behandlung des Ulkus zu verbannen, vor allem nicht unter der Voraussetzung, dass wir den genannten Eingriff nur auf diejenigen Fälle angewandt wissen wollen, bei denen die Gastroenterostomie uns erfahrungsgemäss keine besonderen Dienste leistet. Die Indikationen der Bier'schen Klinik decken sich hier völlig mit den auch von Payr, Küttner und Riedel vertretenen Anschauungen. Wir halten die Resektion ganz allgemein für das gegebene Verfahren beim kallösen und penetrierenden Ulkus der kleinen Kurvatur, der Vorder- und Hinterwand des Magens und den daraus entstandenen Formveränderungen speziell im Sinne des ulzerösen Sanduhrmagens.

Nachdem wir aus den vorstehenden Ausführungen ersehen haben, dass die Forderung der Querresektion aus den verschiedensten Gründen wohl berechtigt erscheint, erhebt sich naturgemäss die weitere Frage nach ihrer experimentellen Begründung und ihrer tatsächlichen Leistungsfähigkeit. Die Möglichkeit, dass ein quer resezierter Magen ohne nennenswerte Schädigung seines Trägers den im normalen Zustand geübten Funktionen weiter nachkommen



könne, erscheint, theoretisch betrachtet, eigentlich wenig wahrscheinlich. Man bedenke nur, durch welche ausserordentlich feinen und subtilen Vorgänge allein schon die motorische Tätigkeit des Magens reguliert wird! Und dieser komplizierte Mechanismus wird nun in der gröbsten Weise gestört; die Kontinuität des Organs wird unterbrochen, Muskeln, Gefässe und Nerven, besonders die funktionell so bedeutungsvollen, mit den Vagi in Verbindung stehenden Geflechte werden durchschnitten, und unter diesen veränderten Bedingungen werden die beiden oftmals noch ungleichen Oeffnungen der resezierten Magenhälften wieder miteinander vereinigt. Ja, in einer ganzen Anzahl von Fällen bleibt nichts anderes übrig, als auf den pylorischen Sack überhaupt zu verzichten und lediglich den kardialwärts gelegenen Anteil durch Anastomose direkt mit dem Dünndarm in Verbindung zu bringen. Dass der Magen einen solchen schweren Eingriff ohne schwere Schädigung vertragen sollte, war von vornherein nicht zu erwarten, und so erstand die dankenswerte Aufgabe, den Wirkungen der gesetzten Störung experimentell nachzugehen, d. i. die Funktion des quer resezierten Magens zunächst einmal im Tierexperiment zu studieren. Diesen Untersuchungen, die zumeist an Hunden ausgeführt wurden, verdanken wir eine Reihe interessanter Beobachtungen (Kirschner, Mangoldt u. a.). Wollen wir das Wesentlichste aus denselben hier bringen, so haben die nachfolgenden Punkte in erster Linie Anspruch auf Beachtung. — „Trotz der vorgenommenen Querresektion setzt die Magenentleerung zur normalen Zeit ein. — Der Rhythmus und die Art der Antrumkontraktionen bleiben unverändert. — Die funktionelle Koordination des Sphinkters und des Antrums bleibt erhalten. — Der Tonus des Sphincter pylori und der Rhythmus des Wechsels zwischen seinem Verschluss und seiner Eröffnung ist in keiner Weise gestört. — Die von der Duodenalschleimhaut auslösbaren chemoreflektorischen Hemmungen der Magenentleerung bestehen unverändert fort.“ Ueberblicken wir diese Ergebnisse der experimentellen Forschung, so stehen wir vor dem überraschenden Resultat, dass der Magen des Hundes nach der Querresektion völlig normale Funktionen beibehält. Ob und inwieweit dies auch auf den menschlichen Magen zutrifft, soll bei der Mitteilung unserer eigenen Beobachtungen genauer erörtert werden.

Die zu dieser Frage bisher in der Literatur niedergelegten Erfahrungen sind noch recht spärlich. Riedel und Payr haben zwar über das klinische Verhalten ihrer Fälle nach der Querresektion berichtet, indessen haben sie keine genaueren Untersuchungen über die chemischen und motorischen Eigenschaften ihrer Mägen bekanntgegeben.



Härtel, der gelegentlich seiner Studien über die Diagnose des Sanduhrmagens seinerzeit schon in der Bier'schen Klinik einige Mägen mit zirkulärer Resektion röntgenologisch nachuntersuchte, kam dabei zu widersprechenden Resultaten. Denn während er in einigen Fällen eine Entleerung beobachten konnte, die ihn zur Annahme normaler motorischer Verhältnisse führte, sah er in anderen Fällen wieder eine verlangsamte Austreibung, die er mit motorischer Insuffizienz erklären zu müssen glaubte.

Im Gegensatz hierzu sah Stierlin in einigen Fällen mit entferntem mittleren Segment des Magens eine ganz abnorm rasche Entleerung der Wismutmahlzeit vor dem Röntgenschirm, ja, er hat in keinem einzigen Fall ein richtiges Füllungsbild des resezierten Magens beobachten können.

Kümmell hat dann auf dem Naturforschertag in Wien 1913 berichtet, dass das Röntgenbild bei der Nachuntersuchung von 10 quer resezierten Mägen eine tiefe Einschnürung zwischen den beiden Magenhälften erkennen liess, ganz ähnlich derjenigen, die wir beim Sanduhrmagen zu sehen gewohnt sind. Die Erklärung glaubt er in spastischen Kontraktionen erblicken zu müssen. Klinisch waren diese Patienten völlig gesund.

In der Sitzung mittelrheinischer Chirurgen vom 18. 2. 1914 sowie wenige Monate später auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie hat Perthes ebenfalls über günstige Resultate mit der Querresektion berichtet und hervorgehoben, dass einige seiner Patienten über Heisshunger zu klagen hätten. Röntgenologisch konnte er durchweg eine rasche Entleerung seiner Mägen konstatieren.

In allerjüngster Zeit haben dann noch Faulhaber und Redwitz ihre Beobachtungen über den Einfluss der zirkulären Resektion auf Motilität und Sekretion des Magens bekanntgegeben. Diese Beobachtungen, die an dem Material der Würzburger chirurgischen Klinik gewonnen wurden, beziehen sich auf im ganzen 26 Fälle von kallösen Ulzera des Magenkörpers. Bei sämtlichen Fällen wurde die Resektion des mittleren Magenabschnittes mit der direkten Vereinigung des kardialen und pylorischen Stumpfes zur Ausführung gebracht und nur ein Fall ging an den Folgen dieser Operation zugrunde. Drei weitere Patienten sind später an interkurrenten Erkrankungen gestorben. Alle übrigen Fälle, bis auf einen, der klinisch und röntgenologisch ein Rezidiv aufweist, erfreuen sich der besten Gesundheit, haben mehr oder weniger an Gewicht zugenommen und ihre volle Arbeitsfähigkeit wiedererlangt. Bei 25 der genannten Patienten konnte eine Nachuntersuchung vorgenommen werden. Der Eingriff lag hier 16 Tage bis 2 Jahre



zurück. Bei der Untersuchung vor dem Röntgenschirm war im Gegensatz zu Stierlin's Beobachtungen mit Ausnahme von drei sich ausserordentlich rasch entleerenden Mägen stets ein gutes Füllungsbild des Organes zu bekommen. An diesen Bildern war deutlich eine zirkuläre ringsherumgehende Einschnürung im Bereiche der Operationsnarbe zu sehen, welche auf die bei dem Eingriff notwendige Einstülpung der Magenwand bezogen wird. Von den drei schon erwähnten Fällen abgesehen, wies die Motilität keine besonderen Störungen auf. In den meisten Fällen war zwar eine anfänglich rasche Entleerung zu beobachten, aber diese rasche Entleerung dauerte nicht an, vielmehr blieb das Füllungsbild des Magens länger bestehen als man nach dieser ersten Beobachtung hätte erwarten können, und die Zeiten bis zur völligen Entleerung schwankten selbst bei diesen Fällen zwischen 70 und 120 Minuten. Dabei gelang es ausnahmslos, den Magen neben der Bariummahlzeit noch mit Kohlensäure aufzublähen. Nur in einem einzigen Fall war eine echte Pylorusinsuffizienz festzustellen, insofern hier das Gas sofort in die Dünndarmschlinge übertrat. In sämtlichen Fällen war eine gute Peristaltik des Antrumanteils zu sehen. Chemisch war in allen Fällen Pepsin und offenbar auch gebundene Salzsäure vorhanden. Dagegen waren die Werte für die Gesamtazidität und die für freie Salzsäure nach der Operation recht erheblich herabgesetzt.

Indem wir nun zu unseren eigenen Beobachtungen übergehen, schicken wir einen kurzen Bericht über das von uns bearbeitete Material voraus.

Unser Material setzt sich zusammen aus im ganzen 93 Fällen, bei denen in der überwiegenden Mehrzahl, nämlich 71 mal, die Querresektion zur Anwendung gelangt; 3 mal wurde die Exzision des Geschwüres vorgenommen. Bei dem Rest der Fälle, also im ganzen 19 mal, blieb das Geschwür selbst unberührt. Die Versorgung bestand 2 mal in der Gastro-Gastrostomie (2 weitere zunächst mit Gastroanastomose behandelte Fälle mussten später reseziert werden und sind bei der Resektion mitgezählt), 1 mal in der Gastroplastik und 16 mal endlich in der Anlegung der Gastroenterostomie. Unter unseren Fällen sind 47 Männer und 46 Frauen vertreten, die für gewöhnlich beobachtete Prädisposition des weiblichen Geschlechts gegenüber dem Ulkus kommt somit in unseren Zahlen nicht zum Ausdruck. Die Altersgrenze schwankte zwischen 20 und 68 Jahren, so dass die beiden ersten Dezennien bei unserem Material überhaupt ausscheiden. Das 5. Dezennium, d. i. die Zeit zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, ist mit 35 Fällen am häufigsten vertreten, es folgt das 6. Dezennium mit 23, das



4. mit 18, das 3. mit 9 und das 7. endlich mit 8 Fällen. Der Beginn der Erkrankung lag aber für gewöhnlich schon lange Zeit zurück; nur in 12 Fällen des gesamten Materials wurde er nach Monaten berechnet, in allen anderen Fällen hatten sich die ersten Symptome schon vor Jahren bemerkbar gemacht und demgemäss war meist schon eine einmalige oder auch wiederholte interne Behandlung voraufgegangen. Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, Aufstossen und Erbrechen der genossenen Speisen bildeten die häufigsten Beschwerden und einmal aufgetreten, blieben diese Beschwerden für gewöhnlich in wechselnder Stärke zwar, aber doch ohne auffallend längere Unterbrechung bestehen. In einem Teil der Fälle — 13 mal im ganzen — wurde aber eine ausgesprochene Periodizität der Störungen angegeben, genau ebenso, wie wir sie beim Ulcus duodeni zu beobachten gewohnt sind. Sitz, Art und zeitlicher Eintritt der Schmerzen waren in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden; für gewöhnlich nicht besonders heftig, in der Regio epigastrica gelegen, waren in anderen Fällen wieder ausserordentlich starke krampf- und kolikartige Schmerzen mit der verschiedensten Lokalisation voraufgegangen, so dass wiederholt die Diagnose auf Gallensteine oder auf Nierensteine gestellt war. In einer grösseren Anzahl der Fälle stand eine mehr oder weniger starke Obstipation im Vordergrund der Erscheinungen, und diese Obstipation im Verein mit den schon erwähnten kolikartigen Schmerzen legte mitunter die Annahme einer strikturierenden Darmaffektion nahe. Die Schmerzen wurden fast durchweg durch die Nahrungsaufnahme gesteigert, 3 mal wurde im Gegensatz hierzu aber auch über typischen Hungerschmerz geklagt. —

In 24 Fällen war ein- oder mehrmaliges Erbrechen von Blut in verschiedener Stärke voraufgegangen, 6 mal bildete diese Hämatemesis den Beginn der Erkrankung überhaupt. 12 mal wurden Blut- oder Pechstühle von dem Patienten angegeben, 6 von diesen Fällen waren mit Hämatemesis vergesellschaftet, in den 6 übrigen war lediglich der Blutabgang durch den Darm beobachtet worden. Im Gegensatz zu diesen manifesten Blutungen waren okkulte Blutungen in einer ganzen Reihe weiterer Fälle nachzuweisen. Die vielfachen Störungen hatten fast in allen Fällen zu einer Abnahme des Gewichtes geführt; in 15 Fällen war dieselbe besonders hochgradig und erreichte Werte bis zu 60 Pfund. Die Betastung des Bauches liess nur in 13 Fällen vollständig im Stich, in allen anderen Fällen wurde ein positiver Befund erhoben; 6 mal beschränkte sich derselbe allerdings auf die Feststellung einer mehr oder weniger ausgesprochenen Druckempfindlichkeit, die, verschieden gelegen, mal mehr diffus, mal ausgesprochen lokalisiert war und



in einem grösseren Prozentsatz mit einer deutlichen Resistenz einherging. In 18 Fällen endlich konnte aber auch schon bei der Betastung von aussen ein zweifelsfreier Tumor festgestellt werden, der verschiedentlich Hühnereigrösse erreichte, sich bald mehr glatt, bald aber auch direkt höckerig anfühlte, so dass der Verdacht auf Karzinom erweckt wurde.

Die chemische Untersuchung des Magensaftes ergab keine in bestimmter Richtung verwertbaren Resultate. Wenn wir trotz dieser Mannigfaltigkeit der Symptome in der Mehrzahl der Fälle doch schon vor der Operation nicht nur die Diagnose Ulcus ventriculi, sondern sogar eine richtige Lokaldiagnose stellen konnten, so verdanken wir das lediglich dem Röntgenbild, das gerade auf diesem Gebiete mehr und mehr zu der souveränen Untersuchungsmethode geworden ist. Welch hervorragende Dienste uns dies diagnostische Hilfsmittel immer wieder geleistet hat, ist aus dem Studium der eingefügten Krankengeschichten ohne weiteres zu ersehen; in besonderen Ausführungen darauf einzugehen würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen, ganz davon abgesehen, dass wir schliesslich nur das wiederholen und bestätigen könnten, was über diesen Punkt in den Spezialarbeiten von Faulhaber, Härtel, Haudek, Holzknecht, Schmieden u. a. niedergelegt ist. —

Die Eröffnung der Bauchhöhle, die fast durchweg in Aethernarkose, meist mittels Längsschnittes zwischen Schwertfortsatz und Nabel, gelegentlich aber auch mit hinzugefügtem Querschnitt nach rechts oder links, mit Querschnitt allein oder hier und da auch mit Aufklappung des Rippenbogens nach Marwedel vorgenommen wurde, brachte in all unseren Fällen die gewünschte Klarheit; eine Eröffnung des freigelegten Magens zur Feststellung des Geschwürs war in keinem Falle notwendig. —

Indem wir nunmehr an eine Beschreibung der einzelnen Geschwürsformen herangehen, halten wir eine Einteilung in verschiedene Gruppen, je nach der Art des von uns gewählten Operationsverfahrens, für zweckmässig.

A. Operationen nach Billroth I (im ganzen 53 Fälle).

I. 22 dieser Fälle waren durch einfache kallöse Beschaffenheit des Ulkus ausgezeichnet. Das Ulkus war gut verschieblich und dementsprechend für gewöhnlich auch ohne grössere Schwierigkeit zu entfernen.

II. In 19 Fällen war eine vielfach als Tumor imponierende Penetration des Ulkus in die Nachbarorgane erfolgt. 17 mal war das Pankreas, 8 mal die Leber, 5 mal das Mesokolon, 3 mal das Omentum minus und 2 mal die Bauchdecken von dieser Penetration betroffen. In einem Teil dieser Fälle liefen Penetrationen in ver-



schiedene Organe nebeneinander her; so hatte 3 mal eine Penetration in Pankreas und Leber, 2 mal eine solche in Pankreas und Mesokolon gleichzeitig stattgefunden; 1 mal hatte die Penetration 3 Organe: Mesokolon, Leber und Pankreas, 1 mal sogar 4 Organe: Mesokolon, Leber, Pankreas und Bauchdecken gleichzeitig ergriffen.

III. 9 mal fand sich eine mehr oder weniger ausgesprochene bis Hühnereigrösse erreichende Tumorbildung, ohne dass gleichzeitig eine Penetration bestanden hätte.

IV. 12 mal endlich wurden besonders starke Verwachsungen mit den Nachbarorganen gefunden, es waren das in erster Linie diejenigen Fälle, die gleichzeitig durch das Bestehen einer Penetration ausgezeichnet waren. Die Verwachsungen betrafen je 4 mal Leber und Pankreas allein, 2 mal die Bauchdecken und 2 mal Leber und Milz gemeinsam. Neben diesen besonders ausgeprägten, manchmal geradezu bandartigen Charakter aufweisenden Adhäsionen wurden leichtere Verwachsungen eigentlich kaum in einem Falle vermisst.

B. Operationen nach Billroth II (im ganzen 18 Fälle).

I. 4 dieser Fälle waren durch einfache kallöse Beschaffenheit des Ulkus ausgezeichnet.

II. In 7 Fällen war eine Penetration in die Nachbarorgane erfolgt, die Penetration betraf: das Pankreas 5 mal, 2 mal war das Pankreas allein von dem Durchbruch betroffen, 3 mal war das Mesokolon mitbeteiligt;

das Mesokolon 5 mal, 1 mal alleinige Beteiligung desselben, 3 mal Mitbeteiligung des Pankreas, 1 mal Mitbeteiligung der Bauchdecken;

die Bauchdecken 2 mal, 1 mal alleinige Beteiligung, 1 mal Mitbeteiligung des Mesokolons;

das kleine Netz 1 mal.

Die Leber war in dieser Gruppe nicht an der Penetration beteiligt. Auch in diesen Fällen ging die Penetration teilweise wieder mit mehr oder weniger ausgesprochener Tumorbildung einher.

III. Unabhängig von gleichzeitig bestehender Penetration wurde noch in 7 weiteren Fällen die Bildung eines Tumors besonders verzeichnet; im allgemeinen von Wallnussgrösse, erreichte er in einem Falle Hühnerei-, in einem anderen sogar Faustgrösse.

IV. In 6 Fällen endlich wurden besonders starke Verwachsungen mit den Nachbarorganen festgestellt, dieselben betrafen 1 mal Leber und Gallenblase, 1 mal Leber, Milz und Pankreas, 1 mal Leber und vordere Bauchwand, 1 mal Pankreas allein und 1 mal Pankreas und Gallenblase; in einem letzten Falle endlich handelte es sich um eine schwere diffuse Perigastritis.



C. Operation mittels Exzision (im ganzen 3 Fälle).

2 von diesen Fällen zeigten ein relativ kleines, mit der Umgebung nicht verwachsenes kallöses Ulkus. Im dritten Falle war eine Penetration des Geschwürs ins Pankreas erfolgt.

D. Operation durch Plastik (1 Fall).

Der betreffende Fall war durch eine strahlige Narbe inmitten der Vorderfläche des Magens ausgezeichnet.

E. Operation durch Gastro-Gastrostomie (im ganzen 4 Fälle).

2 von diesen Fällen waren durch das Vorliegen eines kallösen Geschwürs ausgezeichnet, das einmal an der Rückseite des Magens, das andere Mal an der kleinen Kurvatur gelegen war; dieser letzte Fall zeigte noch ein zweites Geschwür am Pylorus. Beide Fälle waren ausserdem durch schwere Perigastritis charakterisiert. In dem dritten Fall fanden sich lediglich starke Verwachsungen speziell an der hinteren Magenwand; von einem Geschwür war weder bei der Gastroanostomose noch auch bei der später notwendig werdenden Resektion etwas nachzuweisen. Der vierte Fall endlich zeigte ein mit der Leber verwachsenes narbiges Ulkus des Mittelteils; es bestand eine geschrumpfte Stenose zwischen dem oberen und dem tief herabgesunkenen unteren Teil des Magens. Sämtliche 4 Fälle zeigten ausgesprochene Sanduhrform.

F. Operation durch Gastro-Enterostomien (im ganzen 16 Fälle).

Von den hierher gehörigen Fällen waren 4 durch eine Penetration ausgezeichnet, 2 mal waren die Bauchdecken, 2 mal die Leber von dem Durchbruch betroffen und es wurden in diesen Fällen gleichzeitig besonders starke Adhäsionen mit den Nachbarorganen gefunden. Ein weiterer Fall imponierte durch hühnereigrosse Tumorbildung. 3 mal hatte man direkt den Eindruck einer derben Narbe, in dem Rest der Fälle zeigte das Ulkus einfache kallöse Beschaffenheit. — Es sei hier nochmals betont, dass in den meisten Fällen, auch bei den anatomisch einfacheren Formen, interne Kuren ohne Erfolg vorangegangen waren.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde nur ein einziges Ulkus gefunden, mehrere Ulzera wurden im ganzen 11 mal festgestellt, 7 mal war die kleine Kurvatur und der Pylorus, 1 mal kleine Kurvatur und Duodenum von dem Geschwür betroffen, 1 mal sass je ein Geschwür an Hinterwand und Pylorus, 1 mal sassen die beiden Geschwüre an der kleinen Kurvatur dicht nebeneinander. Ein letzter Fall endlich wies 3 Geschwüre auf mit Sitz am Pylorus, an kleiner und grosser Kurvatur. Mit einer einzigen Ausnahme, in der die Gastro-Enterostomie zur Anwendung kam, wurden die



Fälle mit multipler Geschwürsbildung der Resektion und zwar fast durchweg der Resektion nach Billroth II unterworfen. Die Entscheidung, ob ein Ulkus oder ein Karzinom vorlag, war vor der Operation in einem Teil der Fälle nicht mit Sicherheit zu treffen, verschiedentlich stiess sie aber auch noch nach der Eröffnung der Bauchhöhle auf Schwierigkeiten; solche ergaben sich vornehmlich in 7 Fällen unserer Beobachtung, in denen auf Grund eines ausgesprochenen, relativ gut beweglichen Tumors bei teilweise kurzer Anamnese und ausgedehnter Drüsenbildung die Annahme eines Karzinoms die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Diese vermeintlichen Karzinome wurden sämtlich der Resektion unterworfen und erwiesen sich durch die vorgenommene mikroskopische Untersuchung bzw. den weiteren Verlauf als einwandsfreie Ulzera, nachdem übrigens schon die Besichtigung des gewonnenen Präparats zu einer Aenderung unserer Ansicht geführt hatte.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen wurde in 4 Fällen noch während der Operation, ja selbst nach Betrachtung des Präparats an der Diagnose des Ulkus festgehalten, indessen ergab 2 mal die mikroskopische Untersuchung, 2 mal der weitere Verlauf das Vorliegen eines Karzinoms. Glücklicherweise war auch in diesen Fällen die Resektion und zwar nach Billroth II vorgenommen worden. Solche Beobachtungen, die übrigens in beträchtlicher Zahl auch sonst in der Literatur niedergelegt sind, sprechen natürlich eine eindringliche Sprache; sie zeigen uns, dass es Fälle gibt, in denen es ohne histologische Untersuchung nicht möglich ist, den malignen Charakter eines Ulkus zu erkennen, und sie fordern daher, wo immer Zweifel bestehen, zu einem radikalen Vorgehen im Sinne der Resektion auf. In den beiden letzten hierher gehörigen Fällen endlich erschien vor dem Eingriff das Vorliegen eines Karzinoms am wahrscheinlichsten, nach Eröffnung der Bauchhöhle wiesen aber die Verhältnisse mehr auf Ulkus hin und es wurde deshalb unter Berücksichtigung des schlechten Allgemeinbefindens die Gastro-Enterostomie zur Ausführung gebracht. Der eine dieser Fälle kam zum Exitus und die nunmehr vorgenommene mikroskopische Untersuchung rechtfertigte unsere Annahme; im zweiten Fall ging die Richtigkeit derselben aus dem weiteren Verlauf hervor. Soweit die Plastiken, Exzisionen und Gastro-Gastrostomien zur Anwendung kamen, war nach Lage der Dinge ein Zweifel an der Gutartigkeit des Ulkus nicht gegeben. —

Wie wir oben schon erwähnten, gelangte in der Mehrzahl unserer Fälle, und zwar im ganzen 71 mal, die Resektion zur Anwendung, 53 mal wurden danach die beiden Magenenden im Sinne der Methode Billroth I wieder miteinander vereinigt, 18 mal



wurde der pylorische Sack durch Naht geschlossen und am kardialen Anteil die Gastro-Enterostomie angelegt.

Wo ausführbar, verdient naturgemäss die Methode nach Billroth I den Vorzug, sie ist am raschesten zu beenden, vermeidet die Gefahr des Ulcus pepticum und trägt den physiologischen Verhältnissen am besten Rechnung, aber das Bestreben, die beiden Magenlumina direkt wieder miteinander zu vereinigen, darf uns keinesfalls von einer genügenden Wegnahme des kranken Magenabschnittes abhalten. Will man des Erfolges sicher sein, so muss man unter allen Umständen bis ins adhäsionsfreie weiche Gewebe hineingehen. Nach diesem Grundsatz haben wir, wo irgend möglich, gehandelt und demgemäss waren es fast durchweg Stücke von 10 cm und mehr, die der Resektion zum Opfer fielen. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Wiedervereinigung lediglich durch serosamuskuläre Seidenknopfnähte vorgenommen, in dem Rest der Fälle wurde noch eine fortlaufende Katgutnaht der Schleimhaut hinzugefügt. Waren beträchtliche Grössenunterschiede in den beiden Magenlumina vorhanden, so wurde eine entsprechende Verkleinerung des kardialen Anteils vorgenommen, war die Ungleichheit der Lumina aber nur gering, so wurde an ihrer direkten, unmittelbaren Vereinigung festgehalten. Wir führen in solchen Fällen eine verhaltene Naht aus, indem wir von der Wand der weiteren Oeffnung jedesmal etn grösseres Stück in die Naht hineinnehmen als von der engeren.

War die direkte Wiedervereinigung der beiden Lumina wegen zu starker Spannung oder aus anderen Gründen nicht angängig, so wurde das Duodenum bzw. der pylorische Anteil des Magens geschlossen und der kardiale Anteil mit dem Dünndarm durch Anastomose verbunden. Die Anastomose wurde ausnahmslos als retrocolica ausgeführt unter Benutzung der scharf angezogenen obersten Jejunumschlinge; die Verbindung wurde stets mit der kardialen Resektionsöffnung vorgenommen, die je nach ihrer Grösse entweder in ganzer Ausdehnung oder nach entsprechender Verkleinerung benutzt wurde. Ein Verschluss der kardialen Resektionsöffnung und. Bildung der Anastomose an anderer Stelle, beispielsweise als Gastro-Enterostomia retrocolica posterior verticalis wurde im Interesse rascher Erledigung nicht vorgenommen.

Die Methode nach Billroth II wird vor allem dann in Frage kommen, wenn eine Erhaltung des Pylorus — 13 Fälle unserer Beobachtung — nach Lage der Verhältnisse nicht möglich ist, sei es nun, dass die durch das pylorusferne Ulkus gesetzten Veränderungen bis an den Pylorus heranreichen, oder sei es, dass noch ein zweites Geschwür am Pylorus selbst gelegen ist. Wir werden



die Methode vor allem aber auch in jenen Fällen wählen, wo eine sichere Entscheidung, ob Ulkus oder Karzinom, nicht zu treffen ist. Erscheint die Mitentfernung des pylorischen Ulkus wegen allzu starker Verwachsungen oder aus einem sonstigen Grunde nicht empfehlenswert, so wird man sich am besten auf die Resektion des pylorusfernen Ulkus mit Anastomose am kardialen Sacke beschränken. Der pylorische Anteil wird blind verschlossen. Wir lassen damit das pylorische Ulkus unter denselben Verhältnissen zurück, die wir ja auch bei der gewöhnlichen Gastro-Enterostomie mit der Ausschaltung nach v. Eiselsberg schaffen, und wir werden ebenso, wie hier auf ein gutes Resultat hoffen dürfen. Dasselbe Vorgehen wird naturgemäss auch dort in Frage kommen, wo neben dem pylorusfernen Ulkus noch ein zweites Geschwür im Duodenum Platz gegriffen hat.

Es ist hier nicht der Ort auf Einzelheiten in der Technik weiter einzugehen; was man in dieser Beziehung wissen muss, ist in den modernen Operationslehren enthalten; darüber hinaus womöglich mit kleinen Kunstgriffen aufwarten zu wollen, erscheint uns ziemlich zwecklos; denn solche Feinheiten in der Technik lassen sich aus Beschreibungen doch nur schlecht erlernen, hier hilft eben nur die Uebung, und jeder Chirurg wird sich mit wachsender Erfahrung rasch seine eigenen Ansichten in dieser Richtung bilden. Nur auf die Versorgung etwaiger Penetrationen möchten wir noch mit wenigen Worten eingehen. Die Art der Versorgung wird davon abhängen, ob wir von der Substanz des betroffenen Organes unbedenklich opfern können oder nicht. Demgemäss sind die Penetrationen in Bauchwand, Leber, Milz und Omentum minus durchaus anders zu bewerten als die in das Pankreas und das Colon transversum. Ist der Durchbruch in die zuerst genannten Organe hinein erfolgt, so wird man unter allen Umständen danach trachten, die Loslösung ohne Eröffnung des Magens zu vollziehen und diese Absicht wird sich auch so gut wie immer durchführen lassen, wenn wir nur ein gehöriges Stück des betreffenden Organes auf dem Geschwürsgrund sitzen lassen. Die Versorgung der verschiedenen Penetrationen gestaltet sich im einzelnen etwa folgendermassen. Vom Längsschnitt aus tastet die eingeführte linke Hand zunächst die etwa bestehenden Verwachsungen mit der Bauchwand ab und drängt diesen Teil, es handelt sich für gewöhnlich um den linksseitigen Musculus rectus, kräftig vor. Direkt über das Geschwür hinweg fügt man nun einen Querschnitt nach links hinzu, der die Haut sofort bis jenseits der ergriffenen Bauchwandstelle durchtrennt. Jetzt inzidiert man den Rektus bis an die Verwachsung und umschneidet diese selbst oben und unten immer

unter Leitung der eingeführten Hand. Es bleibt auf diese Weise ein elliptisches Stück der Bauchwand als verschliessender Deckel am Magen hängen. Bedenken in dieser Richtung stehen nicht entgegen, Wir waren trotz des manchmal recht beträchtlichen Defektes eigentlich stets in der Lage, die Rektusränder wieder in querer Richtung zu vernähen; die fast nie fehlende Abmagerung des Kranken kommt uns bei diesem Bestreben in angenehmster Weise zu Hilfe; nur in einem einzigen Falle war der entstandene Peritonealdefekt so gross, dass er durch Netz gedeckt werden musste. Auch die Gefahr einer Narbenhernie nach solchen Eingriffen scheint nicht gross zu sein, jedenfalls sahen wir feste tadellose Narbenbildung bei einer ganzen Reihe von Kranken, denen vor Jahr und Tag Magenulzera in Verbindung mit verwachsenen Stücken des Musculus rectus entfernt waren.

Die Verwachsung mit der Leber, meist ist ihr linker Lappen betroffen, bietet für gewöhnlich noch weniger Schwierigkeiten in bezug auf ihre Versorgung. Wo es ohne Gewalt möglich ist, suchen wir mit dem Zeigefinger der linken Hand hinter die Penetration zu kommen, drängen sie vor und trennen mit dem Thermokauter auf dem Finger das verschliessende Leberstück ab, ohne das Geschwür zu eröffnen. Gelingt es nicht, den Finger schonend hinter das Geschwür zu führen, so trennt man den adhärenten Leberteil von vorn nach hinten ab, während der Operateur den Magen nach unten, der Assistent die Leber vorsichtig nach oben zieht. Die Blutung pflegt bei dieser Durchtrennung der ausgezogenen bindegewebig veränderten Lebersubstanz meist sehr gering zu sein, und der Defekt lässt sich mit einigen Nähten zuverlässig verschliessen. Jetzt erfolgt am vorteilhaftesten die Durchtrennung des grossen Netzes, die sich wohl stets ohne Schwierigkeiten durchführen lässt. Von dieser Bresche aus führt man dann die Finger der linken Hand an die Hinterseite des Magens und überführt sich, inwieweit das Geschwür auch mit Pankreas und Mesokolon Verbindungen eingegangen ist. Ehe man aber an ihre Lösung herangeht, wird man im allgemeinen zuvor noch das kleine Netz durchtrennen. Wir haben oben bereits hervorgehoben, dass dasselbe in zahlreichen Fällen in eine derbe schwielige Masse verwandelt ist und dass gelegentlich auch zwischen seine beiden Blätter ein Durchbruch des Geschwürs stattgefunden hat. Trotzdem bereitet die Abtrennung des kleinen Netzes für gewöhnlich keine besonderen Schwierigkeiten, wenn man nur an einer relativ freien Stelle, die meist pyloruswärts zu finden ist, mit der Abbindung beginnt. Muss man mit einer stattgehabten Penetration rechnen, so hat man sich an der kritischen Stelle möglichst weit





von der kleinen Kurvatur entfernt zu halten. In anderen Fällen wird die Abbindung des Omentum minus aber auch dadurch erleichtert, dass man zuvor die etwaige Loslösung vom Pankreas und vom Mesokolon vornimmt. Liegt eine Penetration ins Pankreas vor, so gehen wir zielbewusst an die Eröffnung des Geschwürs heran, indem wir das Ulkus Schritt für Schritt, teils stumpf, teils scharf, uns immer gegen den Magen wendend, von der Bauchspeicheldrüse ablösen. Wenn es möglich ist, wird vor der Eröffnung rechts und links von dem zu lösenden Geschwür das Mittelstück des Magens zwischen Klemmzangen abgeschlossen; sind die Zangen aus technischen Gründen nicht anzulegen, so empfiehlt es sich, den Magen sofort nach der Eröffnung mit dem bereit gehaltenen Potain auszusaugen oder die entstandene Oeffnung auf irgend eine Weise, beispielsweise durch Einführung eines Tampons, zu verstopfen. Der durch die Loslösung entstandene Defekt ist gelegentlich so gewaltig, dass die Verbindung zwischen den beiden Magenteilen nur noch durch eine schmale Brücke an der Vorderseite aufrecht erhalten wird. Man kann sich in diesen schwierigen Fällen den Eingriff dadurch vereinfachen, dass man den Magen vorher auf einer Seite ganz durchtrennt und nunmehr den angelöteten Teil unter Zug nach der anderen Seite hinüberschlagen lässt; auf diese Weise wird die Loslösung ungemein erleichtert. Der im Pankreas zurückbleibende napfförmige Geschwürsgrund wurde für gewöhnlich mit dem Paquelin ausgebrannt und durch Hineinschlagen eines Netzzipfels verschlossen. In anderen Fällen haben wir uns auf eine vorsichtige Ausschabung mit dem scharfen Löffel beschränkt; in wieder anderen wurde das Geschwür völlig unberührt gelassen. Nur in 2 Fällen gab das Geschwür zur Drainage bzw. Tamponade Veranlassung, in allen übrigen wurden die Bauchdecken lückenlos geschlossen.

Eine sachgemässe Versorgung verlangen schliesslich noch die Verwachsungen mit dem Mesokolon, die mitunter, genau so wie wir es vom Karzinom kennen, zu einer tiefen nabelförmigen Einziehung desselben geführt haben; die grossen ernährenden Gefässe des Querdarmes sind für gewöhnlich dicht an die Verwachsungen herangezogen. Wenn wir in solchen Fällen, es gilt das für das Karzinom vielleicht noch mehr als für das Ulkus, die Loslösung einfach dadurch bewerkstelligen, dass wir die sich anspannenden Stränge zwischen vorher gelegten Ligaturen durchtrennen, so werden wir leicht einmal die grossen Gefässe in die Unterbindungen hineinbekommen und dadurch den Kranken aufs schwerste gefährden. Man kann die Gefässe so gut wie immer erhalten, wenn man nur unter Leitung des Auges vorgeht. Zu diesem Zwecke schlagen wir



Netz und Querkolon nach oben und haben nun das Mesokolon in ganzer Ausdehnung vor uns liegen. Wir sehen seine nabelförmige Einziehung und sehen auch, so ist es wenigstens oft der Fall, wie dieselbe in ihrer Peripherie unmittelbar von den grossen Gefässen begrenzt wird. Jetzt wird die verwachsene Partie unter Leitung des Auges umschnitten und damit von den sie unmittelbar begrenzenden Gefässen losgelöst. Es ist interessant zu beobachten, wie der auf diese Weise gesetzte Mesokolondefekt oftmals direkt von den erhaltenen grossen Gefässen umrandet wird und es bedarf genauester Aufmerksamkeit bei der Naht, wenn wir diese Lücke bei notwendig werdender Anastomosenbildung zum Einnähen des durchgezogenen Jejunums benutzen wollen. Dass die Gefässe unverschieblich, fast in die Geschwürsbildung hineingezogen sind, haben wir nur sehr selten erlebt. Aber auch in diesen Fällen ist ihre Erhaltung möglich. Man wird auch hier mit der Umschneidung des Mesokolons unmittelbar nach einwärts von den ergriffenen Gefässen beginnen und nun die Lösung in der Weise fortsetzen, dass wir unter absichtlicher Eröffnung des Geschwürs seinen Grund genau ebenso auf dem gefässhaltigen Mesokolonteil sitzen lassen, wie wir dies oben bereits für das Pankreasgeschwür auseinandergesetzt haben. —

Dass die Bauchhöhle bei all diesen Manipulationen sorgfältig durch Perltücher geschützt sein muss, ist selbstverständlich.

Von den mit Resektion von uns behandelten Fällen kamen 8 zum Exitus; da sich einer von diesen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung als Karzinom herausstellte, bleiben eigentlich nur 7 Fälle übrig, was einer Mortalität von 9,8 pCt. entspricht. Die Todesfälle verteilen sich in der Weise, dass die mit 53 Fällen vertretene Methode nach Billroth I mit 2 Todesfällen (3,8 pCt.), die mit 18 Fällen vertretene Methode nach Billroth II mit 5 Todesfällen (27,7 pCt.) belastet ist. Die relativ geringe Zahl der nach Billroth II operierten Fälle zwingt natürlich zu vorsichtiger Beurteilung, die Methode wird aber stets die höhere Mortalität aufzuweisen haben, da ihr ja in erster Linie die Fälle mit sehr ausgedehnter Resektion zufallen werden; mussten wir doch in 13 Fällen dieser Gruppe zur Wegnahme auch des Pylorus schreiten! Wir werden deshalb ein richtiges Bild nur dann bekommen, wenn wir die Mortalität für die Resektionen in ihrer Gesamtheit berechnen; diese lässt sich aber mit 9,8 pCt. um so günstiger an, wenn wir berücksichtigen, dass nicht weniger als 10 Operateure an den vorgenommenen Eingriffen beteiligt sind. Es kommt hinzu, dass nur in 4 Fällen der Tod als unmittelbare Folge der Operation zu betrachten ist. Der erste dieser Fälle



ging am zehnten Tage nach der Operation an einer Peritonitis zugrunde. Es war die direkte Vereinigung der beiden Magenlumina mit entsprechender Verkleinerung der kardialen Oeffnung vorgenommen worden; an dem ja stets mit besonderer Vorsicht zu behandelnden Winkel hatte die Naht nicht gehalten, und es war hier zu einem Austritt des Mageninhalts gekommen. Diese Nahtdehiszenz dürfte übrigens dadurch herbeigeführt worden sein, dass am 8. Tage post operationem infolge einer schweren Bronchopneumonie ein Wiederaufplatzen der Bauchdecken mit Vorfall der Eingeweide eintrat. Der 2. Fall kam am 4. Tage unter Erbrechen und hohem Fieber zum Exitus. Die Operation war hier besonders schwierig gewesen und das ganze Mittelstück der Bauchspeicheldrüse war unbeabsichtigt mit fortgefallen. Die Sektion ergab demgemäss einen peripankreatischen Abszess, die Nähte hatten im übrigen gut gehalten. Dieser peripankreatische Abszess in Verbindung mit Erschöpfung durch die langdauernde eingreifende Operation ist als Todesursache in diesem Falle zu betrachten. Der 3. Fall war durch eine Penetration in Pankreas, Leber und Mesokolon ausgezeichnet. Im Laufe der Nachbehandlung trat eine Fistel im oberen Wundwinkel auf, am 9. Tage stellte sich hohes Fieber ein und am 15. Tage erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab einen peripankreatischen Abszess, chronische interstitielle Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels. Der 4. Fall endlich erlag schon nach wenigen Stunden der Schwere und der dadurch verursachten langen Dauer des Eingriffs. Von den drei übrigen Fällen endlich gingen zwei am 9., einer am 10. Tage nach stattgefundenem Eingriff an Lungenabszess bzw. Bronchopneumonien zugrunde. Störungen von seiten der Bauchorgane hatten nicht bestanden, und die Sektion ergab in Uebereinstimmung hiermit ein völlig normales Verhalten der Bauchhöhle.

Von den überlebenden 62 Fällen konnten wir 54 einer Nachuntersuchung unterziehen, 41 davon waren nach Billroth I, 13 nach Billroth II operiert worden. Die Zeit zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug im Durchschnitt 1—3 Jahre. Bei einigen Fällen fand die Untersuchung allerdings schon in den ersten Wochen bzw. Monaten nach der Operation statt, bei vielen anderen waren aber auch schon 4, 6, 8, ja bis zu 10 Jahre seit dem Eingriff vergangen. In dem Rest der Fälle haben wir mit Hilfe eines genauen Fragebogens die nötigen Erhebungen angestellt. Derselbe wurde von 3 Patienten der Gruppe I und von einem der Gruppe II ausgestellt, so dass wir über das Schicksal fast unserer gesamten Kranken orientiert sind. Nur von 4 Kranken konnten wir keine Nachricht erhalten, bei 3 derselben war die Operation nach



Billroth I, bei einem diejenige nach Billroth II vorgenommen worden.

Ehe wir nun zur Wiedergabe einzelner Beobachtungen schreiten, schicken wir eine Zusammenfassung unserer Nachuntersuchungsergebnisse voraus und beginnen mit

I. Den nach Billroth I operierten Fällen.

a) Klinische Untersuchungsergebnisse.

Auffallend ist die bei den meisten Fällen dieser Gruppe beobachtete rasche Rekonvaleszenz, die fast durchweg zur Wiedererlangung der früheren Arbeitsfähigkeit führte. Hand in Hand damit ging so gut wie immer eine schnelle Gewichtszunahme, die meist noch während der Krankenhausbehandlung einsetzte und durchschnittlich Werte von 20—30 Pfund erreichte. Ueber dieselben günstigen Erfahrungen in dieser Beziehung konnten auch Riedel, Payr, Küttner u. a. berichten. Vollkommen beschwerdefrei fanden wir allerdings nur 7 Fälle, während die restlichen über gewisse Beschwerden klagten. Diese Beschwerden waren nun im allgemeinen so übereinstimmend, dass wir hier geradezu von „den typischen Beschwerden des kleinen Magens" sprechen können. Die Leute verspüren nach grösseren Mahlzeiten allemal ein Gefühl von Druck und Unbehagen in der Magengegend und manchmal tritt auch Aufstossen hinzu. Die Patienten gewöhnen sich deshalb bald daran, nur kleine Mahlzeiten zu sich zu nehmen, und da sich der Appetit hiernach wieder rasch einstellt, essen sie öfters und in kürzeren Zwischenräumen. Bei dieser Lebensweise fühlen sie sich aber wohl und leistungsfähig. Heisshunger haben wir bei den Fällen dieser Gruppe nur 2—3 mal beobachtet, obschon wir auf die Mitteilung von Perthes hin diesem Punkte unsere spezielle Aufmerksamkeit zugewandt haben.

Neben den so ungemein charakteristischen Beschwerden „des kleinen Magens" wurden von dem einen oder anderen unserer Nachuntersuchten aber auch noch andere Klagen vorgebracht, sie bezogen sich vor allem auf Kreuzschmerzen und Schmerzen in der Magengegend, die teils unabhängig von der Nahrung, teils aber auch im Anschluss an die Nahrungsaufnahme, besonders im Anschluss an den Genuss von bestimmten Speisen auftraten. Eine grössere praktische Bedeutung kam diesen Beschwerden aber nur in 2 Fällen zu. Beide waren dadurch ausgezeichnet, dass sich die Störungen erst nach mehrjährigem Wohlbefinden wieder eingestellt hatten. Ein Grund für die wieder eingetretene Verschlechterung wurde bei der Nachuntersuchung nicht gefunden. —



Direkt unbefriedigend war das Resultat in 4 Fällen, die wir nachstehend bringen.

In dem ersten dieser Fälle war wegen Sanduhrmagens zunächst die Gastroanastomose ausgeführt worden; da sich aber sehr bald wieder Appetitlosigkeit und Erbrechen einstellten, wurde 5 Wochen später zur Resektion geschritten. Ein Erfolg wurde aber auch durch diesen Eingriff nicht erzielt; als die Patientin sich 13 Monate später wieder vorstellte, klagte sie über alle möglichen Beschwerden; sie hatte übles Aufstossen und musste sich durchschnittlich 3mal wöchentlich den Magen aushebern, wobei sie zwei Tage alte Speisereste feststellte. Die röntgenologische Untersuchung ergab im Einklang hiermit eine ausgesprochene motorische Insuffizienz des Magens, die vermutlich auf einer Schrumpfung der Resektionsstelle beruhte. Erst eine Stunde nach Aufnahme der Wismutmahlzeit beginnt die Entleerung des Magens und nach $3^3/_4$ Stunden ist derselbe noch zu $^2/_3$ gefüllt. Leider konnte sich Patientin nicht zu der vorgeschlagenen nochmaligen Operation (Gastroenterostomie) entschliessen.

Der zweite Fall war mit querer Resektion plus Gastroenterostomia retrocolica posterior verticalis behandelt worden; er zeigte zwei Geschwüre mit Sitz an der kleinen Kurvatur und am Pylorus; das pylorische Geschwür wurde unberührt gelassen, eine operative Verengerung des Pylorus wurde zu der Anastomose nicht hinzugesellt, da der Ausgang durch die voraufgegangene Resektion bereits genügend verlegt schien. Nachdem Patientin sich in den ersten Jahren nach der Operation relativ wohl gefühlt hat, wird sie seit kurzem wieder von heftigen Beschwerden geplagt; dieselben bestehen in starken kolikartigen Schmerzen $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach dem Essen und in häufigen, täglich wiederkehrenden Durchfällen. Ein sicherer Grund für diese Beschwerden konnte nicht gefunden werden, da Patientin sich nicht zu einer längeren Beobachtung in der Klinik entschliessen konnte. Die ambulant vorgenommene röntgenologische Untersuchung ergab eine aussergewöhnlich rasche Entleerung des Magens; dieselbe geht so schnell von statten, dass selbst am Schluss der Durchleuchtung der Magen nur einen ganz geringfügigen Schatten aufweist, während die Därme bereits voll gefüllt sind.

Im dritten Falle war im April 1910 wegen Sanduhrmagens die quere Resektion mit Vereinigung der beiden Magenteile zur Ausführung gebracht. Da es nicht gelang, den kardialen Sack an der Hinterwand frei und beweglich zu machen, so musste in diesem Abschnitt ziemlich nahe an der einschnürenden Narbe reseziert werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem



echten Ulkusrezidiv zu tun haben. Patient leidet seit etwa zwei Jahren wieder an heftigen Schmerzen und Erbrechen, und dem Erbrochenen waren zu wiederholten Malen grössere Mengen Blutes beigemischt. Die röntgenologische Untersuchung zeigt einen Magen mit normaler Kuhhornform, der bis zum Nabel hinabreicht. Der Pylorus funktioniert gut, an der kleinen Kurvatur findet sich eine ständige Einziehung, die auch nach Massage nicht verschwindet.

Im vierten Falle liegt die Operation genau 1 Jahr zurück; es handelte sich um ein nahe der Kardia gelegenes Ulkus der kleinen Kurvatur, das durch quere Resektion beseitigt wurde. Vereinigung der beiden Magenenden durch doppelreihige Naht; Etagennaht der Bauchdecken. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein kallöses Gewebe; die entzündlichen Infiltrate, die bis weit in die hypertrophische Muskulatur hineinreichen, sind reich an eosinophilen Zellen. Wir glauben nichtsdestoweniger, dass wir es hier von vornherein mit einem Karzinom zu tun gehabt haben, denn trotz glatten Wundverlaufes hat Patient sich nie recht erholen können, die Beschwerden von seiten des Magens sind sehr bald in alter Stärke zurückgekehrt, und es ist heute ein deutlicher Tumor oberhalb des Nabels zu fühlen. Die röntgenologische Untersuchung zeigt einen zwar etwas verkleinerten, im übrigen aber normal gestalteten Magen. Zweiquerfingerbreit oberhalb des Pylorus sieht man an der grossen sowohl als auch an der kleinen Kurvatur eine ausgesprochene Einziehung, die durch Massage nicht verändert wird. Patient hat sich bis heute nicht zu einem abermaligen Eingriff entschliessen können.

Von den 7 Patienten, die sich bei der Nachuntersuchung als völlig beschwerdefrei erwiesen, hatten bemerkenswerter Weise nur 2 ein einfaches kallöses Ulkus gezeigt, während bei den 5 anderen penetrierende Ulzera vorgelegen hatten. 4mal handelte es sich dabei um eine Penetration ins Pankreas allein und einmal um eine solche in Pankreas und Leber gleichzeitig. In 2 von diesen Fällen war einige Zeit nach der Querresektion wegen erneuten Erbrechens noch die Gastroenterostomie notwendig gewesen; dieselbe wurde einmal als hintere Anastomose am 10. Tage nach dem ersten Eingriff, das andere Mal als vordere Anastomose am 30. Tage nach dem ersten Eingriff ausgeführt. Eine klare Ursache für das wieder aufgetretene Erbrechen wurde bei der Relaparotomie nicht gefunden.

b) Radiologische Untersuchungsergebnisse.

Die vorstehend geschilderten, so überaus charakteristischen Beschwerden des kleinen Magens werden ohne weiteres verständ-



lich, wenn wir einen Blick auf die Röntgenbilder werfen. Was uns hier zunächst auffällt, ist die ausserordentlich kleine Magenform, die wir bei den meisten Fällen dieser Art antreffen. Ziehen wir zum Vergleich einen Magen von normaler Grösse heran, so ergibt sich bei einem Teil unserer Fälle eine Verkleinerung um mehr als die Hälfte. Ein Anpassungsvermögen an das normale Nahrungsquantum im Sinne einer nachträglichen Vergrösserung können wir somit bei der Mehrzahl dieser Fälle nicht feststellen, vielleicht lassen sich die in einigen Fällen (Dücker und Böhm) erhobenen Befunde in dem genannten Sinne deuten. Das Röntgenbild zeigt uns hier einen sehr stark ausgeprägten präpylorischen Sack, ein Befund, den auch Perthes bei seinen Nachuntersuchungen an einem Teil der Fälle erheben konnte.

Es scheint eine verbreitete Anschauung zu sein, dass sich nach der Resektion eine annähernd normale Magenform gewissermassen nur in verkleinerter Auflage wieder herzustellen pflege. Diese Ansicht trifft nach unseren Beobachtungen für einen grossen Teil der Fälle nicht zu. Weicht schon die eben beschriebene präpylorische Sackbildung von den normalen Verhältnissen ab, so bieten auch die an anderen Fällen beobachteten Magenformen deutliche Abweichungen von der Norm dar. Nach den immer wiederkehrenden Typen sind wir wohl berechtigt, von Kelch-, Trichter- und Quadratform zu sprechen; auch bei dieser Gestalt ist der Magen durchweg klein und reicht mit seinem tiefsten Punkt nicht bis zum Nabel nach abwärts.

Nicht ohne Interesse ist auch der Befund einer Einziehung an der Magenwand, den wir gelegentlich der Nachuntersuchungen in einem Teil unserer Fälle erheben konnten. In einigen Fällen sahen wir diese Einziehung lediglich an der grossen Kurvatur, während sie in der Mehrzahl an der grossen und kleinen Kurvatur gleichzeitig beobachtet wurde. Die Deutung dieser Befunde ist keineswegs einfach, am wenigsten in den Fällen, in denen es sich um Einziehungen lediglich an der Curvatura major handelt. Die Auffassung Stierlin's, dass dieselben teils durch Schrumpfungsprozesse, teils durch den Kontraktionsreiz der Narbe hervorgerufen werden und somit sowohl anatomischer als auch funktioneller Natur sind, hat wohl die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Einer Deutung leichter zugänglich sind die Fälle, welche die Einziehung an der grossen und kleinen Kurvatur gleichzeitig zeigen. Hier sind wir mit Faulhaber und Redwitz der Ansicht, dass die Einschnürung in erster Linie auf die bei der Resektion vorgenommene einstülpende Naht bezogen werden muss. Gelegentliche Obduktionsbefunde sowie die Beobachtung, dass diese Einziehungen



im Laufe der Zeit wieder abnehmen oder gar ganz verschwinden können, geben dieser Auffassung eine gute Stütze. Dass man in all den Fällen, in denen solche Befunde erhoben wurden, auch an die Möglichkeit eines echten Rezidivs denken muss, bedarf kaum der Erwähnung.

Wir haben jetzt noch kurz zu erörtern, wie sich die geschilderten Magenformen in funktioneller Hinsicht verhalten. Die Magenfüllungen erfolgen bei allen diesen Fällen in gleicher, dem normalen Vorgang völlig analoger Weise. Der Wismutbrei lagert sich zunächst auf dem Boden der Luftblase und zieht von dort langsam trichterförmig nach abwärts zum tiefsten Pol herab. Diese Beobachtung zeigt uns, dass die Peristole des Magens, d. i. die Fähigkeit, sich um den eingeführten Inhalt zusammenziehen, durch den operativen Eingriff in keiner Weise gelitten hat. Die gleiche Beobachtung war auch schon von Härtel, Schüller und anderen Autoren gemacht worden. Bald nach der Füllung setzt dann die Peristaltik ein, in einigen Fällen, speziell den kleinen Mägen, kleinwellig, oberflächlich, in anderen Fällen wieder langwellig und tief einschneidend. Da auch unter normalen Verhältnissen die Form der Peristaltik innerhalb gewisser Grenzen zu variieren pflegt, haben wir keinen Grund, hier von einer Störung zu sprechen.

Dahingegen führte die Beobachtung der Pylorusfunktion bei den Fällen dieser Gruppe zu bemerkenswerten Ergebnissen. — Bei den kleinen Mägen setzte dieselbe ungewöhnlich früh, d. h. schon nach den ersten Löffeln der Wismutmahlzeit ein, eine Beobachtung, die übrigens auch bei Stierlin, Faulhaber und Redwitz wiederkehrt. In einem Falle trat der Wismutbrei vom Magen aus sofort ohne jede Unterbrechung in das Duodenum über „wie aus einer Giesskanne fliessend"; nach etwa 30 Sekunden trat aber auch hier das gewöhnliche Pylorusspiel mit deutlichen rhythmisch aufeinanderfolgenden Abschnürungen in die Erscheinung. In einigen weiteren Fällen blieb aber die rasche Entleerung bestehen, sodass es direkt unmöglich war, ein Füllungsbild des Magens zu bekommen; auch am Schluss der Mahlzeit zeigte der Magen nur einen kleinen Wismutfleck, während der Darm bereits in weiteren Abschnitten gefüllt war. Bei 2 weiteren Fällen war während der Durchleuchtung ein dauernder Duodenalschatten wahrzunehmen. Der eine von diesen Fällen zeigte ein deutliches Pylorusspiel, während der andere keinerlei Pylorusfunktion erkennen liess! In den restierenden Fällen endlich konnten wir keinerlei Störungen der Pylorusfunktion feststellen. Nach diesen Beobachtungen hätte man eine rasche Entleerung der Mägen erwarten sollen; umsomehr waren wir überrascht, als wir, von nur 2 Ausnahmen abgesehen, bei allen darauf



untersuchten Fällen noch nach 5 Stunden einen deutlichen Rest beobachten konnten. — Die grössten schalenförmigen Rückstände zeigten die Mägen mit dem präpylorischen Sack. Hier bereitet der erhobene Befund dem Verständnis wohl keine weiteren Schwierigkeiten, denn es liegt auf der Hand, dass in dieser Sackbildung ein mechanisches Entleerungshindernis gegeben ist (vgl. auch Härtel und Perthes). Auf grössere Schwierigkeiten stösst die Erklärung der verzögerten Magenentleerung natürlich in den übrigen Fällen. Da bei diesen durchweg eine normale, vielfach sogar ungewöhnlich früh und lebhaft einsetzende Pylorusfunktion beobachtet wurde, liegt es nahe, bei diesen Fällen mit einem Nachlassen der austreibenden Kräfte bzw. mit einem Spätverschluss des Pylorus zu rechnen. Diese unsere Beobachtungen stehen übrigens im Einklang mit den auch von Faulhaber und Redwitz beschriebenen Befunden. Konnten doch auch diese Autoren in dem grössten Teil ihrer Fälle die Beobachtung machen, dass die anfangs beschleunigte Magenentleerung im weiteren Verlauf eine sichtliche, allmählich zunehmende Verlangsamung erfuhr.

Alles in allem haben wir also recht verschiedene Befunde vor uns, und der gleiche Mangel an Einheitlichkeit der Beobachtungen ergibt sich auch, wenn wir unsere eigenen Untersuchungen mit denen anderer Autoren vergleichen. So sah Kümmell an seinen nachuntersuchten Resektionsmägen durchweg normale Verhältnisse. Stierlin dagegen beobachtete eine derartig beschleunigte Entleerung, dass er kaum ein Füllungsbild des Magens erzielen konnte. Faulhaber und Redwitz konnten diese Beobachtungen an einem Teil ihrer Fälle bestätigen, während sie an einem anderen Teil ihres Materials auf die anfängliche Beschleunigung der Entleerung die schon erwähnte ungewöhnliche Verlangsamung eintreten sahen. Auch Härtel kam zu ähnlichen sich widersprechenden Resultaten. Es ist wohl nicht möglich, eine einwandsfreie Erklärung für diese, teilweise so grundverschiedenen Befunde in den einzelnen Fällen zu geben. Wollen wir unseren persönlichen Standpunkt hier präzisieren, so möchten wir in Uebereinstimmung mit Faulhaber und Redwitz die Hauptursache in der je nach der Grösse des Eingriffes, im Einzelfalle verschiedenen funktionellen und anatomischen Beschaffenheit von Magenantrum und Fundus erblicken.

II. Die nach Billroth II operierten Fälle.

a) Klinische Untersuchungsergebnisse.

Die klinischen Untersuchungsergebnisse dieser Fälle stimmen im grossen und ganzen mit denen der ersten Gruppe überein:



Auch hier fast ausnahmslos starke Gewichtszunahme und volle Arbeitsfähigkeit. Während 2 Fälle keinerlei Beschwerden aufwiesen, klagten die restierenden über die schon oben beschriebenen Störungen von seiten des „kleinen Magens", welche auch hier wieder zu kleinen und häufigeren Mahlzeiten zwangen. Ueber Heisshunger wurde nur in einem Falle geklagt. In 2 Fällen bestanden zeitweise Kreuzschmerzen, besonders beim Bücken und beim tiefen Atmen; in beiden hatte — übrigens in Analogie mit einigen Beobachtungen der ersten Gruppe — ein in das Pankreas durchgebrochenes Ulkus vorgelegen. Während so die Ergebnisse der klinischen Untersuchungen bei beiden Gruppen weitgehende Uebereinstimmungen aufweisen, zeigte die röntgenologische Beobachtung bei den Fällen dieser zweiten Kategorie wesentlich andere Verhältnisse.

b) Radiologische Untersuchungsergebnisse.

Uebereinstimmend mit den geschilderten Beschwerden zeigten auch die Fälle dieser Gruppe als direkte Folge der stattgefundenen Resektion ganz ungewöhnlich kleine Mägen. Die hier beobachteten Magenformen lassen 2 bestimmte Typen unterscheiden: eine Trichterform, die wir in $^2/_3$ unserer Fälle sahen, und eine annähernd normale Magenform, die durch das Fehlen des Pylorus charakterisiert ist.

Die Entfaltung des Magens bei der Wismutfüllung gestaltete sich durchweg in normaler Weise, nur in einem einzigen Falle — es handelte sich um einen der Trichtermägen — glitt der Wismutschatten vom Boden der Luftblase direkt in die anastomosierte Dünndarmschlinge bis handbreit unterhalb des Nabels herab. Dagegen wiesen alle anderen Fälle eine deutliche Schlussfähigkeit der Anastomose auf: der Wismutbrei glitt bis zum tiefsten Pol des Magens herab und schichtete sich zunächst in wechselnder Menge an. Nach verschieden langer Wartezeit, manchmal nach wenigen Sekunden, manchmal aber auch erst nach einer Minute und mehr, konnten wir unter deutlicher Abschnürung an der Anastomose einen periodischen Abfluss der Ingesta in den Darm hinein beobachten. Dabei zeigte sich in einigen Fällen eine deutliche Einschnürung der Anastomose, während in anderen Fällen wieder eine völlige Abschnürung festzustellen war, genau ebenso wie man sie sonst nur am normalen Pylorus zu sehen gewohnt ist.

Auch die in der Literatur niedergelegten Röntgenuntersuchungen haben bis jetzt noch nicht zu einem einheitlichen Ergebnis bezüglich der Schlussfähigkeit der Anastomose geführt. So stellte Jonas bei seinen sämtlichen Fällen eine kontinuierliche, ohne jede



Periodizität verlaufende Passage durch die Anastomose hindurch fest. Die gleiche Beobachtung konnte Perthes für einen Teil seiner Fälle bestätigen, während er in einem anderen Teil ebenso wie Maunz eine vollständige Ausfüllung des Magens und eine rhythmisch arbeitende Anastomose nachweisen konnte. Alles in allem sind somit an der Anastomose die gleichen Vorgänge beobachtet worden, wie sie von der einfachen Gastroenterostomie her schon bekannt waren (Härtel u. a.).

Der vielfach zu beobachtende schubweise Abfluss der Ingesta durch die Anastomose erheischt naturgemäss eine Erklärung, und einige Autoren sind durch die Periodizität der Entleerung zu der Annahme verleitet worden, dass sich ein neuer Sphinktermechanismus um die Anastomose herum bilden müsse (Kausch, Carley und Fantino, Dunin u. a.). Indessen hat diese Annahme nach den anatomischen Untersuchungen von Petersen und Macholl, sowie von Hartmann und Soupault als widerlegt zu gelten. Konnten doch die genannten Autoren weder in der Quantität, noch in der Anordnung der Muskelfasern irgend etwas von einer Sphinkterbildung auffinden. Mit dieser Annahme ist somit die rhythmische Austreibung des Speisebreies keinesfalls zu erklären. Wir persönlich möchten der Ansicht von Härtel beipflichten, der in der peripheren Verflüssigung des Mageninhalts, in der Kontraktion der in die Magenwand eingelassenen Muskelfasern, sowie endlich in der Peristaltik der Dünndarmschlinge und des Magens selbst die Ursache für den periodischen Austreibungsmechanismus an der Anastomose erblicken zu müssen glaubt. Der frühe Beginn und der lebhafte Verlauf des oben geschilderten Entleerungsvorganges erklären zur Genüge, dass wir bei der Untersuchung auf Reste den Magen bei sämtlichen Fällen dieser Gruppe schon nach kurzer Zeit leer fanden.

Unsere ursprüngliche Absicht, sämtliche Krankengeschichten im Auszuge zu bringen, haben wir aus äusseren Gründen aufgeben müssen; wir beschränken uns demgemäss auf eine teilweise Wiedergabe, bei deren Auswahl wir uns vornehmlich von den oben näher beschriebenen charakteristischen Ergebnissen der röntgenologischen Nachuntersuchung haben leiten lassen. Wir scheiden auch hier wieder die nach Billroth I und Billroth II operierten Fälle.

A. Nach Billroth I operierte Fälle.

Fall I. S. de B., 45 jährige Frau.

Anamnese: Vor 10 Jahren plötzlich starkes Bluthrechen und mehrere Tage anhaltende teerfarbene Stühle. Im Anschluss daran öfters heftige Schmerzen unterhalb des Proc. ensiformis, die 2—3 Stunden nach der Mahl-



zeit auftraten und nach dem Rücken hin ausstrahlten. Unter Diät gingen die genannten Beschwerden innerhalb der nächsten Monate wieder zurück.

Vor 5 Jahren abermals Blutbrechen und abermals teerfarbene Stühle; beide Erscheinungen schwanden aber rasch wieder.

Vor $2^1/_2$ Jahren trat dann zum dritten Male Blutbrechen auf und es stellten sich von neuem Schmerzen in der Magengegend ein, die nunmehr in wechselnder Heftigkeit ununterbrochen fortbestanden; seit einigen Monaten sind die Beschwerden besonders schlimm geworden und auch das Blutbrechen hat sich einige Male wiederholt. Da Patientin immer elender und hinfälliger wird, sucht sie nunmehr die Klinik auf.

Status: Mässig genährte, anämische Frau ohne nachweisbare Veränderungen an Herz und Lungen. Der Bauch ist überall weich, von einem Tumor ist nirgends etwas zu fühlen. Keine Reste nüchtern und nach Probefrühstück. Gesamtazidität 48, freie Salzsäure positiv, keine Milchsäure. Die Röntgenuntersuchung ergibt einen B-förmig gestalteten Sanduhrmagen, dessen Passage nicht besonders gestört ist (siehe Fig. 1, Taf. XVI).

Operation 20. 3. 13. Eröffnung der Bauchhöhle mittels Längsschnittes oberhalb des Nabels. Der Magen ist sanduhrförmig in einen kleineren kardialen und einen grösseren pylorischen Sack geschieden. An der kleinen Kurvatur, der Stelle der Einschnürung entsprechend, findet sich ein kallöses Ulkus, ein weiteres Ulkus ist am Pylorus gelegen. Nach Trennung der Verwachsungen und Ligamente wird weit vom Ulkus entfernt die quere Durchtrennung des Magens im Bereiche des kardialen bzw. des pylorischen Sackes vorgenommen; die beiden Enden werden durch Lembert'sche Knopfnähte miteinander vereinigt. Mit Rücksicht auf das am Pylorus gelegene zweite Ulkus wird der stehengebliebene Sack des pylorischen Teiles im Sinne einer Anastomosis retrocolica posterior verticalis mit der straff angezogenen obersten Jejunalschlinge vereinigt. Der Pylorus ist durch die vorgenommenen Manipulationen verlegt, so dass sich eine operative Verengerung erübrigt.

12. 2. 13. Patientin wird heute mit solider Narbe beschwerdefrei entlassen.

5. 5. 1914 Nachuntersuchung. Pat. hat 9 Pfund an Gewicht zugenommen und befindet sich in einem befriedigenden Ernährungszustande. Im ersten Jahre nach der Operation hat sie sich angeblich völlig beschwerdefrei gefühlt, sie konnte alle Speisen geniessen und auch grosse Portionen auf einmal zu sich nehmen. Seit 3 Monaten haben sich aber gewisse Beschwerden eingestellt; Pat. bekommt nach grösseren Mahlzeiten ein unangenehmes Völlegefühl und ist deshalb gezwungen, ofters, d. i. mindestens alle 2 Stunden, geringfügigere Nahrungsmengen zu sich zu nehmen. Mitunter will sie von Heisshunger geplagt sein.

Die Röntgenuntersuchung zeigt zunächst, wie der Wismutbrei in normaler Weise vom Boden der Luftblase zum tiefsten Pol des Magens dicht oberhalb des Nabels herabsinkt; hier verharrt er einige Sekunden und schiesst dann ruckweise durch die Anastomose senkrecht herunter in den Darm. An den Magenwänden verläuft eine träge, kleinwellige Peristaltik; am Sitz der Anastomose sieht man von Zeit zu Zeit eine völlige Abschnürung entstehen, worauf eine ruckweise Entleerung in den Darm erfolgt. Beim Einziehen des



Bauches zeigt der Magen gute Beweglichkeit und auch die anastomosierte Schlinge rückt mit in die Höhe. $^3/_4$ Stunde nach der Wismutmahlzeit ist der Magen völlig leer (siehe Fig. 2, Taf. XVI).

Fall II. G. K., 43 jähriger Arbeiter.

Anamnese: Seit 13 Jahren magenleidend. Vorwiegend Schmerzen krampfartiger Natur, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Aufstossen. Periodizität der Beschwerden. Kein Erbrechen.

Status: Kleiner schwächlicher Mann in mässigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Herz und Lungen ohne Befund. Oberbauchgegend druckempfindlich. Ein Querfinger breit rechts von der Mittellinie, in der Mitte zwischen Magen und Schwertfortsatz besteht ein Punkt grosser Schmerzhaftigkeit; dortselbst ist eine geringe Resistenz zu fühlen. Freie Salzsäure schwach positiv. Gesamtazidität 20.

Die Röntgenuntersuchung ergibt Sanduhrmagen mit Ulcus penetrans und einen saumförmigen deutlichen Rest im unteren Sack nach 6 Stunden (siehe Fig. 3, Taf. XVII).

Operation 12. 8. 1912. Schnitt in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Etwa in der Mitte des Magens starke, sanduhrförmige Einziehung und Injektion der Gefässe. Man fühlt ein etwa zehnpfennigstückgrosses ins Pankreas durchgebrochenes Ulkus. Beim Versuch der Ablösung reisst die Magenwand ein. Quere Resektion mit einreihiger Nahtvereinigung der beiden Enden. Der Geschwürsgrund im Pankreas wird mit dem Paquelin ausgebrannt. Etagennaht der Bauchdecken.

23. 4. Entlassung mit primär verheilter Wunde ohne jegliche Beschwerden.

Ein kurz vor der Entlassung aufgenommenes Röntgenbild zeigt einen stark verkleinerten Magen. Ueber den Durchleuchtungsbefund fehlen die Notizen.

Nachuntersuchung 14. 3. 1914: Pat. ist kräftig und wohl genährt, gesunde Gesichtsfarbe. Er hat 14 Pfund an Gewicht zugenommen, fühlt sich vollkommen wohl und kann alles essen, nur nicht viel auf einmal. Er geht seiner Beschäftigung als Arbeiter wieder nach. Palpation des Bauches o. B. Lineäre Narbe.

Röntgenuntersuchung. Vom Boden der Luftblase zieht sich der Wismutbrei im leichten Bogen streifenförmig nach rechts bis 4 Querfinger über den Nabel und von hier fast ohne Aufenthalt weiter in den Dünndarm. Die Entleerung ist kontinuierlich „wie aus einer Giesskanne". Nach einigen Sekunden zeigt sich in der Pylorusgegend eine leichte Einschnürung und eine bulbusartige Auftreibung des daran anschliessenden Duodenums. Einschnürung und Duodenalfüllung nahmen zu und wieder ab in rhythmischem Wechsel. Eine komplette Abschnürung wird nicht beobachtet. Mässig gute, kleinwellige Peristaltik. Magen gut beweglich. Nach 5 Stunden kleiner Rest.

Auf der sofort nach der Nahrungsaufnahme aufgenommenen Platte erkennt man den kleinen becherförmigen Magen, die beginnende Einschnürung und Auftreibung am Pylorus sowie als Ausdruck der schnellen Entleerung die ausgedehnte Darmfüllung (siehe Fig. 4, Taf. XVII).



Fall III. M. F., 45 jährige Ehefrau.

Anamnese: Vor 3 Jahren Beginn der Beschwerden mit Schmerzen in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen; nach zeitweiliger Besserung in letzter Zeit wieder Zunahme der genannten Beschwerden mit einem Gewichtsverlust von 14 Pfund. Patientin wird von einem Spezialarzt mit der Diagnose „Sanduhrmagen" der Klinik überwiesen.

Status: Blass und elend aussehende Frau in mässigem Ernährungszustande. Leib überall weich und eindrückbar, nirgends Druckempfindlichkeit. Chemische Untersuchung unmöglich, da weder nüchtern noch nach Probefrühstück Mageninhalt zu bekommen ist.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen ausgesprochenen Sanduhrmagen mit kleinerem oberen und und grösserem unteren Sack; die beiden Säcke sind durch eine mehrere Zentimeter lange, der kleinen Kurvatur entlang laufende schmale Strasse miteinander verbunden; der untere Sack reicht bis ins Becken herab (siehe Fig. 5, Taf. XVIII).

Operation 12. 11. 17: Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. An der kleinen Kurvatur des Magens findet sich ein zehnpfennigstückgrosses derbes Geschwür, das mit der Nachbarschaft nicht besonders verwachsen ist. Quere Resektion durch Wegnahme eines 10 cm breiten Stückes. Vereinigung der beiden Magenenden durch sero-muskuläre Knopfnähte und fortlaufende Schleimhautnaht. Etagennaht der Bauchdecken.

26. 11. 17 Entlassung bei gutem Befinden.

Nachuntersuchung 9. 3. 18: Pat. fühlt sich absolut wohl, hat 5 Pfund an Gewicht zugenommen und kann alles, auch viel auf einmal, essen.

Die röntgenologische Untersuchung ergibt eine rasche Füllung des Magens, derselbe reicht bis 2 Querfinger oberhalb des Nabels nach abwärts und zeigt die Form und Gestalt eines grossen Bechers. Vor dem Schirm ist das rhythmische Pylorusspiel gut zu beobachten (siehe Fig. 6, Taf. XVIII).

Fall IV. J. K., 44 jähriger Holzhauer.

Anamnese: Vor 4 Jahren plötzlich starke Hämatemesis, so dass Bewusstlosigkeit eintrat; zur selben Zeit ging auch wiederholt mit dem Stuhlgang Blut ab.

Nach fünfwöchiger Kur ein Jahr lang Wohlbefinden; dann traten im grossen und ganzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme krampfartige Schmerzen in der Magengegend auf und es stellte sich auch nach dem Essen häufiges Erbrechen ein. Unter erneuter Kur wurde abermals ein Stillstand erzielt. Von Zeit zu Zeit machten sich die alten Beschwerden aber immer wieder bemerkbar, so dass Pat. wiederholt die Arbeit aussetzen musste. Seit einer Reihe von Monaten ist aber eine dauernde Verschlechterung des Zustandes eingetreten. Ständige Schmerzen und häufiges Blutbrechen bei einer Gewichtsabnahme von 30 Pfund.

Status: Blass und elend aussehender, mässig genährter Mann. Brustorgane ohne Besonderheiten. Etwas nach unten vom Schwertfortsatz besteht eine deutliche Druckempfindlichkeit, ein Tumor ist nicht palpabel. Im nüchternen Zustande keine Reste bei positivem Blutbefunde. Reaktion alkalisch, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure.



Die Röntgenuntersuchung zeigt einen bis ins Becken herabreichenden Magen mit guter Peristaltik und Pylorusfunktion, die kleine Kurvatur ist verwaschen, die Duodenalfüllung ist nur undeutlich sichtbar. Nicht weit vom Pylorus entfernt ist eine ausgesprochene Einziehung der grossen Kurvatur im Sinne des Sanduhrmagens zu sehen. 7 Stunden nach erfolgter Wismutaufnahme sind noch Reste im Magen nachzuweisen (siehe Fig. 7, Taf. XIX).

Operation 4. 8. 1910: Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Hoch oben an der kleinen, überdies noch geschrumpften Kurvatur wird ein zweipfennigstückgrosses Ulkus sichtbar. Beim Versuch, den Magen hervorzuholen, reisst die Wand im Bereiche des Ulkus ein und es tritt eine starke Blutung auf. Nach Abbindung der Stränge bzw. Ligamente wird die erkrankte Partie gut im Gesunden durch quere Resektion entfernt; darauf werden die beiden Magenlumina ohne weiteres wieder miteinander vereinigt; es gelingt dabei nicht, an den kardialen Anteil eine Klemme anzulegen. Etagennaht der Bauchdecken.

29. 8. Pat. wird bei gutem Wohlbefinden entlassen. Die Bauchdeckenwunde ist vernarbt bis auf eine zweimarkstückgrosse, frisch granulierende Fläche im unteren Winkel.

Nachuntersuchung 5. 5. 1914: Pat sieht frisch aus und zeigt einen befriedigenden Ernährungszustand bei einer Gewichtszunahme von 18 Pfund. Er geht seiner Beschäftigung als Holzhauer wieder nach und kann alles essen; nur ist er gezwungen, häufiger kleine Nahrungsmengen zu sich zu nehmen, da nach grossen Portionen Druck und Völlegefühl aufzutreten pflegt. Keine Kreuzschmerzen mehr, kein Heisshunger. Gesamtazidität 10, freie Salzsäure, keine Milchsäure.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen kleinen, gedrungenen, quadratförmigen bzw. rechteckigen Magen mit lebhafter kleinwelliger Peristaltik und sofort einsetzender Pylorusfunktion. Beim Einziehen des Bauches zeigt sich der Magen gut beweglich; tiefster Punkt 2 Querfinger oberhalb des Nabels. 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist noch ein deutlicher streifenförmiger Rest nachzuweisen (siehe Fig. 8, Taf. XIX).

Fall V. J. A., 45 jährige Witwe.

Anamnese: Die Magenbeschwerden datieren seit 30 Jahren; sie bestehen in zeitweise auftretenden Schmerzen, in Aufstossen und Erbrechen; seit einigen Monaten erhebliche Verschlimmerung. Starke Gewichtsabnahme.

Status: Schlecht genährte Frau. Magengegend druckschmerzhaft. Keine Resistenz. Herz und Lungen o. B. Freie Salzsäure positiv. Gesamtazidität 20. Keine Milchsäure.

Die Röntgenuntersuchung ergibt ausgesprochenen Sanduhrmagen mit langer Verbindungsstrasse (siehe Fig. 9, Taf. XX).

Operation 21. 11. 1913: Längsschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Es findet sich der erwartete Sanduhrmagen mit kallösem, zehnpfennigstückgrossem Ulkus an der kleinen Kurvatur. Quere Resektion. Zweireihige Naht, da nach Lösung der Klemmen eine Blutung auftritt.

6. 12. Pat. wird beschwerdefrei entlassen.

Nachuntersuchung 4. 14. 1914: Gewichtszunahme von 20 Pfund.



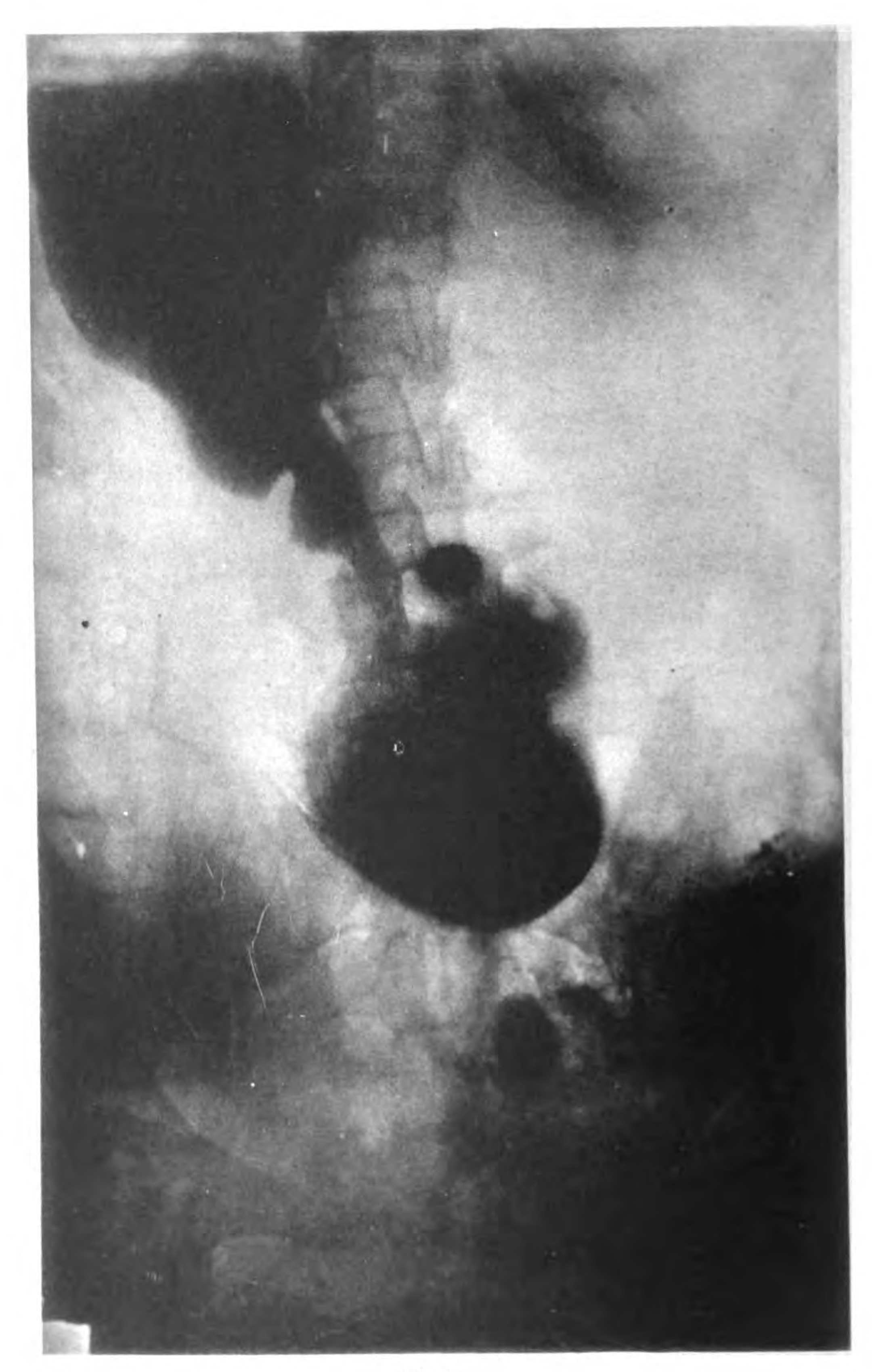


Fig 1.

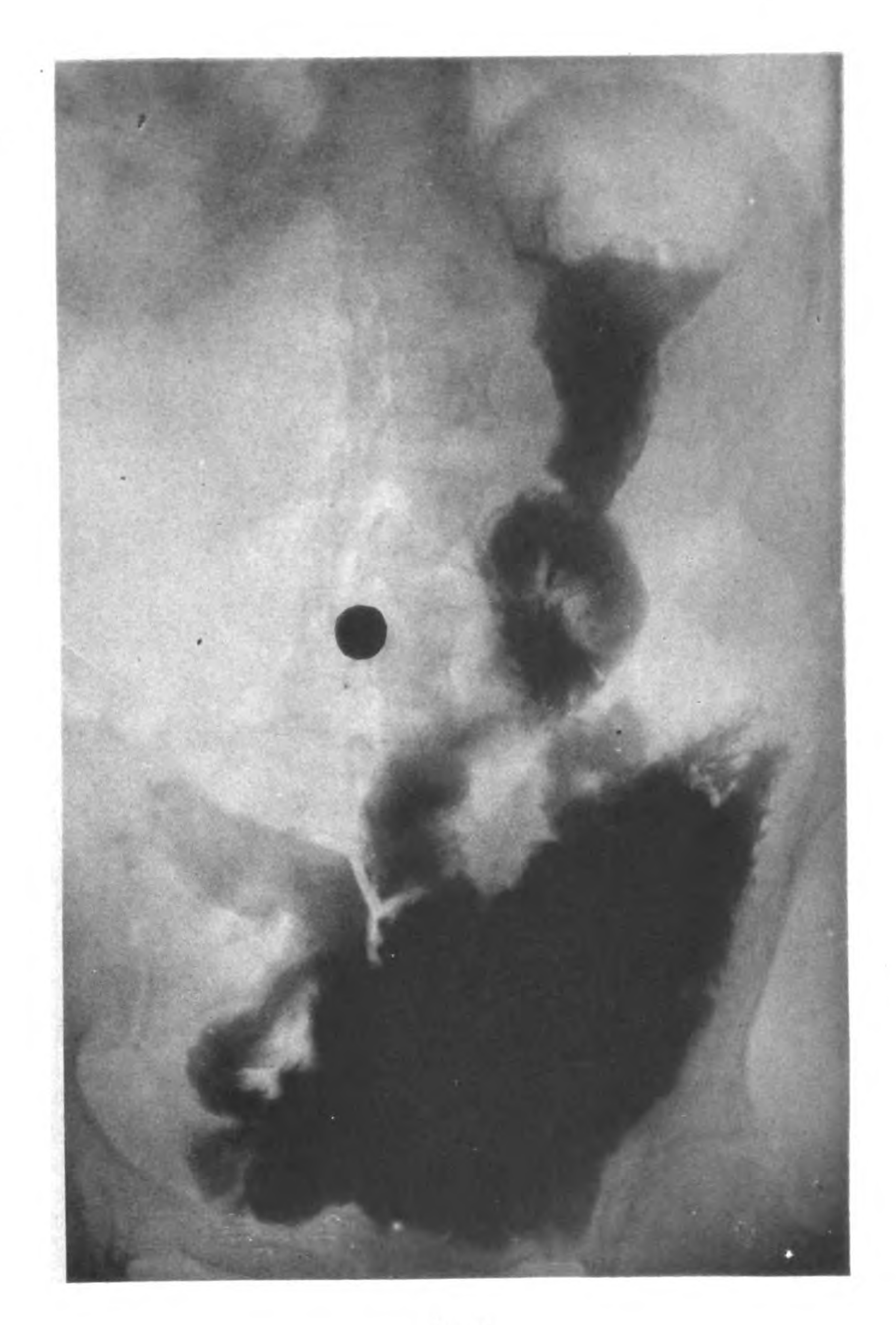


Fig. 2

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42.

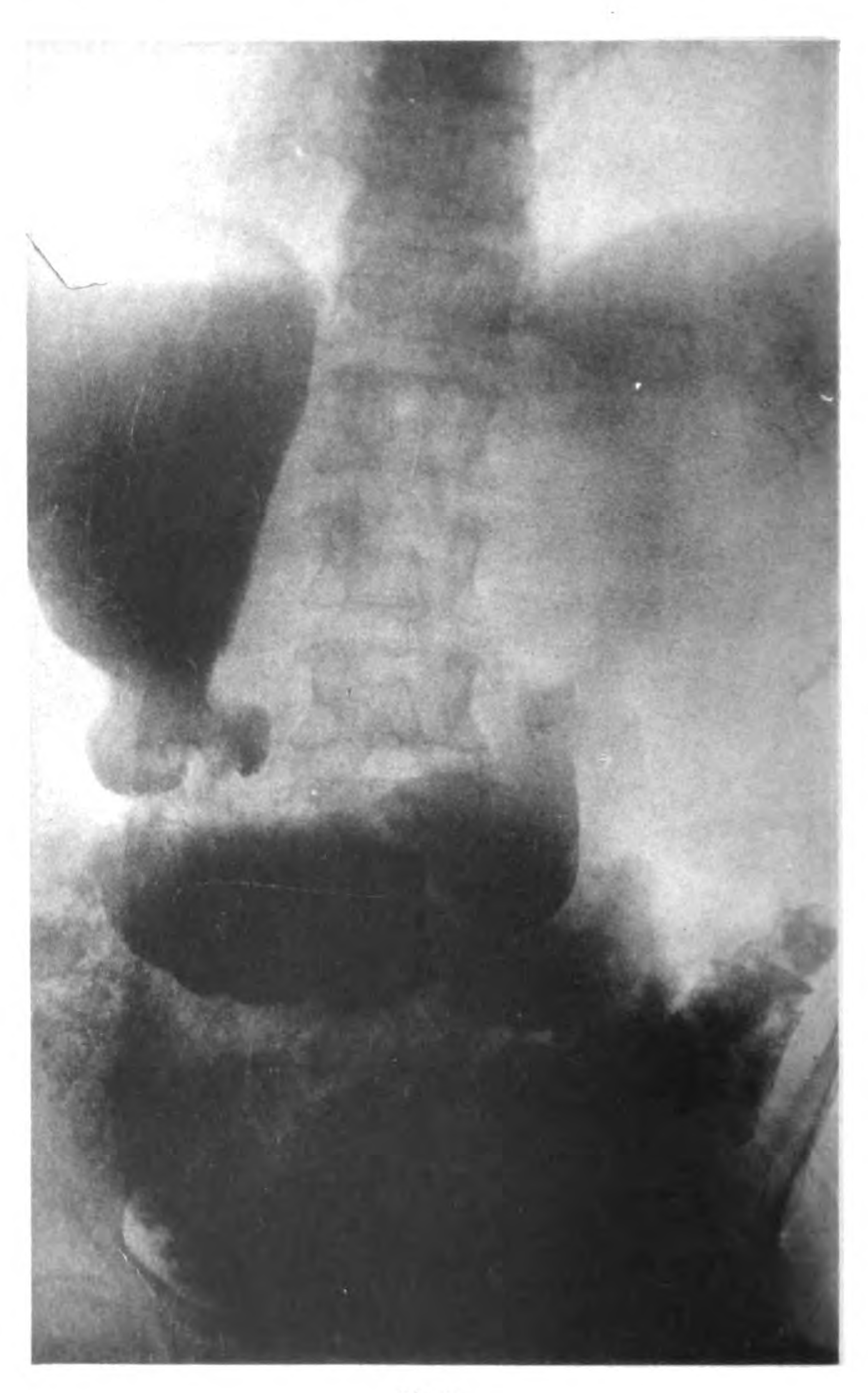


Fig 3.

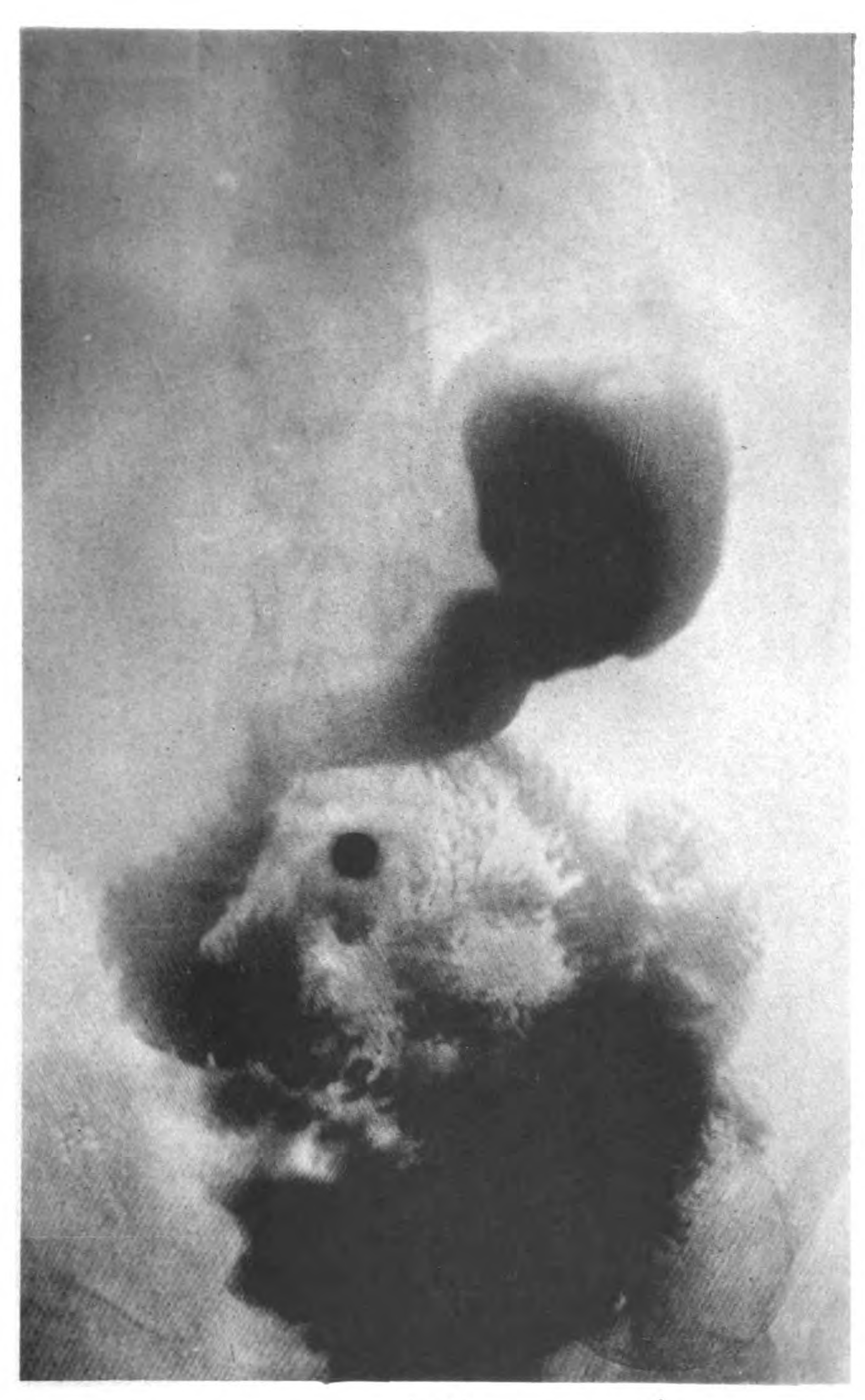


Fig. 4

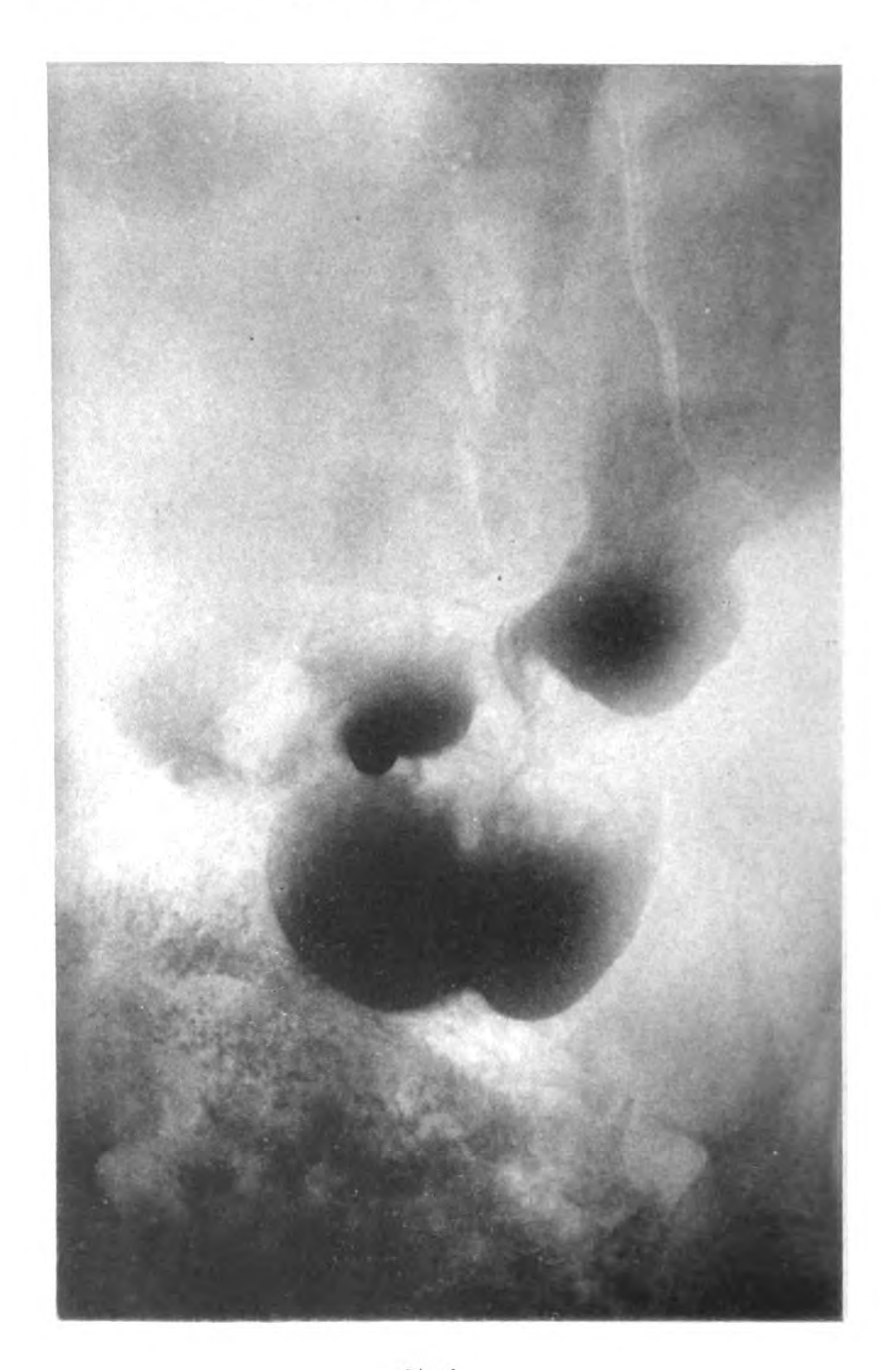


Fig 5.

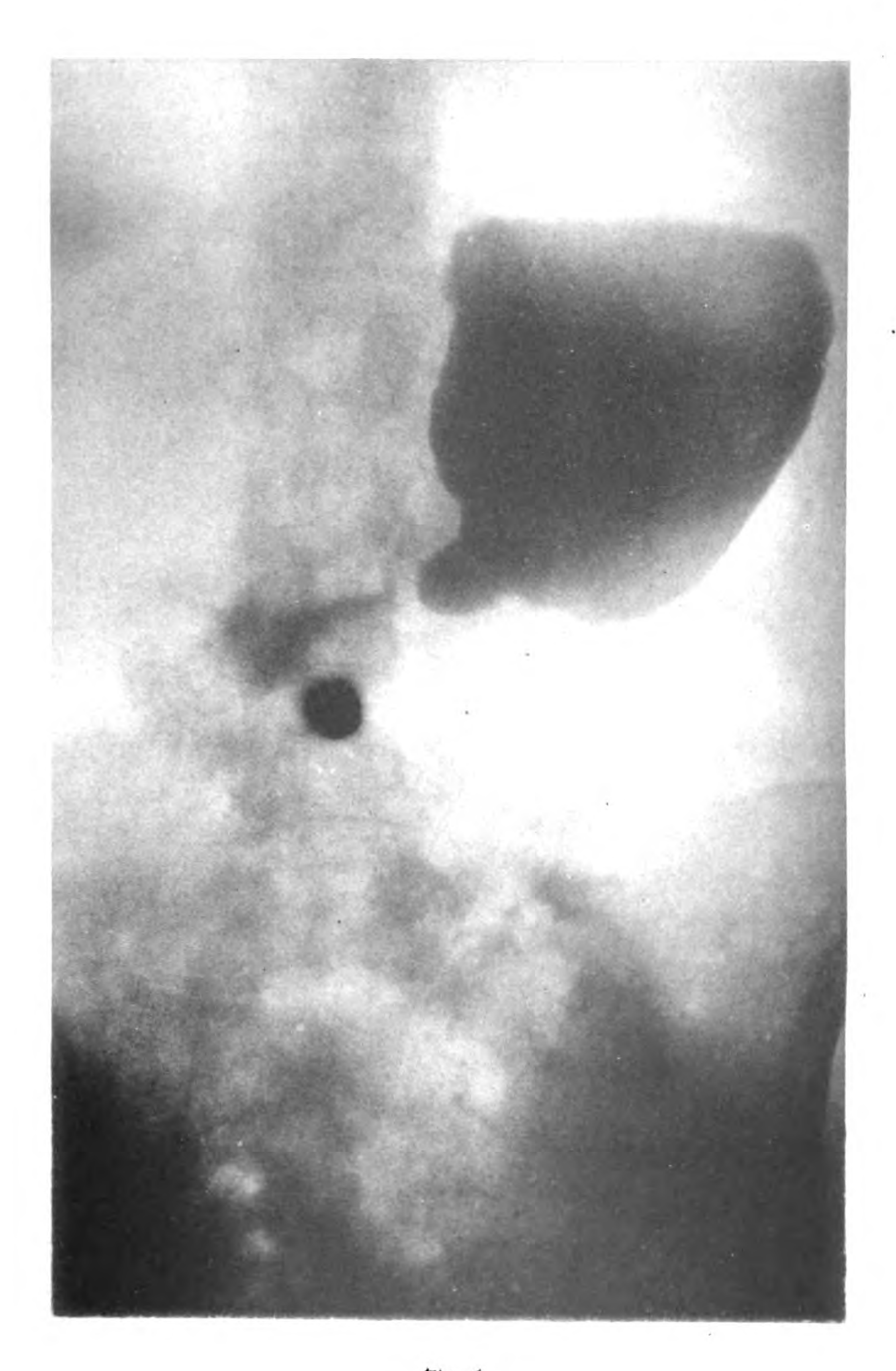


Fig. 6.

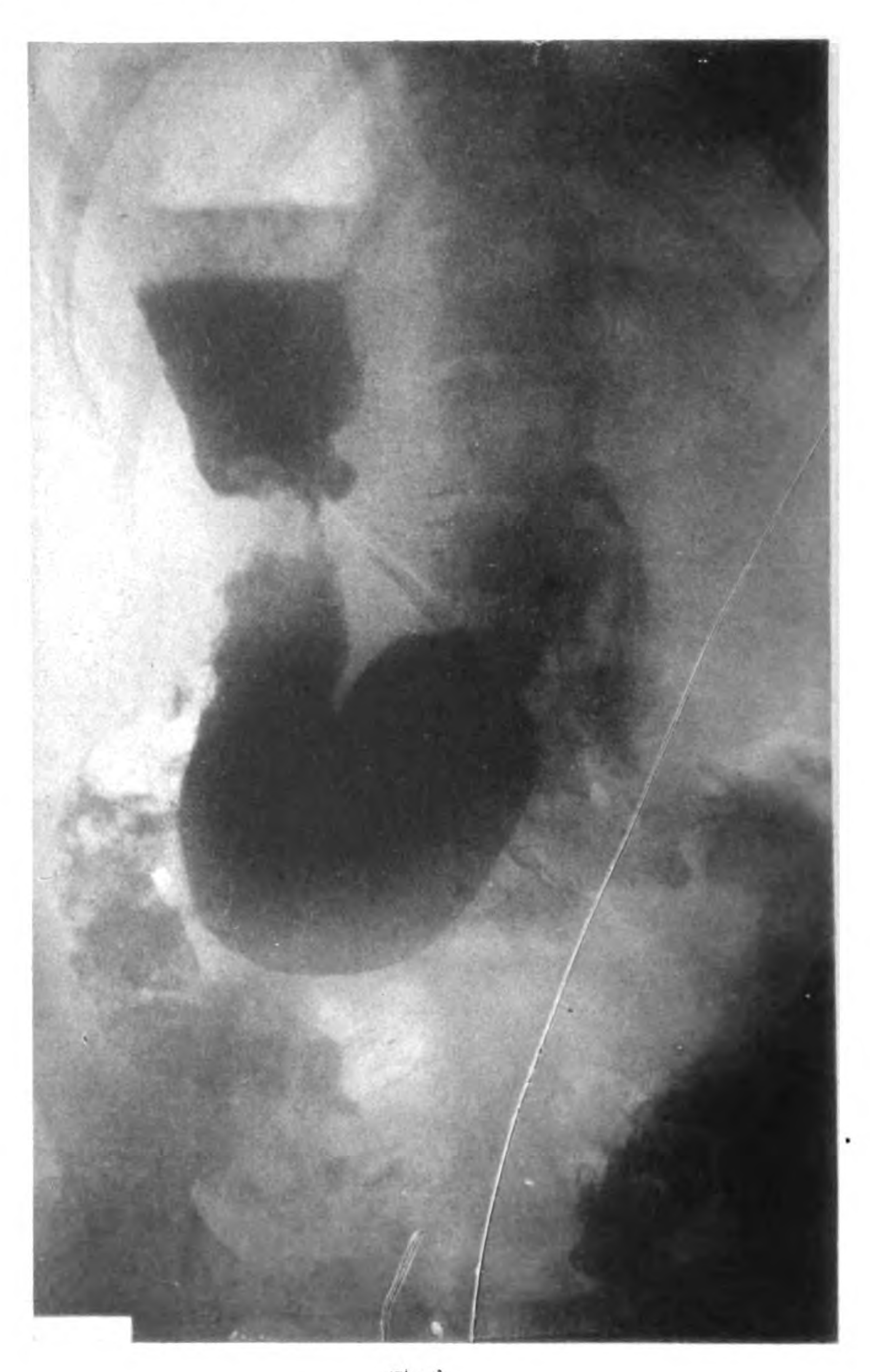


Fig 7.



Fig. 8

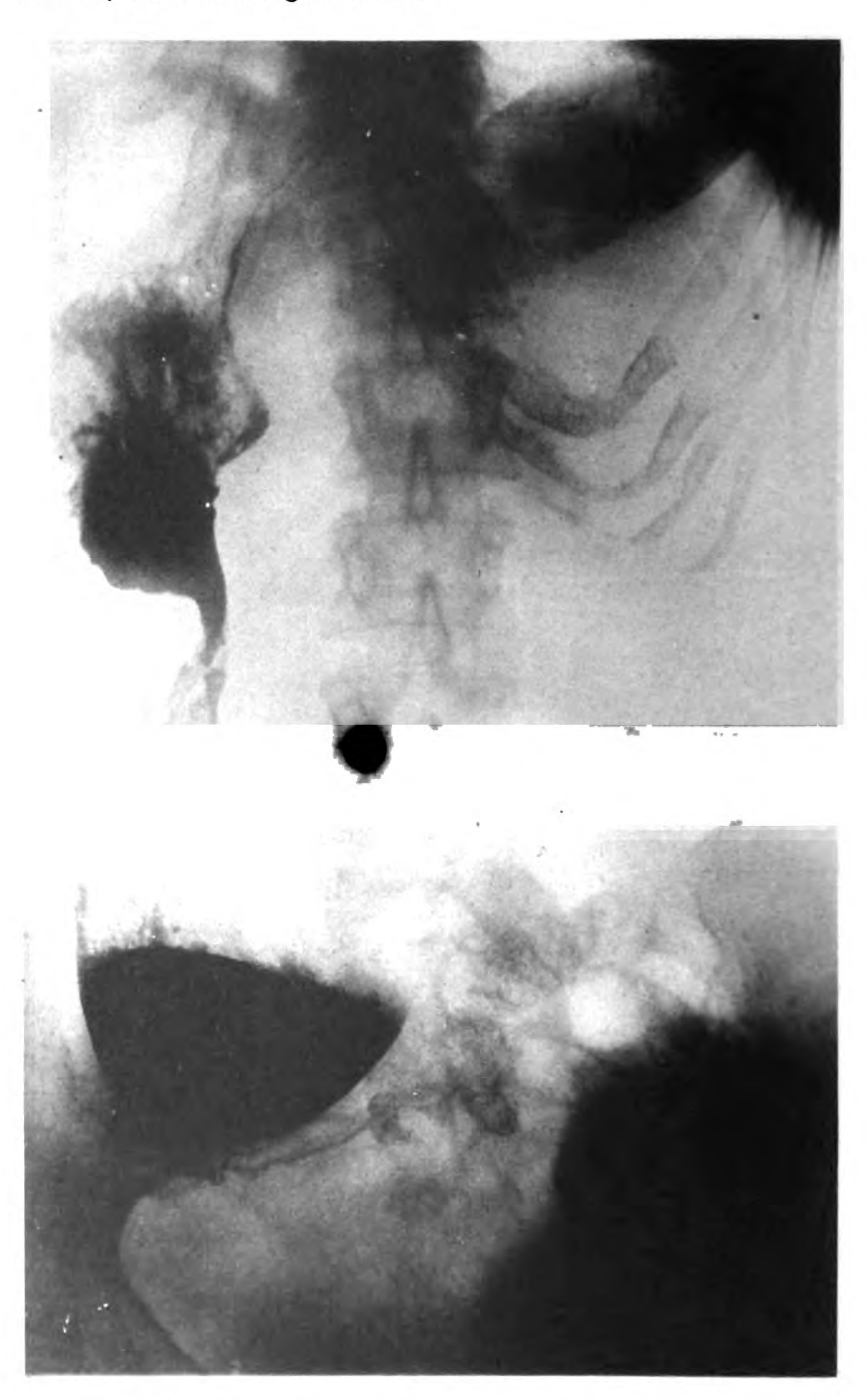


Fig 9.

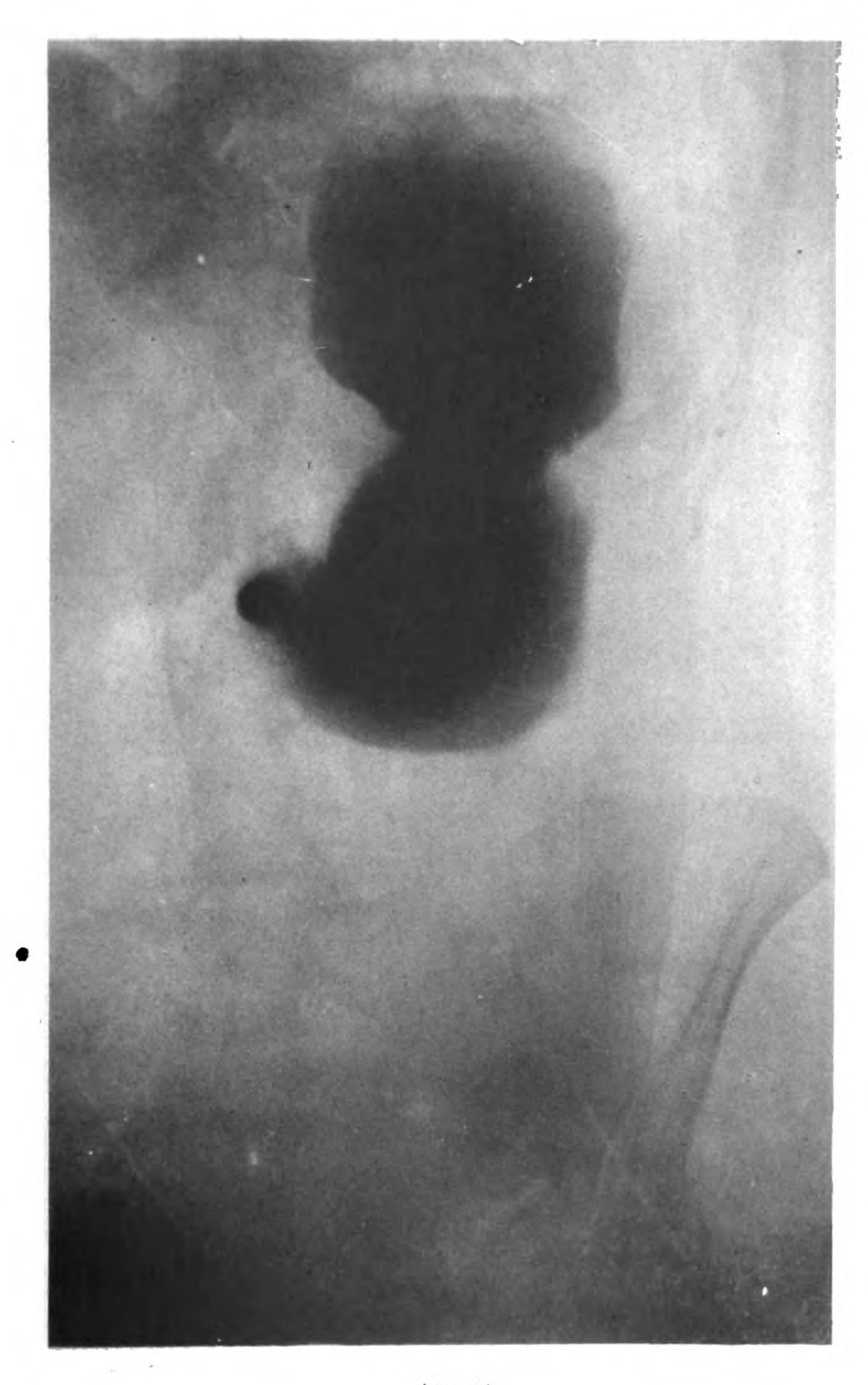


Fig. 10.

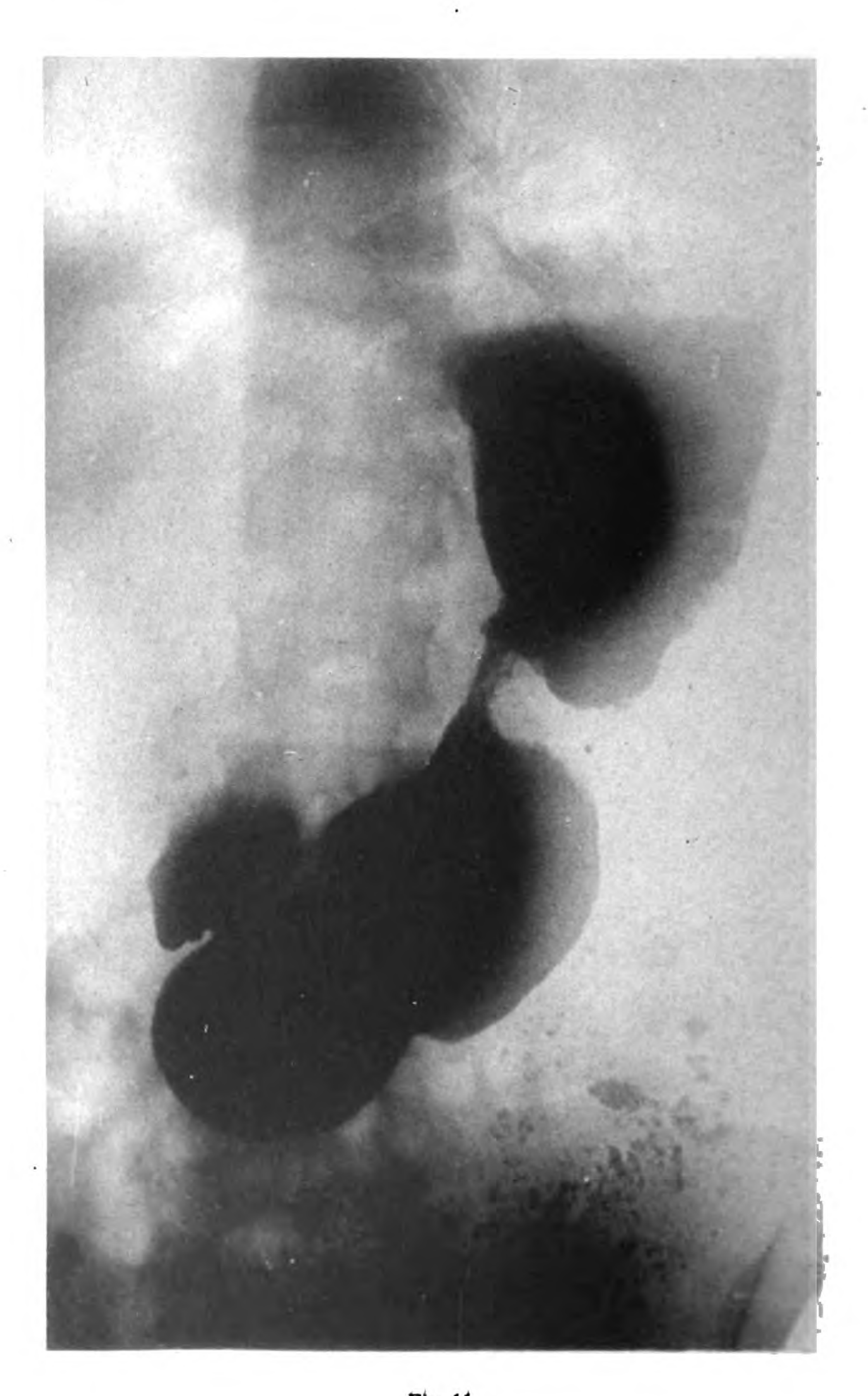


Fig 11.

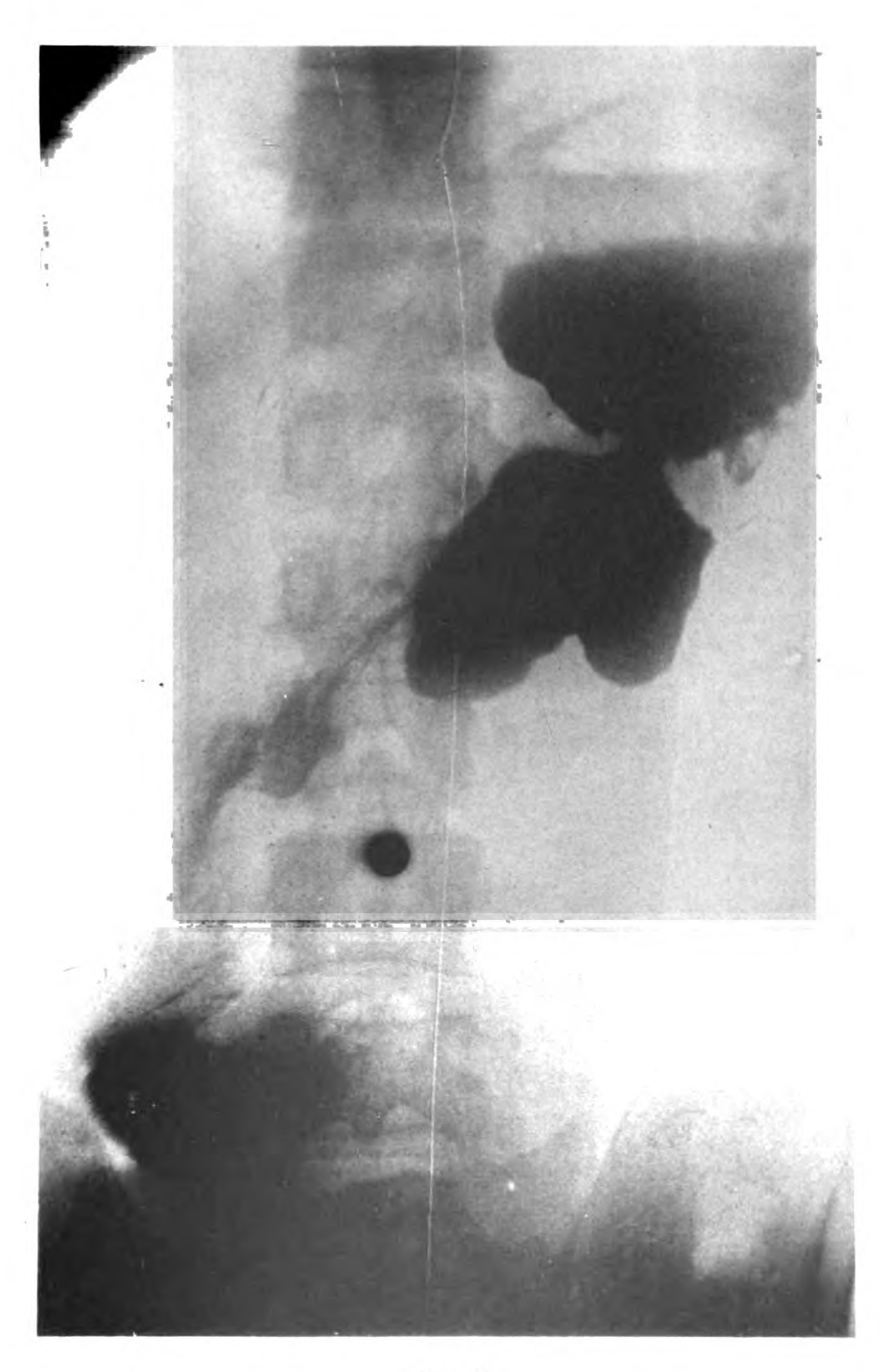


Fig. 12

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



Fig 13.



Fig. 14

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



Fig. 15

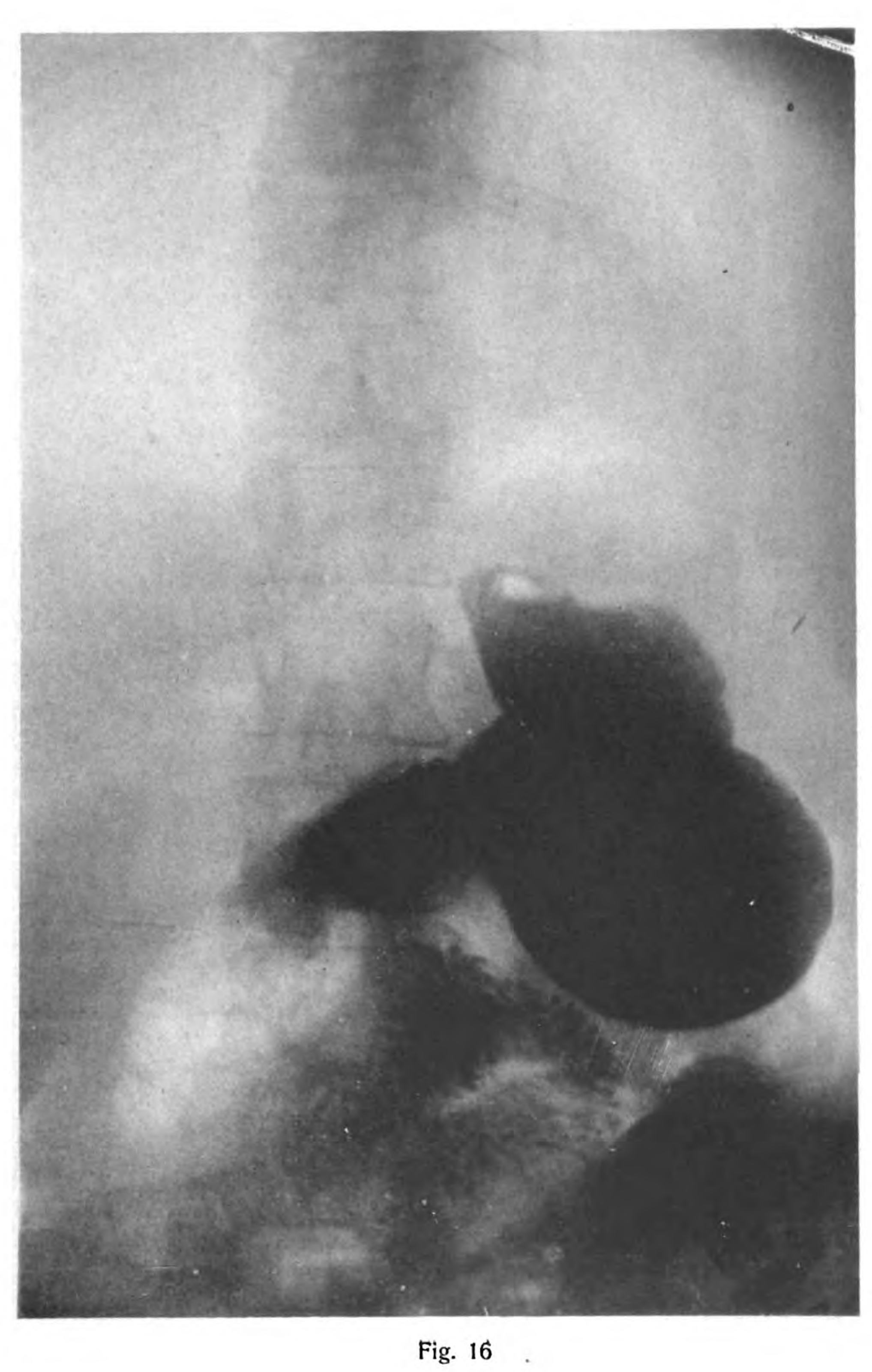


Fig. 16

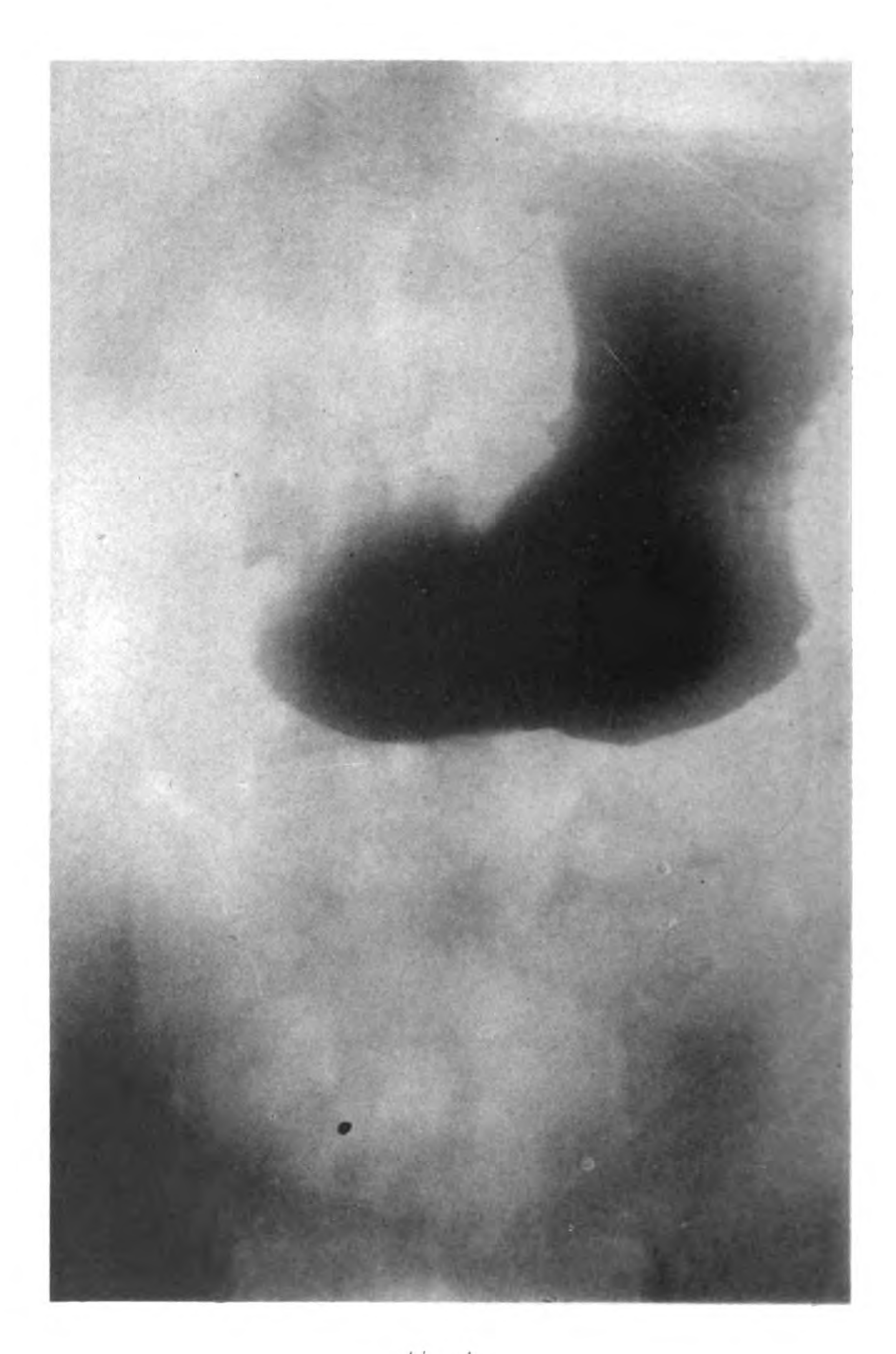


Fig 17.

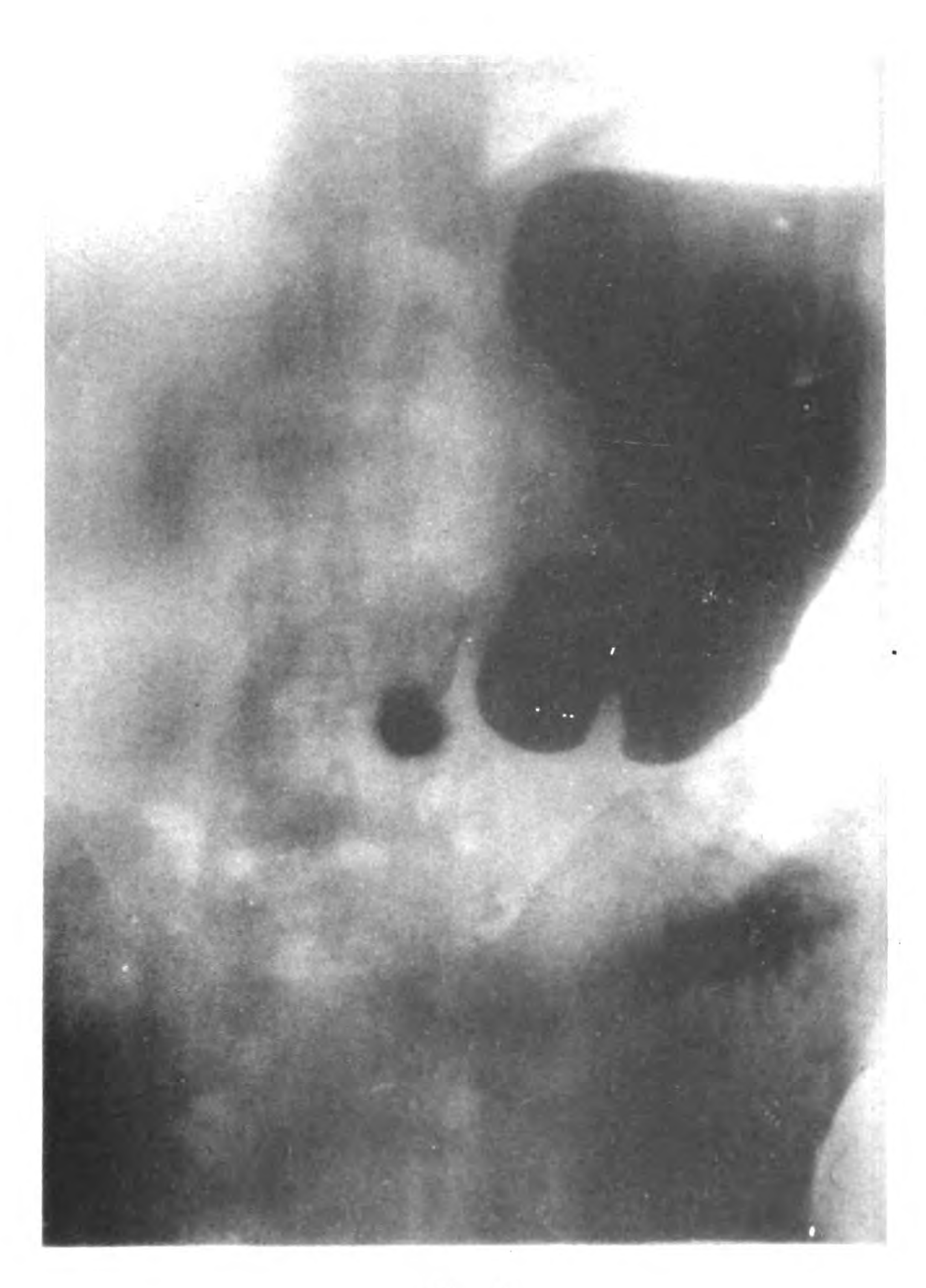


Fig. 18



Fig 19.

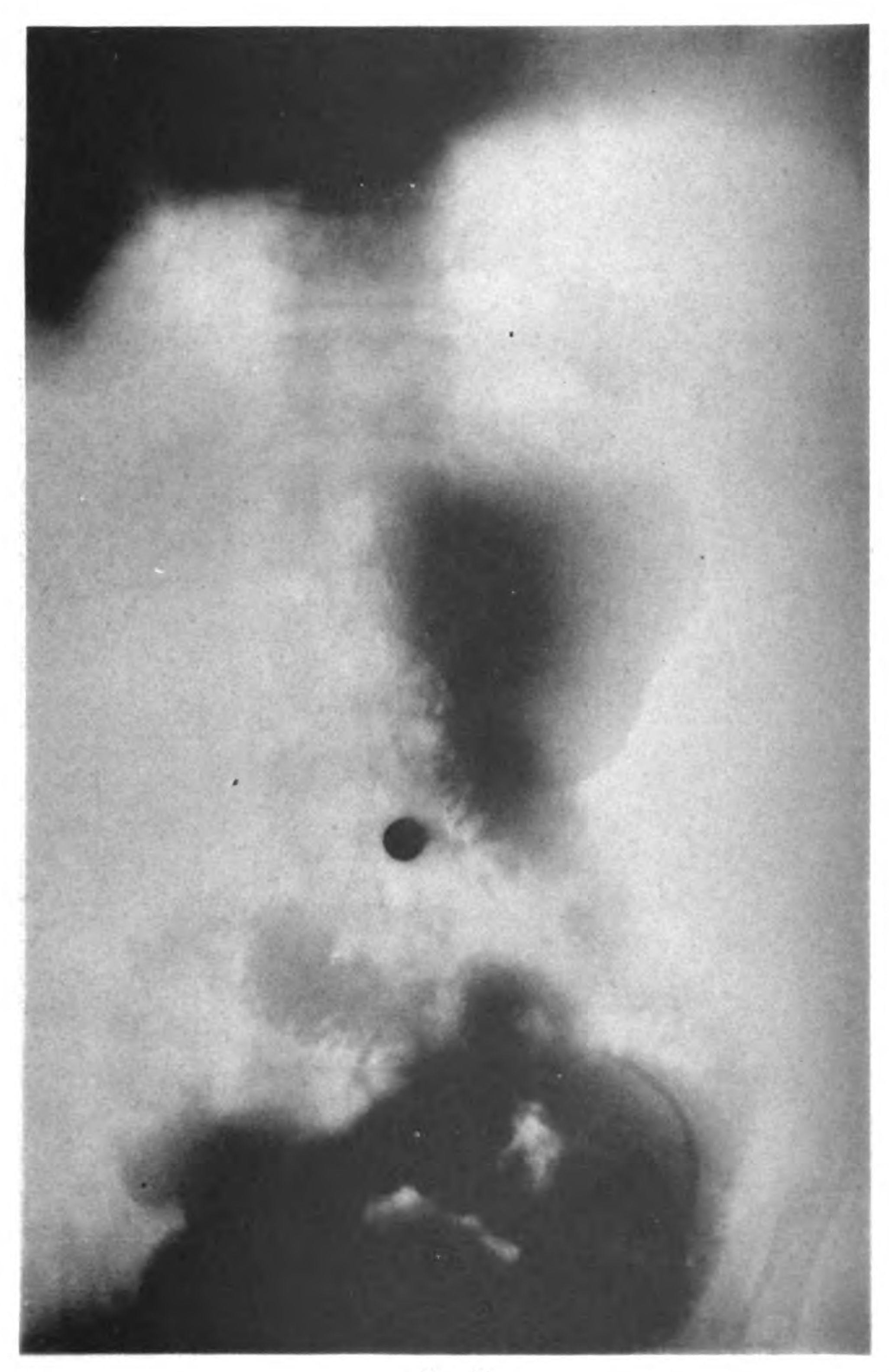


Fig. 20

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S.42.

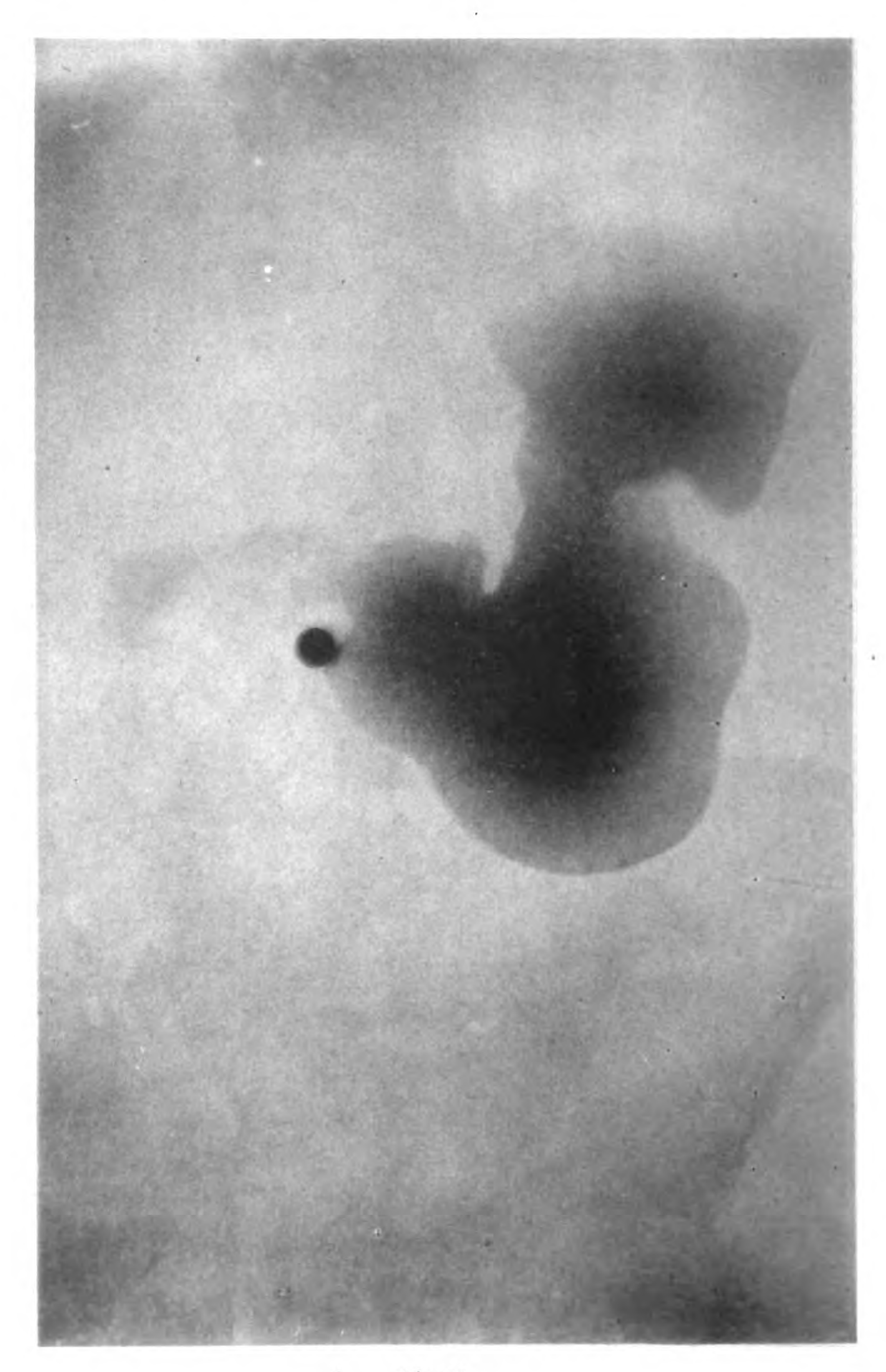


Fig 21.



Fig. 22

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S.42.



Fig 23.





Fig. 24

Pat. kann alles essen, aber nur wenig auf einmal. Nach reichlicher Mahlzeit Völlegefühl und Aufstossen. Stuhlgang in Ordnung.

Röntgenuntersuchung: Der Wismutbrei sinkt vom Boden der Luftblase trichterförmig langsam zum tiefsten Pol 2 Querfinger unter dem Nabel herab. Peristaltik ausserordentlich lebhaft. Pylorusfunktion flott, rhythmisch, alle 20 Sekunden. In der Magenmitte, sowohl an der grossen als auch an der kleinen Kurvatur, eine spastische Einziehung, die sich nach Massage zwar etwas verringert, aber nicht ganz verschwindet. Beim Baucheinziehen und tiefen Atmen mässige Beweglichkeit des Magens. Nach 4 Stunden schalenförmiger Rest. Das Röntgenbild zeigt sehr schön die durch die Einziehung bedingte „Zwerchsackform" des Magens und den normalen Pylorus (siehe Fig. 10, Taf. XX).

Fall VI. P. L., 24 jähriger Arbeiter.

Anamnese: Seit 6 Jahren Magenbeschwerden, 2 Stunden nach dem Essen heftige Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen. In den letzten 8 Wochen Verschlimmerung, Gewichtsabnahme.

Status: Grosser, schlanker Mann. Kein Tumor fühlbar. Druckpunkt links von der Mittellinie, oberhalb des Nabels. Gesamtazidität 70, freie HCl : 30, Stuhl: Blut +.

Röntgenuntersuchung: Wismut gleitet vom Boden der Luftblase zum tiefsten Pol ca. 3 Querfinger unter dem Nabel herab. Der Magen füllt sich schnell mit der Aufschwemmung. Etwa in der Mitte der grossen Kurvatur eine tiefe Einziehung, die nach Massage nicht verschwindet. Ausgesprochene Sanduhr in B-Form. Lebhafte Peristaltik und Pylorusfunktion. Druckpunkt entspricht der Stelle der Einziehung. Nach 6 Stunden schalenförmiger Rest (siehe Fig. 11, Taf. XXI).

Operation 22. 5. 1912: An der kleinen Kurvatur, gegenüber der Einziehung, findet sich das angenommene Ulcus callosum. Typische quere Resektion mit zweischichtiger Naht.

8. 6. 12. Entlassung nach reaktionslosem Verlauf bei Wohlbefinden.

Nachuntersuchung: Gewichtszunahme von 6 Pfund. Pat. fühlt sich völlig wohl und beschwerdefrei. Nur bei grösseren Mahlzeiten Völlegefühl — „der Magen ist zu klein"; Pat. isst öfter und in kleineren Portionen.

Röntgenuntersuchung: Wismut sinkt vom Boden der Luftblase langsam zum tiefsten Pol etwa 2 Querfinger oberhalb des Nabels. Etwa in der Mitte des Magens an der grossen und kleinen Kurvatur eine tiefe, dauernde Einziehung, die sich nach Massage nur wenig verändert. Mässige Peristaltik. Nach ca. 7 Minuten beginnt die Pylorusfunktion (siehe Fig. 12, Taf. XXI).

Nach 5 Stunden zweimarkstückgrosser Rest. Ileum- und Colon ascendens-Füllung.

2. 3. 18. Laut brieflicher Mitteilung ist der Zustand auch heute noch durchaus befriedigend.

Fall VII. H. F., 66 jähriger Maurer.

Anamnese: Seit 10 Jahren magenleidend; die Beschwerden bestanden vornehmlich in heftigen, nach dem Essen sich steigernden Schmerzen in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen. Nach zeitweiser Besserung immer





wieder Verschlimmerung. Seit einem Jahre zunehmende Steigerung der Beschwerden, starke Gewichtsabnahme. Innere Kuren erfolglos.

Status: Schwächlich gebauter Mann in mässigem Ernährungszustand. Leib weich, oberhalb des Nabels eine auf Druck schmerzhafte Stelle. Gesamtazidität 15, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure. Stuhluntersuchung auf Blut positiv.

Das Röntgenbild zeigt eine ausgesprochene Sanduhr in B-Form mit kleinerem oberen und grossem, tief herabhängendem unteren Sack (siehe Fig. 13, Taf. XXII).

Operation 11. 1. 18: Eröffnung der Bauchhöhle mit Längsschnitt in der Mittellinie. An der kleinen Kurvatur findet sich dem Röntgenbefund entsprechend ein derbes kallöses Ulkus. Der Magen ist gut beweglich. Typische Querresektion mit Vereinigung der beiden Lumina. Etagennaht der Bauchdecken.

2. 2. 18. Pat. wird in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Nachuntersuchung 6. 4. 18: Pat. ist völlig beschwerdefrei und kann alles essen, nur nach zu reichlicher Mahlzeit Druck- und Völlegefühl.

Röntgenologischer Befund: Der Magen füllt sich gut und zeigt ein beträchtliches Lumen, entsprechend der Mitte findet sich an der grossen Kurvatur eine ständige Einziehung; derselben gegenüber ist der Pylorus mit guten Abschnürungen zu sehen. Das Röntgenbild zeigt die grosse prä- bzw. infrapylorische Sackbildung (siehe Fig. 14, Taf. XXII). Nach 4 Stunden schalenförmiger Rest.

Fall VIII. B. H., 45jährige Arbeitersfrau.

Anamnese: Vor 7 Jahren Beginn der Erkrankung mit Schmerzen in der Magengegend und blutigem Erbrechen. Seitdem hat Pat. stets einen „schwachen Magen" gehabt, so dass sie mit der Ernährung äusserst vorsichtig sein musste. Vor etwa 4 Monaten nahmen die Schmerzen an Heftigkeit zu und es trat ständiges Aufstossen ein; kein Erbrechen; der Stuhlgang soll mitunter schwarz gefärbt gewesen sein. Starke Gewichtsabnahme.

Status: Grazil gebaute, blass und elend aussehende Frau mit gesunden Brustorganen. Starke Druckempfindlichkeit links oberhalb des Nabels; ein Tumor ist nicht fühlbar. Bei der Ausheberung ist weder nüchtern noch nach dem Probefrühstück Mageninhalt zu bekommen. Im Stuhl ist kein Blut nachweisbar.

Die Röntgenuntersuchung ergibt einen sehr grossen, bis tief ins Becken herabreichenden Magen; derselbe sondert sich in einen kleinen oberen und einen sehr grossen unteren Sack, die durch eine scharfe Einziehung an der grossen Kurvatur getrennt sind. Derselben gegenüber ist ein deutlicher Nebenmagen sichtbar (siehe Fig. 15, Taf. XXIII).

Operation: 28. 9. 1915. Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt in der Mittellinie mit Querschnitt durch den linken M. rectus. Es findet sich an der erwarteten Stelle ein ins Pankreas durchgebrochenes, taubeneigrosses Geschwür; beim Versuch der Loslösung wird der Magen eröffnet; typische quere Resektion, Vereinigung der beiden Magenteile durch doppelte Naht. Der im Pankreas zurückbleibende Ulkusgrund wird ausgeschabt und durch einen Netzzipfel versorgt. Etagennaht der Bauchdecken.



19. 10. 1915 Entlassung bei gutem Befinden.

Nachuntersuchung: 12. 3. 1918. Pat. fühlt sich wohl und kann alles essen; nur nach zu reichlicher Nahrungsaufnahme Völle- und Druckgefühl. Gewichtszunahme von 15 Pfund. Der Magen reicht mit seinem tiefsten Pol sackförmig bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels nach abwärts. Etwa in Nabelhöhe ist der Pylorus sichtbar; derselbe lässt bei der Durchleuchtung kräftige rhythmische Abschnürungen erkennen (siehe Fig. 16, Taf. XXIII). Nach 4 Stunden deutlicher schalenförmiger Rest.

Fall IX. H. B., 37jähriger Arbeiter.

Anamnese: Seit 3 Jahren Magenbeschwerden, die vornehmlich in Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, aber auch in Aufstossen und Erbrechen bestehen. Vor einem Jahre erfolglose Ulkuskur in einem Krankenhaus. In den letzten Monaten ständige Zunahme der Störungen bei Gewichtsabnahme.

Status: Mittelkräftiger Mann von mässigem Ernährungszustande; Gewicht 110 Pfund. In der Mittellinie dicht oberhalb des Nabels starke Druckempfindlichkeit, aber keine Resistenz. Röntgenologisch ein etwas vergrösserter, in seinem unteren Teil querstehender, leicht nach rechts verzogener Magen. An der grossen Kurvatur ständige, seichte Einziehung, derselben gegenüber kleiner Nebenmagen mit Luftblase (siehe Fig. 17, Taf. XXIV).

Operation: 1. 2. 1918. Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt in der Mittellinie zwischen Schwertfortsatz und Nabel. An der kleinen Kurvatur, ziemlich hoch sitzend, ein derbes, wallnussgrosses, ins Pankreas durchgebrochenes Geschwür. Querresektion, beim Ablösen vom Pankreas absichtliche Eröffnung des Magens; der im Pankreas zurückbleibende Geschwürsgrund wird unberührt gelassen. Die beiden Magenenden werden nach entsprechender Verkleinerung des kardialwärts gelegenen Lumens wieder miteinander vereinigt. Etagennaht der Bauchdecken.

12. 2. 1918. Pat. wird mit glattem Wundverlauf in die Heimat entlassen. Gewicht 108 Pfund.

Nachuntersuchung: 28. 3. 1918. Pat. ist völlig beschwerdefrei; das Essen schmeckt vorzüglich, auch ist er nicht an kleine Portionen gebunden. Gewichtszunahme von 8 Pfund. Röntgenologisch sieht man eine rasche Füllung des Magens; derselbe ist etwas verkleinert, zeigt sonst aber normale Form (Fig. 18, Taf. XXIV).

B. Nach Billroth II operierte Fälle.

Fall I. B. J., 49jährige Witwe.

Anamnese: Im Alter von 25 Jahren Blutbrechen und blutige Stühle; damals zweimonatige Behandlung in einem Hamburger Krankenhaus. Nach fünfjähriger Pause traten dieselben Beschwerden von neuem auf, gingen aber unter interner Behandlung abermals zurück.

Im Jahre 1908 machte Pat. im Augusta-Hospital eine vierwöchige Ulkuskur durch und wurde als gebessert entlassen; zwei weitere Kuren wurden im Mai 1909 und im Oktober 1912 nötig; gelegentlich der letzten Beobachtung wurde eine Verengerung am Magen festgestellt und zur Operation geraten. Zu diesem Zweck sucht Pat. Ende November 1912 die Kgl. Klinik auf.



Status: Schlecht genährte, blass und elend aussehende Pat.; 2 Querfinger breit oberhalb des Nabels besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit, von einem Tumor ist aber nichts nachzuweisen. Gesamtazidität 42, Spuren freier Salzsäure, keine Milchsäure. Die Röntgenuntersuchung ergibt den für Ulkus charakteristischen Sanduhrmagen in B-Form (Fig. 19, Taf. XXV).

Operation: 27. 12. 1912. Eröffnung der Bauchhöhle durch Schnitt oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Es findet sich die erwartete Sanduhr, das Ulkus sitzt an der kleinen Kurvatur etwa 3 Querfinger vom Pylorus entfernt. Der erkrankte Abschnitt wird durch Querresektion weit im Gesunden beseitigt. Verschluss des Pylorus durch Einstülpung; an den kardialen Magensack wird das scharf angezogene Jejunum in Form der Anastomosis retrocolica ohne weitere Verkleinerung des Magenlumens mittels Lembert'scher Naht herangebracht.

5. 2. 1913. Pat. wird geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 11. 3. 1914. Pat. hat 12 Pfund an Gewicht zugenommen und hat das Bedürfnis, den ganzen Tag über zu essen.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen trichterförmig gestalteten Magen. Die ersten Aufschwemmungsportionen fallen sofort vom Boden der Luftblase bis handbreit unterhalb des Nabels nach abwärts und rücken dann sofort in die bogenförmig nach links abgehende Jejunumschlinge vor. Bei weiterem Essen tritt eine vollständige Füllung des trichterförmigen Magens in die Erscheinung; die Magenwand weist gute Peristaltik auf. Abschnürungen an der Anastomose oberhalb des Nabels (Fig. 20, Taf. XXV). Nach 5 Stunden ist der Magen völlig entleert; Dünndarm und auch Dickdarm zeigen deutliche Füllung.

Reaktion sauer bei einer Gesamtazidität von 34, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure.

Fall II. H. P., 53jähriger Arbeiter.

Anamnese: Seit 10 Jahren Magenschmerzen 3 bis 4 Stunden nach dem Essen. Häufiges Erbrechen. Stuhlverstopfung, Abmagerung. In letzter Zeit Verschlimmerung der Beschwerden.

Status: Mittelgrosser Mann von mässigem Ernährungszustand. Druckempfindlichkeit im ganzen Epigastrium. Herz und Lungen o. B. Freie Salzsäure positiv. Gesamtazidität 42. Keine Milchsäure.

Röntgenuntersuchung: Magen reicht bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels, starke Einziehung an der grossen Kurvatur, die auch bei längerer Beobachtung und nach Massage nicht verschwindet (Fig. 21, Taf. XXVI).

Operation: 15. 3. 1913. Längsschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Es findet sich der Einziehung gegenüberliegend ein kallöses, ins Pankreas penetrierendes Ulkus. Quere Resektion nach Umschneidung des mit dem Pankreas fest verwachsenen Geschwürsgrundes; dieser wird mit dem scharfen Löffel ausgeschabt. Der Duodenalstumpf wird durch Tabaksbeutelnaht verschlossen und versenkt, die Magenöffnung wird zur Hälfte durch Naht verschlossen, zur anderen mit der scharf angezogenen Jejunumschlinge im Sinne der Gastroenterostomia retrocol. vereinigt. Etagennaht der Bauchdecken.

28. 3. 13. Wunde p.p. verheilt. Pat. wird ohne Beschwerden entlassen.



Nachuntersuchung: 4. 3. 1914. Gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand, Gewichtszunahme von 38 Pfund. Pat. kann alles essen ohne Beschwerden, nur treten zeitweise Schmerzen im Kreuz auf.

Röntgenuntersuchung: Normale Füllunng des kleinen trichterförmigen Magens; tiefster Punkt gut 3 Querfinger über dem Nabel, lebhafte Peristaltik und Abschnürungen der Anastomose. Starke Füllung des Darmes unmittelbar nach der Wismutmahlzeit (Fig. 22, Taf. XXVI). Nach 5 Stunden kein Magenrest.

Fall III. H. B., 68jähriger Schneider.

Anamnese: Vor 6 Jahren zum ersten Male Schmerzen in der Magengegend, Aufstossen und Erbrechen; nach interner Behandlung hörten die Beschwerden zunächst wieder auf; nach 2jähriger Pause stellten sie sich aber von neuem und mit grösserer Heftigkeit wieder ein. Gewichtsabnahme von 60 Pfund.

Status: Hagerer, sehr blasser und elender Mann. Geringe Druckempfindlichkeit des Epigastriums, kein Tumor. Gesamtazidität 65, freie Salzsäure negativ, Spuren von Milchsäure. Blutprobe des Stuhls positiv.

Röntgenologischer Befund: Der Magen reicht bis zum Nabel nach abwärts; an der grossen Kurvatur ständige flache Einziehung, ihr gegenüber an der kleinen Kurvatur deutlicher Nebenmagen mit Luftblase darüber (Fig. 23, Taf. XXVII).

Operation: 8. 7. 1914. Eröffnung der Bauchhöhle durch 10 cm langen Schnitt in der Mittellinie mit Querschnitt nach links. An der kleinen Kurvatur, etwa der Mitte entsprechend, ein hühnereigrosser harter Tumor, dessen Natur, ob Ulkus oder Karzinom, sich nicht sicher feststellen lässt. Daher ausgedehnte Resektion mit Wegnahme des Pylorus; Verschluss des Duodenalstumpfes durch Tabaksbeutelnaht. Verbindung des kardialen Magenrestes mit der straff angezogenen obersten Jejunumschlinge im Sinne der Anastomosis retrocolica.

20. 7. 1914. Entlassung nach glattem Wundverlauf.

Die mikroskopische Untersuchung hat keinen Anhaltspunkt für Karzinom ergeben.

Nachuntersuchung: 1. 7. 1918. Pat. ist völlig beschwerdefrei und kann alles, auch viel auf einmal essen. Die Röntgenuntersuchung zeigt einen ganz kleinen trichterförmigen Magen mit ausserordentlich rascher Entleerung; der tiefste Punkt ist gut handbreit oberhalb des Nabels gelegen (Fig. 24, Taf. XXVII).

Die **Gastro-Anastomose,** das Analogon der Gastroenterostomie, wurde im ganzen 4mal ausgeführt; es handelte sich um Fälle mit kleinem oberen Sack, die wegen starker Verwachsungen der Hinterwand und wegen schlechten Allgemeinzustandes die Resektion untunlich erscheinen liessen. Die ursprünglich von Wölfler angegebene untere Vereinigung, wie sie bei narbigem Sanduhrmagen mit hochgezogener grosser Kurvatur mit bester Aussicht auf Erfolg möglich ist, war in keinem dieser Fälle ausführbar; die Anastomose musste allemal vor der Stenose gemacht werden. Bei 2 von diesen



Fällen ist völlige Heilung eingetreten, wie durch Nachuntersuchung $6^1/_2$ bzw. 5 Jahre nach der Operation festgestellt wurde; in dem einen dieser beiden Fälle war wegen gleichzeitiger Pylorusstenose noch die hintere Gastroenterostomie am unteren Sack hinzugefügt worden. In den beiden anderen Fällen musste wegen neuer Beschwerden später noch die Resektion angeschlossen werden; bei dem einen wurde diese zweite Operation ein Jahr nach der ersten ausgeführt, da nach siebenmonatiger Beschwerdefreiheit wieder Schmerzen und nach 11 Monaten eine rezidivierende Magenblutung auftrat. Der andere Fall bekam schon 14 Tage nach der Gastroanastomose wieder Erbrechen und wurde 4 Wochen nach der ersten Operation reseziert. Der erste dieser nachoperierten Fälle kam zur Heilung, der zweite hatte später wieder Beschwerden, so dass ihm die nochmalige Laparotomie zwecks Ausführung der Gastroenterostomie vorgeschlagen wurde. In beiden Fällen zeigten sich bei der Resektion die Anastomosen, die eine für den Daumen, die andere für zwei Finger durchgängig; trotzdem hatten sie nicht funktioniert.

Härtel sieht den Grund der Misserfolge nach der Gastroanastomose darin, dass oft alle oder doch ein Teil der Nahrung den alten Weg durch die Stenose beibehält. Drei der mit Gastro-Gastrostomie behandelten Fälle kamen zur röntgenologischen Nachuntersuchung. In dem ersten dieser Fälle — Rezidiv nach 7 Monaten — war auf dem Röntgenbild deutlich zu sehen, wie beide Wege benutzt werden. Der zweite Fall, der nach 5 Jahren völlig beschwerdefrei ist, zeigt auch zu dieser Zeit noch einen ausgesprochenen Sanduhrmagen; die Gastroanastomose funktioniert überhaupt nicht, dagegen hat sich die alte Stenose wieder etwas erweitert und ist anscheinend genügend durchgängig. Man geht wohl nicht fehl in der Annahme, dass hier die Hauptbeschwerden durch die gleichzeitig bestehende Pylorusstenose hervorgerufen waren, die ihrerseits durch die hinzugefügte Gastroenterostomie gut umgangen ist. Röntgenologisch einwandsfrei wurde nur der dritte Fall gefunden, insofern hier an der Stelle der neuen Kommunikation eine breite Verbindung zwischen den beiden Magenhälften festzustellen war. Trotzdem bestand eine gewisse Verlangsamung der Motilität und die Patientin hat ihre völlige Arbeitskraft nicht wiedererlangt.

Die **Gastroplastik**, der Pyloroplastik nachgebildet, ist nicht zu empfehlen, weil dieselbe nach der allgemeinen Erfahrung sehr oft von Rezidiven begleitet ist. Bier selbst führte die Operation in 3 Fällen aus und hatte jedesmal einen Misserfolg, obschon er recht grosse Schnitte durch die Stenose gelegt hatte. In einem weiteren



Fall unserer Klinik verloren sich die Beschwerden allerdings sehr rasch nach dem Eingriff und dies gute Resultat bestand auch bei der 3 Jahre später vorgenommenen Nachuntersuchung noch unverändert fort. Ich möchte den Erfolg in diesem Falle darauf zurückführen, dass das Geschwür zur Zeit des Eingriffes allem Anschein nach tatsächlich zur Ausheilung gelangt war. Jedenfalls fanden wir eine feste strahlige Narbe inmitten der Vorderseite des Magens, und man kann sich sehr wohl denken, dass der Eingriff bei diesem Sitz der Erkrankung, vor allem aber in diesem Stadium, wo die Gefahr des Rezidivs eigentlich fortfällt, von einem Erfolg begleitet ist.

Die **isolierte Exzision** des Geschwürs, auch als keilförmige segmentäre Resektion bezeichnet, ist mit 3 Fällen unter unserem Material vertreten.

Fall 1. B. C., 45jähriger Heizer.

Anamnese: Seit 2 Jahren Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Rücken hin ausstrahlen; die Schmerzen treten meist mehrere Stunden nach dem Essen auf und werden durch erneute Nahrungsaufnahme für gewöhnlich etwas gemildert. Während der Schmerzanfälle, die in letzter Zeit immer häufiger und quälender geworden sind, saures Aufstossen, niemals Erbrechen. Der Stuhlgang war häufig pechschwarz und angehalten. Keine besondere Gewichtsabnahme.

Status: Grosser, ziemlich hagerer, blass aussehender Mann mit gesunden Brustorganen. Leib nicht aufgetrieben, links oberhalb des Nabels ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Reaktion des Magensaftes sauer, freie Salzsäure positiv, Milchsäure negativ, Gesamtazidität 40. Bluntuntersuchung des Stuhles negativ. Röntgenologisch findet sich eine unscharfe kleine Kurvatur, an der grossen Kurvatur ziemlich hoch oben scharfe, spastische Einziehung, die sich nicht verändert; ihr gegenüber kleiner Nebenmagen mit Luftblase.

Operation: 8. 11. 1912. Eröffnung der Bauchhöhle durch Längsschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. An der Hinterseite des Magens findet sich eine dreimarkstückgrosse tumorartige Verhärtung, die mit dem Pankreas fest verwachsen ist; nach nochmaligem Aussaugen des Magens wird die Lösung des Ulkus unter Eröffnung des Magens vorgenommen. Der ulzeröse Anteil der Magenwand wird herausgeschnitten und der Defekt durch doppelte Naht verschlossen. Der im Pankreas zurückbleibende Geschwürsgrund wird mit dem Paquelin ausgebrannt. Die Bauchdecken werden durch Etagennaht geschlossen bis auf den untersten Wundwinkel, von dem aus ein gazeumwickeltes Drain auf das Pankreas geleitet wird.

20. 11. 1912. Nach glatter Heilung Entlassung in die Heimat. Die nochmals vorgenommene röntgenologische Untersuchung ergibt eine sehr lebhafte Peristaltik; an der grossen Kurvatur, der Stelle des operativen Eingriffs entsprechend, findet sich eine konstante tiefe Einziehung.

Die mikroskopische Untersuchung des exzidierten Ulkus lässt das Vorliegen eines Karzinoms nicht mit Sicherheit ausschliessen.



Erste Nachuntersuchung: 4. 8. 1913. Pat. sieht wohl aus und hat seit Februar seine Arbeit als Kesselheizer wieder aufgenommen; er kann alles essen und ist beschwerdefrei bis auf zeitweise auftretende Rückenschmerzen.

Zweite Nachuntersuchung: Nach jahrelangem Wohlbefinden traten im Herbst 1917 ohne erkennbare Ursache plötzlich wieder Störungen auf, die vor allem in Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme und Aufstossen bestanden. Unter innerer Behandlung gingen die Beschwerden innerhalb der nächsten Wochen wieder zurück. Seitdem wieder absolutes Wohlbefinden. Pat. sieht bei der heutigen Untersuchung frisch und blühend aus, der Leib ist überall weich, nirgends druckempfindlich. Die röntgenologische Untersuchung ergibt eine rasche Füllung des normal gestalteten, etwas verkleinerten Magens mit guter Pylorusfunktion.

Fall 2. B. Sch., 53jähriger Arbeiter.

Anamnese: Vor 5 Jahren erstmalig Aufstossen, Appetitlosigkeit und Druck in der Magengegend; unter interner Behandlung gingen die Beschwerden langsam zurück.

Vor einem halben Jahre kehrten die gleichen Beschwerden wieder und nahmen trotz eingeleiteter Behandlung ständig zu; seit 4 Monaten heftige krampfartige Schmerzen in der Magengegend; niemals Erbrechen, Gewichtsabnahme von 29 Pfund. Wird wegen Karzinomverdachts der Klinik überwiesen.

Status: Blass und elend aussehender Mann von mässigem Ernährungszustande. Der Leib ist überall weich und nirgends druckempfindlich; von einer Geschwulst ist nichts zu fühlen. Im nüchternen Zustand keine Reste, Gesamtazidität 80, freie Salzsäure 40, Milchsäure 0.

Die Röntgenuntersuchung zeigt einen stark dilatierten, bis ins kleine Becken herabreichenden Magen; der Pylorus ist nach rechts verlagert; starke Peristaltik speziell an der grossen Kurvatur; von einer ausgesprochenen, dauernden Einziehung ist nichts wahrzunehmen.

Operation: 11. 7. 1910. Eröffnung der Bauchhöhle durch Längsschnitt in der Mittellinie; der Magen ist erweitert, der Pylorus gut durchgängig. An der Curvatura minor findet sich, mehr der Kardia genähert, ein stark verwachsenes, kleines kallöses Ulkus. Nach Trennung der Adhäsionen wird das Ulkus keilförmig exzidiert und der Defekt durch zweireihige Naht verschlossen. Etagennaht der Bauchdecken.

22. 7. 10. Trotz glatter Heilung will sich Pat. nur schwer erholen, er klagt immer noch über Aufstossen und Druckgefühl in der Magengegend. Die abermals ausgeführte Röntgenuntersuchung zeigt gegenüber der Operationsstelle eine tiefe Einziehung der grossen Kurvatur; dieselbe lässt aber eine zweiquerfingerbreite Strasse frei, so dass der Wismutbrei sofort zum tiefsten Punkt des Magens herabgleitet und beide Säcke der Sanduhr sich gleichzeitig füllen.

3. 8. 10. Pat. ist jetzt bei vorsichtiger Diät beschwerdefrei und wird seinem Wunsche entsprechend nachhause entlassen.

Nachuntersuchung: 26. 7. 1914. Sch. hat seit der Operation 44 Pfund an Gewicht zugenommen und fühlt sich absolut beschwerdefrei; er kann ebenso viel essen wie vor der Erkrankung und braucht auch bei der Wahl der Speisen keine besondere Vorsicht zu üben.



Die Röntgenuntersuchung zeigt einen normal grossen, angelhakenförmig gestalteten Magen mit guter Peristaltik. An der grossen Kurvatur ist eine ausgesprochene sanduhrförmige Einziehung sichtbar, die sich zwar unter der Peristaltik ab und zu etwas verkleinert, aber niemals ganz verschwindet. Nach 5 Stunden nur noch minimaler Wismutrest.

Nachuntersuchung: 7. 6. 1918. Seit 3 Jahren sind die alten Beschwerden wiedergekehrt; sie bestehen in anfallsweise auftretenden krampfartigen Schmerzen, Aufstossen und Erbrechen. Starke Gewichtsabnahme. Blasser, elend aussehender Mann; diffuse schmerzhafte Resistenz der Magengegend ohne nachweisbaren Tumor. An der grossen Kurvatur ist dieselbe sanduhrförmige Einziehung sichtbar, wie bei der letzten Untersuchung.

14. 6. 18. Erneute Operation. Der Magen ist sehr stark mit der Umgebung verwachsen, die erwartete Einziehung ist nicht besonders deutlich. An der kleinen Kurvatur harter, höckeriger, mit der Umgebung, speziell dem Pankreas, fest verlöteter Tumor. Daher Anlegen der Gastroenterostomia antecolica anterior und Braun'scher Anastomose.

28. 6. 18. Exitus letalis. Die Sektion ergibt doppelseitige Bronchopneumomie und alte ausgedehnte Tuberkulose beider Lungen; Bauchhöhle zeigt den schon bei der Operation festgestellten pathologischen Befund; die Anastomose ist weit; keine Spur von Peritonitis.

Fall 3.

Anamnese: Vor 10 Jahren zum ersten Male Schmerzen in der Magengegend, die unter Diät rasch wieder verschwanden. Vor 9 Jahren traten die Beschwerden von neuem auf und sind seitdem nie wieder ganz verschwunden. Patient leidet vor allem frühmorgens nach dem Aufstehen an heftigen Schmerzen, die von der Magengegend nach dem Kreuz zu ausstrahlen und eigentlich den ganzen Tag über anhalten sollen. In letzter Zeit ist auch häufiger Aufstossen hinzugetreten. Erbrechen ist nach zweimaliger Hämatemesis im Jahre 1906 nicht wieder beobachtet worden. Der Stuhlgang soll im letzten Sommer häufig schwarz gewesen sein.

Status: Etwas anämisch aussehender abgemagerter Mann. Brustorgane ohne Besonderheiten. Der Leib fühlt sich überall weich an; Druck in der Linea alba oberhalb des Nabels ziemlich schmerzhaft; ein Tumor ist nicht palpabel. Reaktion sauer bei einer Gesamtazidität von 20, freie Salzsäure positiv, Milchsäure negativ. Bluntuntersuchung auf Sanguis positiv. Der Wismutbrei geht in normaler Weise zum tiefsten Punkt des Magens einige Querfinger unterhalb des Nabels herab; die Magenwände zeigen gute grosswellige Peristaltik. An der grossen Kurvatur, etwa ihrer Mitte entsprechend, findet sich eine tiefe spastische Einziehung, die sich zwar unter Massage teilweise ausgleicht, aber gleich darauf von neuem auftritt.

Operation 10. 2. 1914: Eröffnung der Bauchhöhle durch Querschnitt in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel. An der Hinterwand des Magens, nur wenige Querfinger von der Kardia entfernt, findet sich ein gut markstückgrosses Geschwür, das nur schwer zugänglich zu machen ist. Nach Abbindung der entsprechenden Ligamente gelingt es schliesslich, durch das Mesocolon transversum hindurch an dasselbe heranzukommen. Mit Rücksicht



auf den ungünstigen Sitz wird von einer queren Resektion abgesehen und zur einfachen keilförmigen Exzision des Ulkus geschritten. Der Defekt wird durch doppelte Naht geschlossen. Etagennaht der Bauchdecken.

20. 2. 14. Patient wird heute bei relativem Wohlbefinden entlassen. Die Durchleuchtung weist auch jetzt wieder eine sanduhrförmige Einziehung auf.

Nachuntersuchung 23. 4. 1914: Nachdem die Beschwerden sich in den ersten Wochen nach der Operation verloren hatten, ist jetzt der alte Zustand zurückgekehrt. Neben dauernden Schmerzen in der Magengegend besteht Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Aufstossen; die Kreuzschmerzen sind nicht wiedergekehrt; Gesamtazidität 8, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure, kein Blut.

Die Röntgenuntersuchung ergibt folgendes Bild: Der Wismutbrei sinkt vom Boden der Luftblase streifenförmig zum tiefsten Pol des Magens etwas unterhalb des Nabels herab. Peristaltik und Pylorusfunktion gut und regelmässig. Oberhalb der Mitte der grossen Kurvatur ist die schon vor der Operation nachgewiesene tiefe Einziehung auch heute noch sichtbar; dieselbe bleibt auch unter Massage unverändert bestehen. Beim Einziehen des Bauches zeigt der Magen gute Beweglichkeit. $4^1/_2$ Stunden nach der Wismutmahlzeit gänseeigrosser, schalenförmiger Magenrest in Nabelhöhe. Daneben Füllung von Dünndarmschlingen, vom Zökum und Colon ascendens.

Von den mit der Exzision behandelten 3 Fällen kam somit nur der erste praktisch zur Heilung, während bei den beiden anderen nach kurz dauernder Besserung die alten Beschwerden wiederkehrten. Alle 2 Fälle konnten auch einer röntgenologischen Nachuntersuchung unterzogen werden; während der zur Heilung gelangte Fall auch röntgenologisch eine normale Magenform zeigte, wiesen die beiden anderen Fälle dieselbe tiefe Einziehung an der grossen Kurvatur auf, die schon vor der Operation bestanden und zu ausgesprochener Sanduhrform geführt hatte; bei diesen beiden Mägen war auch nach $4^1/_2$ Stunden noch ein geringer Wismutrest sichtbar.

Es ist natürlich nicht angängig, aus der an 3 Fällen gemachten Erfahrung den Stab über eine Methode zu brechen; wenn wir trotzdem im Laufe der Jahre die Exzision zugunsten der queren Resektion verlassen haben, so sind uns hierfür die oben bereits erörterten Bedenken, vor allen Dingen auch die von anderer Seite beobachteten Rezidive, massgebend gewesen. Es kommt hinzu, dass die beiden Operationsverfahren unseres Erachtens auch bezüglich der technischen Schwierigkeiten keinen ausschlaggebenden Unterschied aufweisen. Die Exzision mit der anschliessenden Versorgung des fast in jedem Falle anders gestalteten Defektes wird sich vielfach sogar schwieriger gestalten als die zielbewusst ausgeführte, bis zu einem gewissen Grade typische Querresektion.



Die **Gastroenterostomie**, von manchen Autoren immer, von manchen neuerdings wieder als Methode der Wahl auch beim pylorusfernen Ulkus betrachtet, nimmt mit 16 Fällen einen breiteren Raum in unserem Material ein. Dass wir diese Behandlungsmethode im allgemeinen beim pylorusfernen Ulkus verschmäht haben, ist bereits oben unter Darlegung der Gründe auseinandergesetzt worden. Unsere Indikationen für die Gastroenterostomie beim pylorusfernen Ulkus waren im wesentlichen: grosser oberer Sack, bei Sanduhrmagen schwere Resezierbarkeit wegen ausgedehnter Adhäsionen, gleichzeitig bestehende zweite Stenose am Magenausgang, womöglich mit stärkeren Verwachsungen im Bereiche des Duodenums und aussergewöhnlich schlechter Allgemeinzustand des Patienten. Bei 15 der hierher gehörigen Patienten gelangte die Gastroenterostomia retrocolica posterior verticalis mit scharf angezogener Jejunalschlinge zur Anwendung, nur bei einem einzigen wurde die Gastroenterostomia antecolica anterior mit Braun'scher Anastomose ausgeführt. In einem Fall der hinteren Gastroenterostomie, bei dem der Ulkustumor dem Pylorus genähert lag, wurde die Pylorusausschaltung nach v. Eiselsberg vorgenommen. Einer von den 16 Patienten ging am 4. Tage nach der Operation an einer Bronchopneumonie zugrunde, von den 15 Ueberlebenden konnten 12 einer Nachuntersuchung zugeführt werden, von 2 weiteren wurden wir durch schriftlichen Bescheid über ihr späteres Schicksal aufgeklärt. Diese Erhebungen fielen nun wider Erwarten günstig aus, denn mit Ausnahme eines einzigen Falles, in dem der Verdacht eines Karzinoms nicht von der Hand zu weisen ist, fühlten sich alle Patienten wohl, sahen frisch und blühend aus, wiesen fast durchweg eine beträchtliche Gewichtszunahme auf und hatten praktisch ihre frühere Arbeitskraft wiedererlangt. Radiologisch machten wir fast durchweg die Erfahrung, dass der Speisebrei das Bestreben hat, den natürlichen Weg nach Massgabe der Durchlässigkeit auch weiter zu benutzen und dass spastische Strikturen pyloruswärts von der Gastroenterostomie zurückzugehen pflegen. Die Nachuntersuchung wurde $^1/_2$ bis 10 Jahre nach der Operation vorgenommen, $^1/_2$ Jahr nach der Operation stand 1 Fall, $^3/_4$ Jahre nach der Operation standen 3 Fälle, 2 weitere Fälle wurden $1^1/_4$ Jahr nach dem Eingriff wieder untersucht, in allen anderen Fällen betrug die Zeit zwei Jahre und mehr. Art und Beschaffenheit der einzelnen Geschwüre ist oben bereits erörtert worden. Es ist natürlich nicht angängig, aus dem Ergebnis von 14 Nachuntersuchungen bestimmte Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit eines Operationsverfahrens ziehen zu wollen, zumal dies günstige Ergebnis durchaus nicht von allen



Beobachtern bestätigt wird. Auf alle Fälle redet es aber doch eine zu deutliche Sprache, um die Gastroenterostomie nun beim pylorusfernen Ulkus grundsätzlich ablehnen zu können. Wo die von uns aufgestellten Indikationen die Resektion nicht angebracht erscheinen lassen, da wird man in erster Linie auf die Gastroenterostomie zurückgreifen müssen, selbst auf die Gefahr hin, gelegentlich einmal ein Karzinom zurückzulassen. Allzu gross wird diese Gefahr an sich schon nicht sein, sie verliert aber auch noch dadurch an Bedeutung, dass bei Befolgung unserer Indikationen das etwaige zurückgelassene Karzinom einer radikalen Entfernung doch nur in den seltensten Fällen zugänglich sein dürfte. Die guten Erfahrungen mit der Gastroenterostomie geben uns über die gestellten Indikationen hinaus aber auch das Recht, sie nach dem Vorschlag von Küttner in all den Fällen von pylorusfernem Ulkus anzuwenden, wo nach der Art des Geschwürs mit dem Bestehen eines Karzinoms nicht gerechnet zu werden braucht. Nach unseren eigenen Erfahrungen dürfte die Zahl dieser Fälle allerdings nicht hoch sein, denn wenn wir fast ausnahmslos nur das schwielige kallöse Ulkus gefunden haben, so war damit stets auch die Möglichkeit einer karzinomatösen Entartung gegeben.

Nachtrag bei der Korrektur: Die Arbeit war im Juni 1918 abgeschlossen; ein Teil der neueren Literatur konnte daher nicht mehr berücksichtigt werden. Die Veröffentlichung der Arbeit wurde durch die Kriegsverhältnisse verzögert.

XXXIV.

(Aus der chirurgischen Abteilung [Prof. Dr. J. Berg und Prof. Dr. J. Akerman] und dem Röntgeninstitut [Prof. Dr. G. Forssell] des K. Serafimerlazaretts in Stockholm.)

Ueber Knochenbrüche am Unterschenkel.

Von

Dr. Abraham Troell,
Privatdozent für Chirurgie.

(Mit 141 Textfiguren.)

In einigen während der letzten Jahre erschienenen Arbeiten habe ich bei der Frage von Frakturbehandlung verweilt. U. a. habe ich, in Anlehnung an die Erfahrung aus dem Serafimerlazarett während der Jahre 1885—1910, versucht, eine Darstellung über das Resultat blutiger Frakturbehandlung (Osteosynthese) zu geben. Dies schien mir um so wünschenswerter, als sie von mehreren Seiten und ohne dass jedesmal völlig überzeugende Gründe vorgelegt wurden, sehr lebhaft befürwortet worden ist, während man gleichzeitig recht allgemein die schlechten Resultate der unblutigen Methoden — speziell der Gipsbehandlung — stark bedauert hat; die Erkenntnis jener Resultate war unter anderen Dingen die Folge einer immer ausgedehnteren Anwendung von Radiographie und eines sich beständig erweiternden Unfallversicherungswesens.

Indessen konnte ich ziemlich bald konstatieren, dass die Voraussetzungen zuverlässiger Vergleiche zwischen verschiedenen Arten von Frakturtherapie in dem fraglichen Material nicht vorhanden waren (und wohl auch kaum in irgend einem anderen Knochenbruchmaterial). Meine Untersuchungen gewährten Aufschlüsse über die anatomischen und funktionellen Resultate nach Osteosynthese. Sie legten u. a. dar, dass das definitive Heilungsresultat, im Vergleich mit anderer bekannter Erfahrung, einigermassen gut war: dauernde Invalidität war in 16,4 pCt. der nachuntersuchten Osteosynthesefälle erfolgt. Aber sie waren nicht imstande, eine zuverlässige Kenntnis von beispielsweise der Dauer der Heilungs- und der Erwerbsunfähigkeitszeit bei verschiedenen Arten von Knochenbrüchen und bei verschiedenen Behandlungsmethoden zu geben, und dies muss doch für die Wertschätzung der Behandlung überhaupt von besonderer Wichtigkeit sein.



Was war dann der Grund der Unmöglichkeit, das Material wissenschaftlich auszunutzen? Zum Teil unvollständige Journalnotizen, zum Teil der Umstand, dass der im Krankenhause zu Gebote stehende Platz sehr beschränkt und daher beständig überfüllt war, wodurch es notwendig wurde, dass die Patienten früher entlassen werden mussten, als eigentlich wünschenswert wäre. Im Serafimerlazarett sind, wie wohl auch überall anderswo, die Verhältnisse, was die Knochenbrüche betrifft, etwas ungünstig gewesen. Es ist kaum zu verneinen, dass während der vielen Jahre gegen Ende des vorigen Jahrhunderts, in welchen die Bauchchirurgie ihre raschen Fortschritte machte und die meiste Zeit und Interesse der Chirurgen in Beschlag nahm, die Knochenbrüche ein Gebiet zweiten Ranges wurden. Der sowohl zeitraubenden als mühevollen Behandlung derselben wurde keine so einheitliche, kompetente Ueberwachung gewidmet, wie es hätte geschehen sollen. Und ganz besonders musste die Homogenität in der Beurteilung des Materials leiden, wenn, wie im Serafimerlazarett, eine Menge Frakturen in einem frühen Stadium der Behandlung in ein anderes Krankenhaus (die Allgemeine Fürsorgeanstalt) mit besseren Platzmöglichkeiten übergeführt werden mussten und damit in die Pflege neuer Aerzte kommen, welche niemals, nicht einmal unter den idealsten Verhältnissen, das gleiche Interesse für diese Patienten hegen konnten als wenn sie die Fälle von Anfang an verfolgt hätten.

Angesichts dieser Momente — bei welchen ich deswegen verweilt habe, weil sie und ihnen nahestehende Umstände sicherlich überall die Gipsmethode, die am meisten vorzukommen pflegte, und unblutige Frakturtherapie überhaupt in ein allzu unvorteilhaftes Licht gestellt haben dürften — muss ja das Erfordernis, instruktiveres Frakturenmaterial zu erhalten, noch markanter hervortreten. Es war daher der Vorsatz, wenn möglich ein solches zusammenzubringen, der mich in den Jahren 1912 und 1913, wo ich als erster Assistent in den chirurgischen Kliniken des Serafimerlazaretts Gelegenheit hatte, eine grosse Menge von Frakturfällen zu verfolgen, von Anfang an mein Interesse auf dieselben konzentrieren liess, und zwar unter Berücksichtigung auch derjenigen Gesichtspunkte, die in früheren Frakturzusammenstellungen mehr oder weniger fehlten.

Ein beitragender Umstand für mich war der Eindruck von Widersprüchen und Absurditäten, den ein Studium der Frakturliteratur insofern gewährt, als wohl alle oder so gut wie alle Verfasser darin einig sind, vor allem die Unbrauchbarkeit und Gefährlichkeit der alten Gipsbehandlung festzustellen — und es doch nicht fertigbringen, sie auszurotten — und jeder für sich so aus-



schliesslich die supremen Vorteile der eigenen, mehr oder weniger neuen Methode geltend zu machen. Besonders gilt dies von der deutschen Literatur. „Der starre Kontentivverband“ ist hier die stete Gefahr. Bardenheuer glaubt, durch seine etwas komplizierte und zweifelsohne vortreffliche Extensionsbehandlung dieselbe in idealer Weise zu umgehen und sowohl anatomische als funktionelle Anforderungen befriedigend zu wahren. Dass ihm dies in höherem Grade gelungen sei als irgend einem anderen, wird jedoch von Krönlein's Klinik bestritten: Henschen kann nur bis zu einem gewissen Grade Bardenheuer's Methode als physiologisch charakterisieren; sie ist „ein relativ starres Extensionssystem“, aber das Ideal ist „ein halbstarres mobiles System . . . , das bei gleichbleibender Wirkung des ganzen retinierenden äusseren Kräftesystems, den Muskeln, Sehnen, dem ganzen Faszienapparat und den Gelenken in zulässigem Umfang einen gewissen Grad von Aktionsfreiheit lässt, so dass sie sich in etwas eingeengten Bahnen ihrer physiologischen Aufgaben betätigen dürfen“. Diese Anforderungen werden, nach derselben Auffassung, in tunlichstem Masse durch die automatischen Extensionsapparate Zuppinger's erfüllt. Die Schattenseiten der einzelnen Verfahren werden von den verschiedenen Autoren höchstens nebenbei berührt, beispielsweise die Neigung zu Dekubitus über dem Fussrücken und der Ferse usw. bei Zuppinger's Methode, die Nebenwirkungen der gewaltsam starken Belastungen (sogar bis zu 20—30 kg) usw. bei Bardenheuer's Verfahren. Dass sie dennoch eine beträchtliche Rolle gespielt haben, geht u. a. aus dem Umstand hervor, dass sie zu Versuchen mit wiederum neuen Methoden angespornt haben, wodurch die Komplikationen vermieden werden sollen. Ein Beispiel dafür bildet das Vorkommen von Codivilla's und Steinmann's Nagelextension und die Anwendung von blutiger Frakturbehandlung in dem Umfang, wie sie von Lambotte und Lane u. a. m. befürwortet wird. Inwiefern es den Betreffenden gelungen ist, mit den respektiven Verfahren mehr zu leisten als früher gelungen ist, mag einstweilen dahingestellt bleiben, ebenso auch, inwieweit es möglich gewesen ist, die Gipsbehandlung als durchaus minderwertig zu demonstrieren. Sehr berechtigt ist immerhin Charles Mayo's Aeusserung „the variety of methods is an advantage to the patients and also to the physician“.

Von der Mehrzahl der erwähnten Therapievariationen liegt aus dem Serafimerlazarett sehr wenig Erfahrung vor. Bardenheuer's Prinzipien sind überhaupt kaum angewendet worden; nicht einmal die einfacheren, aber im grossen ganzen gleichartigen Apparate Borchgrevink's waren im Brauche. Mit Zuppinger's Schiene

habe ich einzelne Versuche gemacht, ohne entweder für das subjektive oder für das objektive Befinden der Patienten irgendwelchen praktischen Vorteil damit zu finden. Von dem nahestehenden, aber allem Anschein nach bequemeren Verfahren Hennequin's fehlt mir leider praktische Kenntnis; ebenso auch von der Nagelextension, welche jedoch früher in einem oder dem anderen Fall und zwar ohne ermutigend gewirkt zu haben, im Krankenhaus probiert worden ist. Osteosynthese ist verhältnismässig selten vorgekommen. In meinen früheren Frakturzusammenstellungen wurde die Frequenz derselben auf 6 pCt. berechnet, die in der Zeit um 1911 — zweifelsohne unter der Beeinflussung von Rissler's lebhafter und ansprechender Befürwortung derselben — eine mässige Zunahme zeigte.

Die Hauptmethode bei der Frakturtherapie im Serafimerlazarett ist eine ganze Reihe von Jahren hindurch die Gipsbehandlung gewesen. Dank dem grossen Entgegenkommen der Klinikchefs — der Professoren Berg und Akerman — bin ich in der Lage gewesen, während der genannten zwei Jahre, 1912—13, die Behandlung von nahezu sämtlichen Knochenbrüchen, die in dieser Zeit in diejenige der chirurgischen Abteilungen, wo ich damals Erster Assistent war, aufgenommen wurden, von Anfang bis zu Ende selbst zu verordnen und durchzuführen (poliklinisch gepflegte Fälle habe ich in dieser Zusammenstellung ganz weggelassen). So weit als möglich habe ich die Patienten sowohl vor als nach der Reposition wie auch zu geeigneten Zeitpunkten später während der Behandlung und bei den Nachuntersuchungen der Fälle, die ich in den Jahren 1915—1916 bewerkstelligt habe, röntgenographieren lassen; die sehr willkommene Hilfe, welche Professor Forssell und seine Assistenten hierbei geleistet haben, ist unschätzbar gewesen. Natürlich ist es mein Bestreben gewesen, teils die Patienten so lange wie möglich in der Klinik bleiben zu lassen, teils über alle Veränderungen von Interesse genaue, von mir selbst diktierte Journalnotizen zu bekommen — Endzwecke, die jedoch, wie sich nun nachträglich herausstellt, nicht völlig ideal erreicht worden sind. —

Im folgenden gebe ich einen Bericht über die im Jahre 1912 in die chirurgische Klinik II und im Jahre 1913 in die chirurgische Klinik I aufgenommenen und von mir behandelten Unterschenkelbrüche. Auch sonstige Extremitätenfrakturen habe ich persönlich zu verfolgen und lange Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhause zu kontrollieren gesucht. In diesem Zusammenhang lasse ich sie indessen vollkommen unberücksichtigt (ich lasse auch die Unterschenkelbrüche, die im Jahre 1912 in Klinik I und im Jahre



1913 in Klinik II behandelt worden sind und mit deren Behandlung im Krankenhause ich persönlich nichts zu tun gehabt habe, ganz ausser Betracht).

Neben den rein therapeutischen Gesichtspunkten schien mir die Beschaffenheit des Materials, wie dieses bei der Bearbeitung desselben nun vorliegt, geeignet, die Frage von den verschiedenen Typen von Unterschenkelbrüchen sowie die Entstehungsweise und den Mechanismus derselben etwas zu beleuchten.

Das von mir zusammengestellte Material umfasst 114 Knochenbrüche am Unterschenkel. Eine detaillierte Besprechung lasse ich mit Rücksicht auf Raumersparnis aus. Ich habe es zweckmässig gefunden, die Fälle folgendermassen zu gruppieren:

I. Frakturen am Collum s. diaphysis fibulae — 2 Fälle.
II. Malleoläre und supramalleoläre Fibularfrakturen — 10 Fälle.
III. Malleoläre (supramalleoläre) Frakturen an Tibia und Fibula mit Abduktion des Fusses („Abduktionsfrakturen“) — 36 Fälle.
IV. Bimalleoläre Unterschenkelfrakturen ohne Abduktion des Fusses — 12 Fälle.
(III. und IV. durch Klammer zusammengefasst)
V. Diaphysenfrakturen an Tibia und Fibula mit Spiralform der Tibia („Spiralfrakturen“) — 26 Fälle.
VI. Diaphysenfrakturen an Tibia und Fibula: Querfrakturen und kurze Schrägfrakturen — 22 Fälle.
VII. Kondyläre Tibiafrakturen mit oder ohne gleichzeitigen Fibulabruch[1]) — 6 Fälle.

Bevor ich auf eine Darlegung der **Entstehungsweise** und des **Mechanismus** für die verschiedenen Arten Brüche in meiner Kasuistik näher eingehe, dürfte es zweckmässig sein, in zusammenfassender Form ein wenig bei den diesbezüglichen frakturanatomischen Einzelheiten im allgemeinen, wie sie gegenwärtig zumeist aufgefasst werden, zu verweilen.

Ueberhaupt tritt — kann man sagen — eine Fraktur auf, wenn ein Skeletteil einer so starken Gewalt ausgesetzt wird, dass die Grenze seiner Elastizität und statischen Festigkeit gegenüber Drehung oder Biegung über-

1) Ich gebe zu, dass der Einwand berechtigt ist, dass es zweckmässig gewesen wäre, die hier gemachte Gruppierung umzukehren, so dass die kondylären Tibiafrakturen als II aufgenommen wären, die oben als V und VI bezeichneten die Nummern III und IV erhalten, die mit III und IV die Ziffern V und VI erhalten hätten und dass als Nummer VII die malleolären und supramalleolären Brüche der Fibula aufgenommen wären. Ich halte jedoch dafür, dass die von mir gewählte Einteilung unter klinischem Gesichtspunkt den Vorzug verdient, u. a. weil durch dieselbe die in Wirklichkeit recht harmlosen Frakturen, die nur die Fibula betreffen, mehr zusammengeführt sind und die erfahrungsgemäss sehr ungünstigen intraartikulären Brüche an den Tibiakondylen als zu den ernstesten Unterschenkelverletzungen gehörend schärfer hervortreten.



schritten wird (Torsionsbruch bzw. Beugungsbruch) oder dass seine Widerstandsfähigkeit durch starken Druck oder heftigen Zug in bestimmter Richtung überwunden wird (Kompressions- bzw. Rissfraktur).

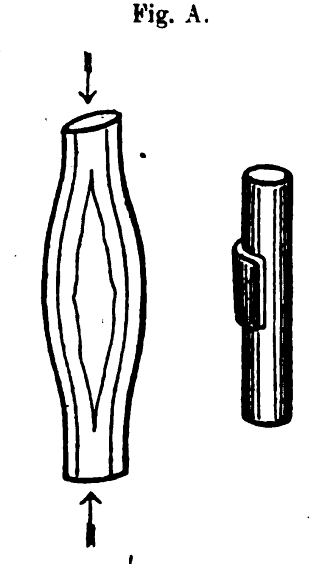
Ich beginne mit der Rissfraktur (fracture par arrachement). Ein kleines Fragment, die Anheftung einer Sehne oder eines starken Ligamentes bildend, wird von einem anderen viel grösseren Fragment abgerissen. Dank der Umstände kommt diese Fraktur selten allein oder rein vor. Es kann doch der Fall sein bei Fractura fibulae malleolaris, entstanden durch Hyperadduktion des Fusses (Uebergang in Beugungsbruch ist gewöhnlich). Dass dieser Bruch, isoliert, viel gewöhnlicher ist als Fractura tibiae malleolaris, dürfte am einfachsten dadurch zu erklären sein, dass, wenn die Hyperabduktion zum Abreissen des medialen Malleolus geführt hat — gerade so wie die Hyperadduktion des lateralen —, die ziemlich schwache Fibula in ersterem Falle der Belastung nachgibt und sekundär bricht (Beugungs- oder Torsionsbruch usw.), was dagegen nach einer primären lateralen Malleolarfraktur bei der Tibia, die viel widerstandsfähiger ist, in der Regel keine entsprechende Wirkung zur Folge hat. Der Umstand, dass ein Patient mit Bruch am fibularen Malleolus bisweilen eine laterale Dislokation des Fusses aufweist, widerspricht an und für sich nicht einer Entstehungsweise durch Hyperadduktion; sie kann von sekundärer Fehlstellung herrühren, dadurch entstanden, dass der Patient sich nach der Verletzung auf den Fuss gestützt hat. — Ein Beispiel von Rissfraktur bildet der Bruch am Tibiamalleolus in Fig. 10, die Kortikalisrisse nach hinten abwärts an der Tibia in den Figg. 6, 7, 13, 15 u. a. m.

Das gerade Gegenteil von den Rissfrakturen ist der Kompressionsbruch, der bedeutend komplizierterer Art ist. Er entsteht, was die langen Röhrenknochen anbelangt, durch einen Stoss in der Längsrichtung des Knochens. Aber der Effekt des Traumas wird verschieden, wenn er einen Skeletteil trifft, der vorwiegend aus Spongiosa besteht, oder einen, der dazu auch eine kräftige Schicht Kompakta besitzt; ausserdem ist das Alter des Individuums für die Beschaffenheit der Fraktur von Bedeutung. Der jugendliche Knochen zeigt, wenigstens in der Epiphyse und der Metaphyse, so weite Elastizitätsgrenzen, dass eine kräftige Kompression in seiner Längsrichtung gut eine momentane Zusammenpressung (Verkürzung) der Längsachse des Knochens und in demselben Masse eine dementsprechende Ausspannung (Vergrösserung) des zirkularen Umkreises des Knochens abgeben kann — welche Ausspannung gerade in der Mitte, zwischen den beiden Enden des komprimierten Skeletteils, am grössten ist. Aber diese Expansion der Peripherie des Knochens, die dadurch bedingt wird, dass die einzelnen, in der Längsrichtung des Knochens verlaufenden Knochenlamellen für einen Moment auf einen abnorm grossen Abstand voneinander gedrängt werden, braucht nicht so weit zu gehen, dass ein fortbestehender Riss, eine Längsspalte, die Folge wird; sein Schlusseffekt bleibt gewöhnlich schon bei der Formveränderung des Knochens stehen, die unter dem Namen Stauchungsbruch geht und die sich auf dem Röntgenbilde als eine zirkulare Unebenheit oder Faltung in der eigentlichen Oberflächenschicht der Kortikalis abhebt (Fig. 44), die aber palpatorisch kaum zu entdecken ist. Anders verhält es sich mit der Epiphyse des erwachsenen Individuums und zum Teil auch mit der Diaphyse des jugendlichen Knochens.

Hier ist der Knochen so spröde, dass eine entsprechende Kompression in der Längsrichtung des Knochens längslaufende — in der Regel sich im Gelenk verlierende — Risse verursacht; die Knochenlamellen werden so stark auseinander gepresst, dass die Elastizitätsgrenze des Gewebes überschritten wird (siehe Fig. A)[1]). — Beispiele von Kompressionsbrüchen bilden die Figg. 58, 59, 132, 133 u. a. m.

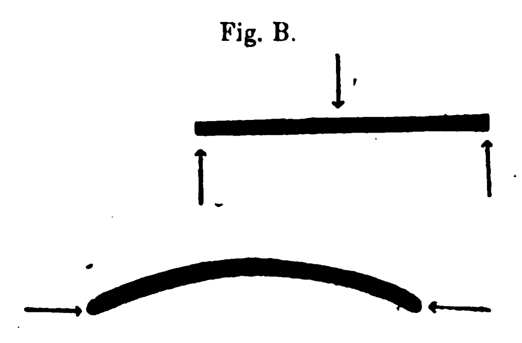
Die gewöhnlichste von allen Frakturformen ist der Beugungsbruch. Er entsteht entweder durch die Einwirkung von drei untereinander parallelen

Fig. A.



Nach Quervain, Christen.

Fig. B.



Kräften oder, an einem schon zuvor krummen Röhrenknochen, dank dem Einfluss von zwei in der Richtung aufeinander pressenden Kräften (siehe Fig. B). Ein Blick auf die Zeichnungen überzeugt leicht davon, dass der Anfang der Berstung bei einer derartigen Fraktur an der Stelle der stärksten Konvexität erfolgt, bei der Eventualität von drei Kräften also an der von der mittleren Gewalt abgekehrten Seite des Röhrenknochens. Sehr gewöhnlich ist es, dass die Fraktur kein reiner Querbruch ist, sondern dass die Bruchlinie sich vom Gipfel der Konvexität mit zwei divergierenden Schenkeln nach der Kortikalis

1) Wegen weiterer Details siehe z. B. Zuppinger's und Iselin's Arbeiten.

der anderen Seite fortsetzt und demnach ein dreieckiges Stück mit der Basis an der Angriffsstelle des Traumas abgesprengt wird (siehe Figg. 1, 99—106). — Ein Bruch kann natürlich unter dem kombinierten Einfluss von z. B. Kompression und Beugung entstehen — ein besonders gewöhnliches Verhältnis — und demzufolge mehr oder weniger schwer zu deutende Gestaltungen annehmen. Als einen besonderen Typ schildert Zuppinger einen Bruch, den man sich durch ein direktes Trauma entstanden denkt, das in derselben Weise wirkt, wie wenn man mit einer Schere ein kleines, einigermassen stabiles Hölzchen quer durchzuschneiden versucht (Schubfraktur, Abscherungsfraktur); zwei gleichgrosse Kräfte wirken in entgegengesetzter Richtung, aber auf nicht einander ganz gerade gegenüberliegende Angriffspunkte. Der Knochen fängt an der Stelle an zu spalten, die der stärksten Gewalt ausgesetzt ist, und nicht, wie bei typischer Beugefraktur, an dem vom Trauma entferntesten Punkte (= der Gegend der stärksten Konvexität); die Figg. 57 (medialer Malleolus), 107, 112, 113 können möglicherweise als Beispiele von Abscherungsbrüchen angeführt werden.

Der so gewöhnliche Torsionsbruch („Spiralfraktur", frakture en V) erheischt hier nicht viel Erklärung. Er entsteht dadurch, dass die beiden Enden eines Röhrenknochens gleichzeitig eine Drehung in entgegengesetzter Richtung erleiden. Die verursachende Gewalt ist also indirekt (der eine Fuss eines Patienten ist beispielsweise fixiert und kann in keiner Richtung rotiert werden, während der Rumpf kräftig gedreht wird; oder umgekehrt). Die Knochenverletzung, die unter Zusammenwirkung von Torsion und Beugung vollzogen wird, entsteht an der schwächsten Stelle des betreffenden Knochens, d. h. an der Tibia an der Grenze zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel, wo der Knochen seinen kürzesten Durchmesser hat. In demselben Masse als die drehende Komponente stark ist, wird die Frakturlinie eine steil ansteigende Spirale, je nachdem die beugende Komponente ausgesprochen ist, nähert sich der Bruch mehr einer Querfraktur. — Beispiele von Torsionsbrüchen zeigen die Figg. 72, 75, 78 u. a. m.

Ich gehe nun dazu über, die Bruchtypen und den Bruchmechanismus für die Fälle in meiner Kasuistik zu berühren.

Die beiden Frakturen am Collum bzw. Diaphysis fibulae (Fall 1 und 2; Fig. 1) waren durch direkte Gewalt, Stoss gegen die Aussenseite des Unterschenkels, entstanden. Der Charakter eines Beugungsbruches wird durch Fig. 1 (Fall 2) hübsch dargelegt. Der Riss hat in dem vom Trauma abgekehrten Teil der Kortikalis, an der bei Gelegenheit desselben stärksten Konvexität der Fibula angefangen.

Die Mehrzahl der malleolären und supramalleolären Fibularfrakturen (Fall 3—12) sind durch indirekte Gewalt hervorgerufen[1]). Der Typ derselben wie auch ihre — wie ge-

1) Die geringe Anzahl dieser Brüche hängt mit dem Umstande zusammen, dass die Mehrzahl derselben poliklinisch behandelt werden musste und niemals ins Krankenhaus aufgenommen wurde.



wöhnlich — Natur geht am klarsten aus der Beschreibung in Fall 9 hervor; beim Springen über einen meterhohen Gegenstand kam der Patient auf den Aussenrand des rechten Fusses nieder, so dass der Fuss „nach einwärts geknickt“ wurde. In den Figg. 2—5 bemerkt man deutlich sowohl den vorwiegend längsziehenden Verlauf der Risse als auch ihre mehr oder weniger supramalleoläre Lage. Von gewissem Interesse ist die Hartnäckigkeit der Beschwerden bei Pat. 3 (Fig. 2). Sie hängt möglicherweise mit der Art des Bruches als Spiralfraktur zusammen (die Röntgenaufnahme ist nicht ganz geglückt), eine Bruchform, die an der Fibula zuweilen isoliert beobachtet wird, nur von Ligamentriss im Fussgelenk begleitet (vergl. Brunn).

Grössere Aufmerksamkeit verdient die Gruppe Knochenbrüche, die ich unter der Bezeichnung Abduktionsfrakturen zusammengestellt habe, d. h. die sämtlichen Verletzungen sowohl an Tibia als an Fibula in der Malleolarregion, deren Entstehung zu der in dem Namen angedeuteten Fehlstellung des Fusses geführt hat (Fall 13 bis 48; Figg. 6—47). Die Abgrenzung des Begriffes wird bedeutend weiter als was mit der alten Bezeichnung Pott's oder Malgaigne's Fraktur (Fr. tibiae malleolaris et fibulae supramalleolaris) gemeint ist; das Verständnis sowohl von der Art des Traumas und der Entstehungsweise des Bruches als auch von der Anatomie des letzteren wird dadurch erleichtert.

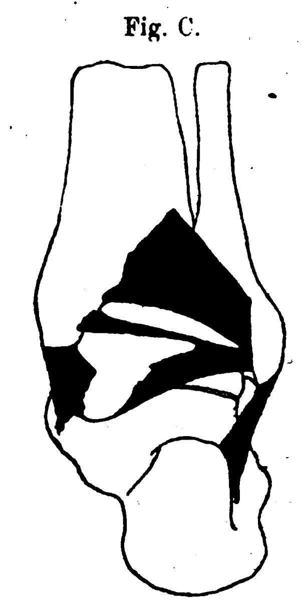
Die Bearbeitung dieser Fragen lässt bald erkennen, wie schwer es ist, lediglich durch Zusammenstellung von Anamnese, klinischem Status und Röntgenbefund eine klare Auffassung von dem Mechanismus und der Anatomie dieser Brüche zu erhalten. Um die einzelnen Details des röntgenologischen Profilbildes richtig identifizieren zu können, habe ich für jeden einzelnen Fall einen skelettierten Unterschenkel mit dem betreffenden Röntgenogramm verglichen. Eine Einstellung des Beines in verschiedene Rotationslagen im Verhältnis zu seiner Längsachse gewährt — wie leicht einzusehen ist — höchst verschiedene Resultate. Insbesondere wirkt dies auf die Deutung von Veränderungen im hinteren unteren Teil der Tibia auf einem von Seite zu Seite aufgenommenen Röntgenogramm ein.

In der Frakturliteratur aller Länder hat diese Partie in dem Masse, als Röntgen mehr und mehr in Gebrauch gekommen ist, ein recht grosses Interesse in Anspruch genommen. Man hat hin und wieder bei Pott's Fraktur und auch sonst das Vorkommen von — wie es genannt ist — Bruch des „troisième fragment de Tillaux“, „fractura marginalis posterior tibiae“ (Chaput), „fractura malleoli externi tibiae“ (Bircher), „fractura tuberositatis posterolateralis tibiae“ (Backer-Gröndahl) usw. konstatiert. Tatsächlich wurde dieser Bruch schon im Jahre 1829 von Earle geschildert. Vorwiegend waren es Franzosen, die ihre Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatten (Malgaigne, Quénu u. a. m.), später auch Deutsche und Amerikaner u. a. m. (Pels-Leusden, Grashey, Cotton u. a. m.).



Unter insgesamt 34 von meinen Abduktionsfrakturen bei Erwachsenen kam eine grössere oder kleinere Abreissung (oder Versprengung) des in Rede stehenden Knochenteiles bei 20 Patienten vor. Nach eingehenden Vergleichungen der Röntgenbilder derselben mit einem normalen Unterschenkelskelett bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass sie alle auf den lateralsten hinteren Teil des unteren Endes der Tibia, d. h. die Partie vor und lateral von den drei grossen Plantarflexoren (m. tibialis post., m. flexor. dig. long., m. flexor. hall. long.) zurückzuführen sind. Die Bezeichnung Tuberositas postero-lateralis tibiae scheint mir zutreffend. Die Natur des Bruches als Rissfraktur — entstanden unter dem Einfluss plötzlichen Zuges an dem starken Ligamentum malleoli lateralis posterior (siehe Fig. C) — scheint in den allermeisten Fällen sicher. Ich kann unter meinen Fällen keine entschiedene Stütze für die

Fig. C.



Schematisch nach Poirier's Anatomie. Les insertions du ligament tibio-péronier postérieur (= ligamentum mall. lat. post.).

Meinung Hilgenreiner's und anderer finden, dass die Fractura marginalis post. tibiae durch Hyperplantarflexion des Fusses und direkten Stoss des Talus nach rückwärts-aufwärts an der gedachten Partie der Gelenkfläche der Tibia rück- und abwärts entstehen sollte.

Als der röntgenanatomisch und klinisch einfachste Typ von Abduktionsfraktur erweist sich teils Fall 41 (Fig. 6), teils Fall 16 (ungefähr Figg. 19 und 20) und Fall 23 (Figg. 15 und 16). In Fall 41 ist das Röntgenbild in der Frontalebene durchaus negativ; ein Seitenbild zeigt einen Bruch nach unten hinten sowohl von Tibia als Fibula. Fall 16 und 23 demonstrieren im Frontalbild einen Fibularbruch, im Seitenbild ausserdem — der erstere Fall — einen Riss des Vorderrandes des medialen Malleolus, bzw. — der letztere Patient — eine kleine Kortikalisläsion nach hinten



lateral an der Tibia. Dann folgen ernstere Formen von Abduktionsbrüchen, wo beide Knochen sowohl in Frontal- als Seitenbild deutliche Frakturlinien zeigen [Fall 36, 39[1]), 33[2]) — Figg. 7 bis inkl. 12]; wo der Fuss lateral und nach hinten in deutliche Luxationsstellung gebracht ist (Fall 32 — Figg. 13, 14); wo an den Malleolen Splitterfraktur entstanden ist (Fall 48 — Figg. 17, 18); oder wo nebst der Abduktionsstellung eine deutliche Diastase zwischen Tibia und Fibula hinzugekommen ist [Fall 44[3]) — Figg. 19, 20]. Noch andere Fälle werden durch ziemlich hoch oberhalb des Fussgelenks sitzende Splitterfrakturen an der Fibula [Fall 22 — Fig. 21, Fall 18[4]) — Figg. 22, 23, 24] oder durch Zeichen von sehr schweren Traumata, wodurch eine starke Dislokation des Fusses nach hinten und lateral eingetreten ist (Fall 15[5]) — Figg. 25 bis inkl. 28), oder ausserdem eine ausgeprägte tibiofibuläre Diastase vorhanden und das frakturierte hintere laterale Tibiafragment auch im Frontalbild zu sehen ist (Fall 27 — Figg. 29, 30, 31), charakterisiert. Als äusserst ernste Brüche erweisen sich schliesslich Fall 21 (Figg. 32—35), Fall 47 (Figg. 36—39) und Fall 42 (Figg. 40—43) mit atypischem Aussehen und aussergewöhnlicher Entstehungsweise[6]). — Eine Gruppe für sich bilden zwei Fälle, welche beide junge Individuen betreffen und bei welchen daher die mediale Malleolarfraktur als Epiphysenablösung vorgefunden wird (Fall 40 — Figg. 44, 45), eventuell kombiniert mit im Frontalbild hübsch sichtbarem schrägem Segment aus der lateralen unteren Tibiaecke (Fall 26 — Figg. 46, 47). Aehnliche, mit Pott's Fraktur bei Erwachsenen völlig analoge Verletzungen sind zuvor bekannt von u. a. den Kliniken Quervain's und Kirmisson's (siehe Lenenberger und Broca).

In Bezug auf röntgenanatomische Einzelheiten sei im übrigen bemerkt, dass die bereits erwähnte — und prognostisch wichtige — Diastase in der

1) Von ungefähr demselben Typ ist Fall 43.

2) Von ungefähr demselben Typ sind Fall 19, 29, 30, 45. Bei Fall 29 und 30 fehlt eine sichtbare Läsion der Tuberositas post.-lat. In Fall 19 und 45 war ein kleiner Kortikalisriss vorhanden, der jedoch bei dem letzten Pat. erst 8 Wochen nach der Verletzung durch Röntgen wahrgenommen werden konnte (vergl. Bircher).

3) Von ungefähr demselben Typ sind Fall 17, 25, 28, 38 (mit Tibialäsion nach hinten unten) und 16, 20 (ohne solche Läsion).

4) Von ungefähr demselben Typ sind Fall 14, 24, 31, 34, 35, 37, sämtliche sieben ohne sichtbare hintere untere Tibiaverletzung.

5) Von demselben Typ sind Fall 13 und 46 — alle drei mit hinterer unterer Tibiaverletzung.

6) Als die graduell schwersten Abduktionsfrakturen in der Reihenfolge nach diesen kommen zwei hier nicht aufgenommene Fälle, die durch Fall von einer Höhe auf die Füsse entstanden sind und wo auch der Kalkaneus verletzt war (in die Klin. I aufgenommen am 9. 8. bzw. 2. 10. 1913.)

unteren Tibia-Fibularverbindung bei insgesamt 6 Patienten[1]) vorkam. Von geringerem Interesse ist die Beobachtung — in 24 von 34 Fällen — auch im Seitenbild von Fraktur nach vorne zu am medialen Malleolus[2]) und — in 5 Fällen — auch im Frontalbild von Verletzung an der hinteren unteren Tibiaecke[3]).

Die Entstehungsweise der Abduktionsfrakturen lässt sich aus manchen Krankengeschichten recht gut ablesen. In dem von mir als dem einfachsten angegebenen Typ (Fall 41, Fig. 6) war der Patient auf einem ebenen Steinboden ausgeglitten und war dabei mit dem ganzen Körpergewicht auf dem rechten Bein nach vorwärts gefallen, so dass der rechte Fuss „nach auswärts gedreht" (abduziert) und stark dorsalflektiert wurde. Das Resultat war zunächst eine starke Zerrung des Ligamentum mall. lat. post. und des Ligamentum talofibulare post. (ev. des Ligamentum calcaneofibulare); das Endergebnis war, dass die Tuberositas posterolateralis tibiae nach hinten und an einer kleinen Stelle des lateralen Malleolus abgerissen wurde. In anderen Fällen — und mehr gewöhnlich — hat die Abduktion des Fusses primär eine grössere Rolle gespielt als die Dorsalflexion. Beispielsweise bei den Patienten 18, 38, 39 (Figg. 22—24, 9, 10): eine heftige Dehnung des Ligamentum deltoideum hat eine Rissfraktur am medialen Malleolus verursacht, die Fortdauer der Gewalt hat eine starke Beanspruchung der Fibula abgegeben und eine Beuge- oder Spiralfraktur oder dergleichen derselben erzeugt. Endlich hat, in selteneren Fällen (z. B. 21 und 47; Figg. 32—39), ein bedeutend schwereres Trauma — Absturz auf die Füsse von einigen Metern Höhe — eine atypische und ernstere Verletzung abgegeben wo Splitterung des Knochens und intraartikuläre Ausdehnung der Spalten deutlich auf das Vorhandensein auch einer Kompressionsfraktur hinweist. Oft genug beschreibt der Patient seine Verletzung als die Folge eines indirekten Traumas [ein Ausgleiten[4])], Falles von einer Trittleiter oder dergleichen[5]). Zuweilen hat mehr oder weniger deutlich eine direkte Gewalt mitgespielt [Anprall eines Autos[6]), der Fuss in der Klemme usw.[7])]. Besonders bemerkenswert sind die Gruppe Fälle[8]), die durch Figg. 22 und 23 repräsentiert werden.

1) Fall 17, 21, 22, 30, 43, 44.
2) Fall 13—18, 21, 22, 24, 25, 27, 28, 30, 31, 33—35, 37, 38, 44—48. In Fall 16 war das Frontalbild hinsichtlich des medialen Malleolus negativ.
3) Fall 21, 26, 27, 32, 46.
4) Fall 13, 16, 17, 25, 27, 28, 32, 36, 41, 43, 45.
5) Fall 15, 19, 20, 29, 39, 40, 44.
6) Fall 22, 26, 42, 48.
7) Fall 23, 30, 33, 46.
8) Fall 14, 18, 24, 31, 34, 35, 37.

Ihre Natur von Rissfraktur ist wenigstens zum Teil weniger augenscheinlich als bei den meisten übrigen Verletzungen. Das direkte Trauma — Einklemmung zwischen zwei Strassenbahnschienen (Fall 14), Stoss gegen den Wagentritt einer umstürzenden Droschke (Fall 24) usw. —, das mehr oder weniger mitgespielt hat, weist auf eine eventuelle Mitwirkung des Mechanismus bei sogenannten Abscherungsbrüchen hin.

Beiläufig habe ich bereits die Möglichkeit angedeutet bei einer ersten Untersuchung eine Malleolarfraktur irrtümlich als einen Abduktionsbruch aufzufassen, obwohl er mit Rücksicht auf seine Entstehung ein Nicht-Abduktionsbruch ist; die Fehlstellung des Fusses in lateraler Richtung kann sekundär entstanden sein. Bei einzelnen meiner bimalleolären Frakturen dürfte die Entscheidung tatsächlich unmöglich sein. Indessen habe ich 12 Fälle in meiner Kasuistik als bimalleoläre Unterschenkelbrüche ohne Abduktion des Fusses aufgefasst (Fall 49—60; Figg. 48—70).

Anatomisch kann die Aehnlichkeit, besonders im Seitenbild, der beiden Bruchtypen sehr gross sein, und zwar nicht nur in bezug auf harmlosere Fälle (Figg. 50, 56), sondern auch, und natürlich vor allem, wenn es sich um schwerere, weniger typische Verletzungen handelt (Figg. 61, 67). Bemerkenswert ist jedoch, dass ein Bruch, der ohne Abduktion des Fusses entsteht, mit Vorliebe den medialen Malleolus höher hinauf als den lateralen trifft (siehe Figg. 48, 53, 54, 66), womit natürlich die so gewöhnliche Abduktionsstellung des Fusses zusammenhängt (z. B. in Figg. 53, 54).

Was die Entstehung der Fraktur anbelangt, so ist die den Verhältnissen bei Abduktionsbrüchen gegenüber grosse Frequenz direkter Traumata auffallend. Bei der halben Anzahl Fälle wurde die Verletzung durch Hufschlag, Stoss eines schweren Metallzylinders u. dgl. verursacht (Fall 50, 52, 53, 55, 57). Sehr typisch erscheinen in dieser Hinsicht die Fälle 50 und 57 (Figg. 53, 54). Der erstere Patient war von einem Handschlitten angefahren worden. Der letztere war dicht oberhalb des Fussgelenks von einem rollenden, umstürzenden, 750 kg schweren Schwungrad getroffen worden; der erste Erfolg war sicherlich eine Quetschung des medialen Malleolus (Abscherungsbruch [?]), der zweite ein Beugungsbruch am lateralen Malleolus (Fig. 54). Besonders interessant sind die Fälle 54, 59, 51 und 49 (multiple intraartikuläre Risse). Der erstgenannte betrifft ein nur 17 Jahre altes Mädchen; das Trauma wird als indirekt angegeben (Ausgleiten). Vielleicht steht der Bruch in genetischer Hinsicht den früher erwähnten Abduktionsbrüchen bei jungen Individuen nahe (vgl. Figg. 47 und 60). Aber es scheint näherliegend, seinen Entstehungsmechanismus im Ver-



gleich mit den Fällen 59 und 51 zu sehen. Bei diesen beiden Patienten handelte es sich um Fall von einer Höhe („auf die Zehenspitzen" bei dem ersteren Patienten). Das Röntgenbild von der gelinderen dieser Verletzungen (Figg. 58, 59) gibt ein hübsches Beispiel von typischem Kompressionsbruch in der Epiphyse und zum Teil der Diaphyse bei einem erwachsenen Individuum, entstanden durch Trauma in der Längsrichtung des Knochens, ab. — Von geringerem Interesse und schwerer zu deuten sind die Fälle 56, 58 und 60. Der erstgenannte — ein Abduktionsbruch (?) — ist wenigstens zum Teil eine Kompressionsfraktur. Fall 58 (auch ein Kompressionsbruch) ist als Refraktur atypisch[1]). —

Die von alters als typisch angesehenen Unterschenkelbrüche, die Spiralfrakturen oder exakter die Torsionsfrakturen an der Grenze zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel der Tibia, werden in meinem Material mit 26 Fällen repräsentiert (61 bis inkl. 86, Figg. 71—98). Röntgenanatomisch werden sie durch das mit früherer Erfahrung übereinstimmende Verhältnis gekennzeichnet, dass die Spirale medial, nach unten und meistens vorne beginnt und lateral aufwärts verläuft (was mit der Entstehungsweise übereinstimmt — siehe unten). Eine Ausnahme ist vorhanden, Fall 80 (Figg. 97, 98), wo die Spirale lateral unten beginnt; möglicherweise ist dies jedoch ein sehr schräggehender, reiner Beugungsbruch, durch direktes Trauma (Ueberfahrung durch einen Wagen) entstanden. Die Lage der Fibulafraktur kann in den radiologisch reproduzierten Fällen nur dreimal beobachtet werden (Fall 83, 69, 62). Bei zweien dieser Patienten ist es die nach der landläufigen Auffassung typische, d. h. sie sitzt etwas höher hinauf am Unterschenkel als der Tibiabruch und bildet eine direkte Fortsetzung der Spirale desselben (Figg. 75, 76, 90). Bei den Brüchen junger Individuen, beispielsweise Fall 85 und 78 (Figg. 93—96), kann es sehr wohl vorkommen, dass eine Fibulaverletzung — infolge der grossen Elastizität dieses Knochens — fehlt.

Das hervorrufende Trauma bei den Spiralfrakturen ist, mit ganz wenigen nicht völlig klaren Ausnahmen (Fall 64, 80, 84), indirekt. Der Patient ist beim Tanzen, Schlittschuhlaufen oder dergleichen nach vorwärts gestolpert oder von einem Trottoir, einer Treppe, Landungsbrücke usw. abgeglitten und hat dabei „das Bein unter sich bekommen". Während der betreffende Fuss in abduzierter Stellung am Boden fixiert war, hat das Gewicht des vorwärts fallenden Körpers mit teils einem — zur Mittellinie des Körpers —

1) Nebst Röntgenogramm veröffentlicht in einer Arbeit des Verf. über Refrakturen im Arch. f. klin. Chir. 1917. Bd. 109. S. 376.



torquierenden, stärkeren Moment, teils einem — nach vorwärts — beugenden Moment gewirkt, wie dies sich in manchen Fällen recht gut aus den Krankengeschichten herauslesen lässt (z. B. Fall 74, 75).

Von den eigentlichen Unterschenkeldiaphysenfrakturen erübrigen noch die Querbrüche und die kurzen Schrägbrüche (Fall 87 bis 108; Figg. 99—129). Durch ihren Typ und ihre Entstehungsweise nehmen sie gewissermassen dieselbe Stellung zu den Spiralfrakturen ein wie die Nicht-Abduktionsbrüche zu den Abduktionsbrüchen.

Anatomisch repräsentieren die Mehrzahl derselben eine hübsche Musterkarte von leichteren und schwereren Beugungsbrüchen [Fall 94[1]), 88, 87, 90, 105, 108, 100[2]), 98, 95; Figg. 99—106, 110, 111, 114—119, 126—129], entstanden durch eine offenbar direkte Gewalt (Stoss von einem umstürzenden schweren Gegenstand, von den Rädern eines Wagens usw.; vgl. die erste Skizze in Fig. B). Im Fall 97, wo das Bein dadurch verletzt wurde, dass es zwischen einem herabfallenden Kondensor und ein paar Balken gewaltsam eingeklemmt wurde, handelt es sich möglicherweise um einen Abscherungsbruch (Figg. 107—109); ebenso im Fall 106, wo das Trauma ähnlicher Art ist (Figg. 112, 113). Der Rest — abgesehen von den Fällen 96 und 107, die infolge eigenartiger und schwer zu beurteilender Verhältnisse in diesem Zusammenhang am besten ausser Betracht gelassen werden — erweist sich von etwas anderer Art. Bei den Fällen 91, 99[3]), 93, 92[4]) und 102[5]) ist der Beugungsbruch durch Fall von einer Höhe usw. verursacht, d. h. durch diejenige Art einer einen krummen Stab in seiner Längsrichtung zusammenpressenden Gewalt, die in der zweiten Skizze in Fig. B illustriert ist. Von Interesse ist es indessen, zu beachten, dass der so entstandene Beugungsbruch bei einem sehr jungen Individuum (Fall 91, 5 Jahre) sehr tief — an der Epiphysengrenze — lokalisiert wird, aber mit zunehmendem Alter des Patienten höher hinauf rückt (Figg. 122, 120, 110; Patienten 99, 104, 93, 102 bzw. 13, 15, 18, 41 Jahre).

Die kondylären Tibiabrüche mit oder ohne gleichzeitige Fibulaverletzung sind nur 6 an der Zahl (109—114; Figg. 130—137). Von diesen ist Fall 111 nur der Vollständigkeit halber hier mit aufgenommen; er betrifft eine intraartikuläre kleinere Absprengung

1) Von demselben Typ ist 89.
2) Von demselben Typ ist 103.
3) Von demselben Typ ist 104.
4) Von ungefähr demselben Typ wie 87, aber höher hinauf an der Tibia liegend.
5) Von ungefähr demselben Typ ist 101 (die Entstehungsweise nicht völlig klar).



aus dem lateralen Tibiakondylus von einer ganz anderen Kategorie als die übrigen Frakturen[1]). Fall 114 und 109 betreffen nur den medialen Kondylus an der Tibia, in Fall 112 wie auch 113 und 110 handelt es sich um Brüche an den beiden Kondylen bzw. um einen quer durch die ganze Tibia gehenden Riss, der mehr oder weniger der Epiphysenlinie folgt; d. h., das Material entspricht, wie beschränkt es auch ist, vollständig der nach ausschliesslich klinischen und anatomischen Befunden im Jahre 1877 gemachten Einteilung Heydenreich's von Frakturen im proximalen Teil der Tibia.

Die Entstehungsweise der Verletzung beim Patienten 114 ist nicht ganz leicht zu verstehen. Die Anamnese — Anprall eines Autos von hinten und von links, Verletzung am rechten Bein — deutet am ersten auf eine Kompressions-(Beugungs[?]-)Fraktur. Das Röntgenbild — Fig. 130, das leider etwas unscharf reproduziert ist — stimmt bemerkenswert gut mit der seltenen Form von Rissfraktur am Condylus medialis überein, wovon unter anderen Gümbel einen Fall mitgeteilt hat; in diesem lag auch ein Fibulabruch an der Epiphysengrenze und eine Absprengung der Eminentia intercondyloidea[2]) vor. Fall 109 und 110 sind unzweifelhaft Kompressionsbrüche mit dem Knie in Varus-Stellung (Figg. 131, 132, 136, 137), Fall 112 ein ebensolcher von ernster Art, aber mit Valgität im Knie und verursacht durch ein heftiges Trauma an der Aussenseite desselben (Figg. 133, 134). Die Genese und die nähere Art von Fall 113 scheinen recht unklar (Fig. 135).

Ich gehe nunmehr zur Frage von der **Behandlung** über.

Diese wurde in der Regel folgendermassen durchgeführt. So weit es tunlich war, wurde der Bruch denselben Tag oder den Tag, nachdem der Patient in das Krankenhaus aufgenommen war, in Narkose reponiert und vergipst (frühzeitige Vergipsung von Brüchen wurde viele Jahre hindurch mehr oder minder im Serafimerlazarett angewendet). Die Reposition wurde in der ersten Zeit durch manuelle Traktion mit Rissler's Zange in der Längsrichtung des Beines bewerkstelligt, seit April 1913 meistens durch kombinierte Anwendung von Lorenz' Schraube und Rissler's Zange. Durch letzteres Verfahren — dessen Details aus Fig. D ersichtlich sind — wird in einfacher Weise die manuell oft mit hinreichender Kraft unausführbare, permanente Extension ermöglicht, die selbst bei sehr schweren Dislokationen befriedigende Reposition gewähren kann

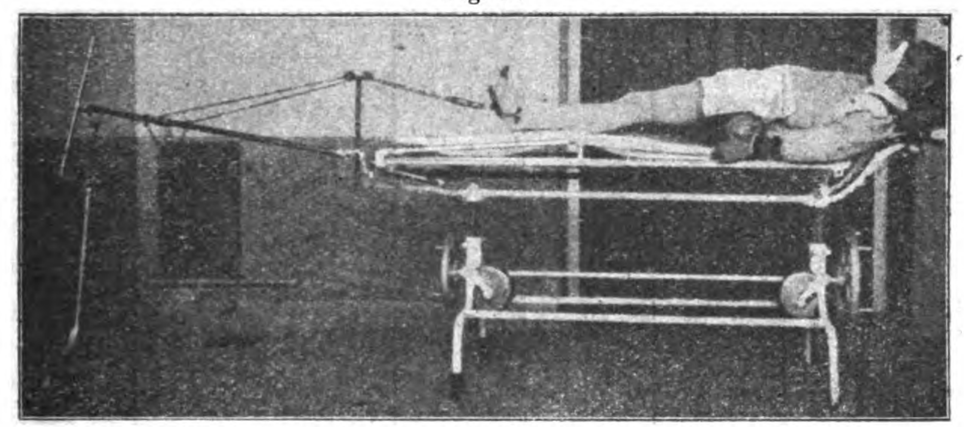
1) Der Fall ist in dem Arch. f. klin. Chir. (1914, S. 399) in einem Aufsatz des Verf. über freie Gelenkkörper veröffentlicht.

2) Ein ähnlicher Fall findet sich in meiner Osteosynthesearbeit vom Jahre 1913 (Nord. Med. Ark.), Fall 73 in der Schlusstabelle.



(siehe Fig. 36—39, 77—85, 122—125 usw.). Ausnahmsweise war für die Hebung der Dislocatio ad latus auch ein mässiges Ziehen nach der Seite mittels einer dicht oberhalb der Bruchstelle um das Bein gelegten Gazebinde erforderlich (Fall 39, 46, 47, 86). Die Schenkel der Rissler'schen Zange werden — erst nachdem tiefe Narkose eingetreten ist — unmittelbar unterhalb der Malleolarspitzen so angelegt, dass die Mittelpunkte der ersteren gerade vor den letzteren liegen, und fest zugeschraubt; bei mangelnder Sorgfalt hierbei kann die Zange leicht abgleiten. Wattierung des Beines kommt nicht in Frage (ausser möglicherweise dicht hinter und oberhalb der Ferse), nur ein doppelter Trikotstrumpf, der schon vor der Anlegung[1]) der Zange übergezogen ist. Die Vergipsung wird

Fig. D.



Nachdem der Patient narkotisiert worden ist, werden am Kopfende des Tisches befestigte, als Gegenstricke wirkende Schulterriemen angelegt (hinreichende Wattierung!). Grosses Rollkissen unter der Glutäalregion. Doppelter Trikotstrumpf. Eine sehr starke Schnur verbindet die Querleiste von Lorenz' Schraube mit Rissler's Zange. Diese wird erst angelegt, wenn tiefe Narkose eingetreten ist. Kräftige Streckung mittels der Schraube bis man mit der Hand fühlt, dass der Bruch reponiert ist.

mit genau im rechten Winkel zum Unterschenkel gehaltenem Fuss vollendet. Der Gipsverband muss bis zum Knie reichen, wenn es sich um einen Malleolarbruch handelt, bis zur Mitte des Oberschenkels, wenn es sich um Spiralfrakturen oder Quer- bzw. kurze Schrägfraktuten an der Tibia-Diaphyse mit Dislokation handelt. Die tiefe Narkose und die kräftige Extension muss beibehalten werden, bis der Gips getrocknet ist (wozu gewöhnlich 10 Minuten extra draufgehen). Wenigstens die ersten 24 Stunden nach der Vergipsung wird das Fussende des Bettes hochgestellt, das Aussehen und die Farbe der Zehen werden genau kontrolliert; schwere

1) Anders verhält es sich mit z. B. Fractura colli femoris; hier ist vor der Vergipsung eine sehr gründliche und effektive Wattierung erforderlich.

Schmerzen können in seltenen Fällen das Aufschneiden des Gipsverbandes nötig machen. Die zuerst angelegte Bandage muss ungefähr 4—6 Wochen liegen bleiben. Ungefähr zu dieser Zeit wird sie durch eine neue, eventuell nur bis zum Knie reichende, ersetzt. Von höchstens ein paar Wochen später an ist eine plantare Halbgipsschiene ausreichend. Gleichzeitig hiermit muss der Patient Behandlung mit Fussbädern, Massage und Bewegungen beginnen und kann bald aufstehen. Mit Röntgen wird das Aussehen und die Lage des Bruches sowohl vor wie zu geigneten Zeitpunkten nach der Reposition kontrolliert. Von der geschilderten Behandlungsmethode weichen angemessenerweise die Fälle ab, die keine Dislo-

Tabelle 1. **Verlauf und Resultat der**

Art der Fraktur	Gesamtanzahl Patienten	Anzahl Tage mit zirkulärem Gips[1]		Gesamtanzahl Gipstage (inkl. Halbgips)		Die Pat. durften nach folgender Anzahl Tage aufstehen[2]	
		Durchschnittszahlen	Min.- u. Max.-zahlen	Durchschnittszahlen	Min.- u. Max.-zahlen	Durchschnittszahlen	Min.- u. Max.-zahlen
Bruch a. d. Coll. s. diaphys. fibulae	2	13 (1 Pat.)	—	—	—	12,5	12—13
Malleoläre und supramalleoläre Fib.-Frakturen	10	20,8 (9 Pat.)	4—35	24,8 (8 Pat.)	10—49	19,4 (5 Pat.)	10—27
Abduktionsfrakturen	36	34,5 (28 Pat.)	13—57	47,5 (22 Pat.)	20—96	34 (18 Pat.)	20—57
Bimall. Unterschenkelfrakturen ohne Abduktion des Fusses	12	37,9 (10 Pat.)	28—56	41,3 (10 Pat.)	29—56	37 (5 Pat.)	30—43
Spiralfrakturen	26	42,5 (17 Pat.)	19—60	53,8 (14 Pat.)	25—86	35,2 (14 Pat.)	20—45
Quer- u. kurze Schrägfrakturen	22	38,6 (18 Pat.)	12—70	46 (15 Pat.)	12—91	39,4 (13 Pat.)	13—91
Kondyläre Tibiafrakturen	6	46 (3 Pat.)	29—80	46 (3 Pat.)	29—80	99 (1 Pat.)	—
Sämtliche Unterschenkelbrüche	114	—	—	—	—	—	—

1) In die Kolumne „zirkulärer Gips" sind auch die wenigen Fälle, wo Fixation mit Volkmanns Schiene oder dergleichen gemacht worden ist, mit einbegriffen.

2) Ist auf den Tag der Reposition zurückzuführen.

3) Was das funktionelle Resultat anbelangt, so bezweckt die Bezeichnung „sehr gut" auch eine Anzahl — insgesamt 15 — Fälle, die nicht völlig frei von allen Beschwerden sind. Beispielsweise in Fall 35 war die Kraft noch nicht ganz wieder hergestellt; in Fall 67 kamen gelinde Schmerzempfindungen vor, wenn der Pat. viel herumlief usw. Bei den unter „gut" angegebenen Resultaten kann — ohne dass die Arbeitsfähigkeit herabgesetzt war — einige Beschränkung der Gelenkbeweglichkeit vorgekommen sein (z. B. Fall 22), Müdigkeit beim Treppensteigen, Unbehaglichkeit bei ungünstiger Witterung (z. B. Fall 7?



kation aufweisen; beispielsweise insofern, als Volkmann's Schiene anstatt Gipsverband angewendet wird oder dass der Gipsverband ohne Narkose angelegt wird. Ein Aufschub der Vergipsung um einen oder ein paar Tage nach der Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus kommt nur vor, wenn komplizierende Wunden es durchaus nötig machen und keine schwerere Dislokation vorliegt. Sollte es sich um einen komplizierten Bruch mit bedeutender Dislokation, die nicht durch unblutige Reposition zu heben ist, handeln, so wird, sofern nicht spezielle Kontraindikationen vorliegen, primäre Osteosynthese gemacht — selbst auf die Gefahr hin, dass eine später manifestierte Infektion es nötig machen kann, das versenkte

Behandlung bei 114 Unterschenkelbrüchen.

Die Pat. völlig erwerbsfähig nach folgender Anzahl Monate		Endresultat (Anzahl Fälle)						Anmerkungen
		anatomisch			funktionell[3])			
Durchschnittszahlen	Min.- u. Max.-zahlen	sehr gut	gut	unbefriedigend	sehr gut[4])	gut[4])	unbefriedigend	
ca. 1	—	2	—	—	1*	1	—	1 Pat. hatte Volkmann-Schiene, 1 nur Dunstumschlag. * Vollkommen frei von Beschwerden.
2 (8 Pat.)	1—4	10	—	—	7*	1	—	* Davon 5 vollst. frei von Beschwerden.
3.9 (25 Pat.)	1—11	11	25	—	23*	6	—	* Davon 16 vollst. frei von Beschwerden.
4,2 (6 Pat.)	1—14	2	10	—	5*	2	2**	* Vollst. frei von Beschwerden. ** Bei dem einen dieser Pat. war der Grund der Beschwerden sicherlich nicht lokale Verhältnisse, sondern Myokarditis usw.
6 (12 Pat.)	2—18	4	20	—	14*	5	2	* Davon 10 vollst. frei von Beschwerden.
6 (10 Pat.)	1—15	6	15	1	7*	9	1	* Davon 6 vollst. frei von Beschwerden.
15 (4 Pat.)	5½—24	—	3	1	3*	1	1	* Davon 2 vollst. frei von Beschwerden.
—	—	35	73	2	60*	25	6	* Davon 45 (= 67 pCt.) vollst. frei von Beschwerden.
		Ang. von 110 Pat., was in Proz. ergibt			Ang. von 91 Pat., was in Proz. ergibt			
		98		2	66	27,5	6,5	
					93,5			

...der neben etwas Herabsetzung der groben Kraft gelinde Beschwerden bei grossen Anstrengungen (z. B. Fall 108) usw.

4) Keine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit.



Fixationsmaterial sekundär zu entfernen (das dann gleichwohl vorübergehend die Aufgabe erfüllt hat, die Bruchenden in guter Lage zu erhalten).

Die technischen Einzelheiten der Behandlung werden hier wegen Mangels an Platz ausgelassen. Für einige Fälle sind Röntgenogramme reproduziert, den Zustand sowohl vor und nach der Reposition als auch einige Monate oder Jahre später zeigend. Von dem Effekt und dem Verlauf der Behandlung im übrigen gewährt Tabelle 1 einen Ueberblick.

Brüche an dem Kollum oder der Diaphyse der Fibula (Fall 1—2; Fig. 1) haben weder Reposition noch Vergipsung erfordert. Die Patienten durften schon nach weniger als zwei Wochen aufstehen und waren nach etwa 1 Monat völlig erwerbsfähig. Das anatomische und das funktionelle Resultat sind gut gewesen. —

Von den malleolären und supramalleolären Fibularfrakturen (Fall 3—12; Figg. 2—5) wurden 5 in Narkose reponiert, jedoch keine mit Hülfe von Lorenz' Schraube. Ein Patient hat keinen anderen fixierenden Verband gehabt als Volkmann's Schiene. Der Gipsverband bei den übrigen wurde als zirkulär 2—5, meistens 3—4 Wochen (Durchschnittszeit 3 Wochen) und darauf eventuell als Halbgips höchstens 2 Wochen, liegen gelassen. Nach 1—4 Monaten — durchschnittlich 2 Monaten — waren die Patienten völlig frei von Beschwerden und erwerbsfähig. Das anatomische und das funktionelle Resultat waren bei den sämtlichen 8, von welchen diesbezügliche Angaben bekannt sind, befriedigend; einer derselben, ein 49 jähriger Mann, hat jedoch noch nach $3^1/_2$ Jahren bei ungünstiger Witterung Neigung zu Müdigkeit im Bein (Fall 8). —

Mit den Abduktionsbrüchen an Tibia und Fibula (Fall 13—48; Figg. 6—47) ist die Therapie bei den Frakturenformen angelangt, die in dieser Kasuistik eigentlich von Interesse sind. Bei mehr als $^2/_3$ dieser Brüche hat das Korrigieren und die erste Verbandanlegung Narkose erfordert. Mit nur einer Ausnahme — Fall 48, wo Fixierung während einer Woche in Volkmann's Schiene ausreichend war — wurde Gipsbandage angewendet. Dieselbe wurde an demselben Tage angelegt, wo die Verletzung eingetroffen war, in $^1/_5$ der Fälle, den Tag nachher in kaum $^1/_3$ derselben, zwei Tage nachher in gut $^1/_4$ und noch später in $^1/_5$ der Fälle. Fall 43, der 11 Tage nach der Verletzung in das Krankenhaus aufgenommen wurde, bekam erst nach weiteren 2 Tagen Gips; dies geschah ohne Narkose und Repositionsversuche und ausschliesslich damit der Patient bald sollte ausgeschrieben und poliklinisch behandelt



werden können. Nur ein Patient (Fall 30) bekam Schmerzen im Fuss nach Gipsanlegung am Frakturtage. Da die Beschwerden nicht nachliessen, wurde die Bandage nach zwei Tagen aufgeschnitten, jedoch ohne dass etwas Abnormes wahrgenommen wurde; nach erneuter Vergipsung verlief alles gut.

Reposition in Narkose musste infolge von unbefriedigendem Resultat das erste Mal bei 6 Patienten wiederholt werden. Bei 2 derselben war der erste Repositionsversuch höchstens 24 Stunden nach der Entstehung des Bruches ausgeführt worden, bei 4 derselben mindestens 2 Tage nachher — was damit zusammenhängen kann, dass Reposition sich kurze Zeit nach der Verletzung leichter bewerkstelligen lässt und demnach lieber ausgeführt werden muss als einige Tage später.

Die Zeit, während welcher die Patienten zirkuläre Gipsbandage gehabt haben, hat durchschnittlich 5 Wochen betragen; die Mehrzahl Fälle hatten ausserdem Halbgips während 2 Wochen. (Die Ziffer 5 ist, wie angegeben, nur ein Durchschnittswert; tatsächlich ist es Regel gewesen dass ein Abduktionsbruch mit regelrechter Dislokation bei einem erwachsenen Individuum während 6 Wochen Gips gehabt hat). Sobald die Patienten Halbgips erhalten haben, haben sie, ebenso wie sämtliche Knochenbruchfälle in der Abteilung, tägliche Behandlung mit warmen Fussbädern, Massage und Bewegungen angefangen. 5 Wochen betrug auch die Durchschnittsdauer der Bettlage des Patienten (eine Angabe hierüber liegt jedoch nur für die halbe Anzahl Fälle vor). Volle Erwerbsfähigkeit trat ausnahmsweise sehr früh ein — bei Patient 23 (Figg. 15—16) schon nach 29 Tagen; 13 Patienten hatten dieselbe nach höchstens 3 Monaten, 10 nach höchstens 6 Monaten und 2 Patienten noch später wiedererlangt. Die durchschnittliche Dauer der Erwerbsunfähigkeit betrug 3,9 Monate. Mit dauernder Invalidität ist in keinem der Fälle zu rechnen.

Weder vom anatomischen noch vom funktionellen Resultat kann man im grossen ganzen sagen, dass es zu wünschen übrig liess. Um dies zu beleuchten, ist es nicht ohne Interesse einige der Röntgenbilder eingehender zu prüfen. Nicht nur ein solcher Fall wie 27 — Figg. 29 bis inkl. 31 — wo ein schlimmer Bruch bei einem 49 jährigen Mann eine sowohl anatomisch als funktionell vorzügliche Restitutio abgab; sondern auch beispielsweise die Patienten 15, 21 und 42 — Figg. 25 bis inkl. 28, 32 bis inkl. 35, 40 bis inkl. 43 —, wo trotz besonders schwerer Verletzungen eine anatomisch befriedigende und funktionell ideale Heilung folgte; sie bezeugen die längst bekannte Tatsache, dass eine anatomisch





exakte Korrektion keine absolut notwendige Bedingung für eine funktionell vollkommene Wiederherstellung ist.

Ein Vergleich der erwähnten Fälle mit einigen anderen gewährt einen Hinweis darauf, welche Faktoren es sind, die hierbei prognostisch entscheidend einwirken; teils dass die Form des Talokruralgelenks so anatomisch richtig wie möglich bewahrt wird, teils dass die Belastungslinie der ganzen Extremität auch nach der Heilung des Bruches in normaler Weise durch dieses Gelenk fällt. Näher ausgeführt scheint mir ein sehr wesentliches Moment in solchen ausgebreiteten Ligamentzerrungen und Läsionen bei der Entstehung des Bruches zu liegen, welche entweder eine Diastase in der unteren Tibiofibularverbindung oder, wenngleich weniger wichtig, eine starke Luxation des Fusses nach hinten oder — seltener — nach vorne abgeben. Bei dem erwähnten Patienten 15 kam freilich ein sehr schlimmer Splitterbruch mit hochgradiger Dislokation vor, aber der Patient war trotz seines hohen Alters nach 3 Monaten völlig wiederhergestellt; hier war niemals eine Diastase zwischen Tibia und Fibula nachzuweisen. Bei dem Patienten 47 dagegen gelang zwar die anatomische Reposition ziemlich ebenso gut, aber der Patient war erst nach 5 Monaten im Stande körperliche Arbeit wiederaufzunehmen und noch nach $2^1/_4$ Jahren bestanden, obgleich in stetig abnehmendem Grade, Plattfuss- und andere Beschwerden fort: hier war eine Diastase zwischen Tibia und Fibula vorhanden und der Fuss war vor der Reposition nach vorwärts luxiert. Analoge Verhältnisse sind bei mehreren anderen Patienten wahrzunehmen. Die Fälle 21, 22 und 44 gingen zwar in funktionell ideale Heilung über, aber erst nach einer ungefähr 6 Monate langen Behandlungszeit: sie zeigten sämtlich die erwähnte Diastase[1]). Und für die Fälle 27, 38 und 46 kann eine vorhandene Protrahierung der Rekonvaleszenz mit der Fussluxation nach hinten in Zusammenhang gebracht werden, mit welcher die Verletzung von Anfang an kompliziert war. — Was den eigentlichen Grund für den so ungünstigen prognostischen Einfluss einer tibiofibularen Diastase betrifft, dürfte eine Erinnerung von Ewald's Ueberlegung sehr

1) Ein Hinweis darauf, dass der tibiofibulare Ligamentriss und die Diastase prognostisch bedeutungsvoll sein können, liegt möglicherweise auch darin, dass 7 der Fälle, bei welchen die Beschwerden während beträchtlich langer Zeit andauerten, einen Riss (Rissfraktur) der Tuberositas posterolateralis tibiae zeigten — Fall 21, 22, 27, 38, 44, 46, 47 — (während er nur bei einem derselben, Fall 33, fehlte). Andererseits ist eine derartige Rissfraktur an und für sich sicherlich nicht von besonderer Bedeutung; dies geht daraus hervor, dass sie in der Mehrzahl der Fälle ohne die erwähnte Diastase und ohne funktionelle Beschwerden, mit welchen sie in Zusammenhang gebracht werden konnte, vorkam.

einleuchtend sein. Nachdem er darauf hingewiesen hat, wie oft der Fibulabruch bei Pott's Fraktur malleolär und nicht supramalleolär ist, betont er die unvorteilhafte Einwirkung, die dies haben muss: die „Malleolargabel" wird breiter, sie gewährt der Trochlea tali keine hinreichende Stütze, die daher zur Seite rutscht, sich schräg stellt und die Entstehung eines traumatischen Plattfusses (eines Plattfusses mit der primären Skelettverschiebung im Talokruralgelenk und nicht, wie der spontane Plattfuss, im Talokalkanealgelenk) verursacht. —

Die bimalleolären Frakturen ohne Abduktion des Fusses, die Nicht-Abduktionsfrakturen (Fall 49—60; Figg. 48—70) wichen hinsichtlich der Behandlung ziemlich unbedeutend von den Abduktionsbrüchen ab. Narkose war meistens für die Reposition erforderlich. Zur Fixation wurde Gips angewendet — in dem einzigen Fall (57), wo ich mich mit Volkmann's Schiene begnügte, hätte mutmasslich Gipsbandage ein besseres Endresultat gewährt; die Leichtigkeit, mit welcher der Fuss, ohne Narkose, kurz nach der Verletzung in die richtige Lage zu bringen war, veranlasste bei mir die irrige Vorstellung, dass keine Gefahr für Redislokation vorhanden war. In $^1/_2$ der Fälle wurde der Gipsverband an demselben Tage, wo die Verletzung erfolgt war, angelegt, in $^1/_6$ derselben den Tag darauf, in $^1/_3$ drei oder fünf Tage später. Niemals war eine Ungelegenheit von der frühen Vergipsung, zu verspüren. Niemals brauchten Korrektion und Vergipsung die in Narkose erfolgt waren, wiederholt zu werden (ein. in Fall 50 zuerst ohne Narkose gemachter Versuch musste wegen schlechten Resultates in Narkose erneuert werden).

Die Durchschnittsdauer der Vergipsung betrug $5^1/_2$ Wochen, bzw. mit Einrechnung der Zeit für Halbgips 6 Wochen (hier ebenso wie bei den Abduktionsbrüchen betrug tatsächlich die regelmässige Vergipsungszeit bei richtiger Dislokation des Bruches meistens 6 Wochen, die Zeit für Halbgips ungerechnet). Nach durchschnittlich gut 5 Wochen durften die Patienten aufstehen. Das definitive Heilungsresultat fiel etwas schlechter aus als für die Abduktionsbrüche. Zwar nicht in anatomischer aber in funktioneller Hinsicht. Teils dauerte die Erwerbsunfähigkeitszeit etwas länger; ihr Durchschnittswert war 4,2 Monate, nach höchstens 3 Monaten waren 5 Patienten wiederhergestellt, nach höchstens 14 Monaten 1 Patient. Teils aber hatte der Bruch dauernden künftigen Nachteil zur Folge in zwei Fällen. In dem einen derselben, Fall 53, lag die Veranlassung zweifelsohne in konstitutionellen Umständen (Myokarditis, Rheumatismus usw.) ohne Zusammenhang mit dem Bruch. Aber in dem anderen, dem bereits



erwähnten Fall 57, würde sicherlich eine bessere Fixation während der ersten Wochen nach der Verletzung in befriedigenderer Weise, als es jetzt geschehen ist, die Folgen der bedeutenden Quetschung des einen Malleolus, die hier vorlag, reduziert haben (Fig. 54). Ein Blick auf die Röntgenogramme — beispielsweise Figg. 51, 56, 57, 67, 68 u. a. m. — scheint indessen zu einer im grossen ganzen günstigen Beurteilung der Behandlung zu berechtigen trotz des Vorhandenseins zum Teil sehr ernster Verletzungen. —

Die Spiralfrakturen an der Tibia mit oder ohne gleichzeitigen Fibulabruch (Fall 61—86; Figg. 71—98) haben ebenso wie die übrigen Diaphysenbrüche meistens eine bis zur Mitte des Oberschenkels reichende Gipsbandage erfordert; nur ein Mal, Fall 78, war ich der Meinung, dass die Dislokation nur Vergipsung bis zum Knie erforderte. Narkose war in sämtlichen 26 Fällen bis auf 5 für die Reposition und die erste Verbandanlegung notwendig. Sie wurde in kaum $^1/_5$ der Fälle an demselben Tage, wo der Bruch erfolgt war, bewerkstelligt, den Tag darauf in gut $^1/_3$ derselben, nach zwei Tagen in gut $^1/_4$ und noch später ebenfalls in etwas über $^1/_4$ der Fälle. Bei einem Patienten (Fall 64) musste ein am fünften Tage nach dem Bruch angelegter Gipsverband wegen Schmerzen aufgeschnitten werden; objektiv war nichts vorhanden, neuer Gipsverband wurde angelegt.

In 5 Fällen wurde der Effekt der zuerst gemachten Korrektion für unbefriedigend gehalten und zweimal wiederholt (Fall 83 und 86; Figg. 71—74, 77—83) mit gutem Resultat, zweimal (Fall 64 und 72; Figg. 86—88) mit nachträglich schlechterer Lage; einmal endlich (Fall 62; Figg. 89—90) wurde bei der Wiederholung der Reposition Osteosynthese gemacht, mit anatomisch befriedigendem, aber funktionell unbefriedigendem Ausgang.

Die Zeit, während welcher die Patienten zirkulären Gipsverband hatten, betrug durchschnittlich 6 Wochen (bei starker Dislokation gewöhnlich 6—8 Wochen), wozu in der Regel eine Behandlung von etwa 2 Wochen mit Halbgips kam. Nach durchschnittlich 7 Wochen durften sie aufstehen. Und nach durchschnittlich 6 Monaten waren diejenigen derselben, die vollständig wieder hergestellt wurden, von neuem erwerbsfähig (4 Patienten nach höchstens 3 Monaten, 4 nach höchstens 6 und 4 nach mehr als 6 Monaten). Dauernde Invalidität trat indessen bei 2 Anfang des Jahres 1912 behandelten Patienten ein, beide Male unter solchen Umständen, dass die Behandlung nicht von der Verantwortung an dem Ausgang freigesprochen werden kann. Bei dem einen Patienten, einem 62 jährigen Feldarbeiter (Fall 64), führte die erste Reposition zu einer einigermassen, aber nicht völlig befriedigenden Lage der



Bruchenden. Eine erneute solche täuschte die Hoffnung auf einen besseren Effekt, gewährte ein schlechteres Resultat und musste, infolge von Schmerzen, noch einmal und zwar mit weiterer Verschlechterung wiederholt werden, sechs Tage nach dem Eintreffen der Verletzung. Nach dem darauf genommenen Röntgenbild (Figg. 86—87) sollte man kaum Grund zu der Vermutung gehabt haben, dass das funktionelle Resultat unbefriedigend werden würde, was jedoch der Fall war. In dem zweiten hier bezweckten, zuvor bereits erwähnten Fall (62; Figg. 89—90) würde vermutlich eine unblutige Behandlung ein besseres Resultat gewährt haben als es die vorgenommene intramedulläre Applikation eines Elfenbeinstiftes nun abgab. Heilung per primam erfolgte zwar, aber die Konsolidierung trat bemerkenswert langsam ein (über die genaue Zeit hierfür fehlt leider eine Notiz), und eine Dislocatio ad peripheriam, auf welche der Elfenbeinstift gar keine korrigierende Wirkung ausgeübt hat, besteht nachträglich fort und verursacht dem Patienten neben Bewegungsbeschränkung im Fussgelenk, grosse Ungelegenheit. In den später zur Behandlung gekommenen Fällen handelt es sich zu verschiedenen Malen um ernstere Brüche als bei diesem operierten Patienten, die mit blosser Gipsbehandlung und in kürzerer Zeit weit bessere Resultate ergaben (siehe beispielsweise die Fälle 84 und 86; Figg. 91—92 resp. 77—83). —

Mit den therapeutischen Massnahmen bei Spiralfrakturen stimmen die Querfrakturen und die kurzen Schrägfrakturen an der Tibiadiaphyse ungefähr überein (Fall 87—108; Figg. 99—129). Ohne irgendwelchen fixierenden Verband wurde ein Patient (Fall 96) behandelt; der Bruch lag hier bei der Aufnahme in das Krankenhaus 7 Wochen zurück in der Zeit. Nur mit Volkmann's Schiene während ungefähr ein paar Wochen sind drei Patienten (Fall 89, 90, 94; Figg. 99, 104—105) behandelt worden. Bis zum Knie reichende Gipsbandage war ausreichend in einem Fall von in Narkose reponierter Epiphysenablösung (Pat. 91). Mit Gips oberhalb des Kniees wurden 14 Patienten erfolgreich behandelt; für 2 derselben (Fall 106—107; Figg. 112, 113) erforderte die Reposition keine Narkose. In nahezu $^1/_5$ der vergipsten Fälle wurde der Verband am Frakturtage angelegt, in $^1/_3$ am Tage nach demselben, in gut $^1/_3$ später. Bei dem Patienten 101, der zum ersten Male zwei Tage nach dem Bruch vergipst wurde, musste die Bandage wegen Schmerzen aufgeschnitten und von neuem angelegt werden. Das gleiche musste wiederholte Male — ohne dass ein Grund der Schmerzen wahrgenommen werden konnte — mit Fall 105 (Fig. 106) geschehen.

Bei dem letztgenannten Patienten führten die häufigen Gips-



wechsel zu einem etwas schlechteren Repositionsresultat, als es bei der ersten Korrektion gewonnen worden war. Eine Wiederholung der Vergipsung zu dem Zweck, ein besseres Resultat zu erzielen, wurde in den Fällen 87, 92 und 95 vorgenommen. Bei dem ersten von diesen (Figg. 102, 103) wurde die Apposition der Bruchenden dadurch schlechter als nach der ersten Reposition, bei dem letzten (Figg. 128, 129) wurde sie verbessert. Im Fall 92 wurde das Bestreben, die bestmögliche Lage zu erzielen, nicht durchgeführt, weil der Patient seit einer Woche nach der ersten Reposition wiederholte Anfälle von Lungenembolie bekam. Endlich ist von der Fixationsmethode zu erwähnen, dass blutiges Verfahren (Osteosynthese) in zwei Fällen von kompliziertem, in einem von subkutanem Bruch zur Anwendung kam. In einem derselben (Fall 98) war zuerst gewöhnliche Reposition und Vergipsung in Narkose vorgenommen worden, aber mit mangelhaftem Resultat. Blutige Reposition eine Woche später hatte günstigeren Erfolg (Figg. 126, 127). Bei den übrigen Patienten mussten die reponierten Bruchenden auch fixiert werden mittels Bronzealuminiumdraht. Das eine Mal (Fall 97) geschah es an demselben Tage, wo die Verletzung erfolgt war (Figg. 107—109). Das zweite Mal (Fall 102, ein subkutaner Bruch) erst nachdem sich herausgestellt hatte, dass eine während 2 Monaten versuchte gewöhnliche Gipsbehandlung nicht imstande war, trotz einer röntgenologisch einigermassen befriedigenden Reposition, die geringste Tendenz zu beginnender Knochenheilung zu gewähren (Figg. 110—111). Das Endresultat für diesen Patienten war, zum Unterschied von den übrigen, schlecht.

Die Zeit, während welcher die vergipsten Fälle zirkuläre Bandage behalten mussten, betrug durchschnittlich $5^1/_2$ Wochen, die Zeit für zirkulären Gips und Halbgips $6^1/_2$ Wochen (die gewöhnliche Dauer bei Brüchen mit starker Dislokation betrug tatsächlich mindestens 6 bzw. 8 Wochen). Nach durchschnittlich $5^1/_2$ Wochen durften die Patienten aufstehen[1]). Die 11 Patienten, für welche exakte Angaben über die Zeit der Erwerbsunfähigkeit vorliegen, waren nach durchschnittlich 6 Monaten imstande, ihre Beschäftigung vollständig wieder aufzunehmen (4 Patienten nach höchstens drei Monaten, 2 nach höchstens sechs, 1 nach höchstens neun, 2 nach höchstens zwölf und 1 nach

1) In diese letzte Zahl sind jedoch Fall 92 und 108 nicht mit eingerechnet. Der erstere musste nämlich wesentlich länger liegen (78 Tage) infolge der auftretenden Lungenembolien, der letztere durfte in einem anderen Krankenhause, wohin er wegen Platzmangels ziemlich bald übergeführt wurde, aus Anlass, worüber das Journal keinen Aufschluss gewährt, erst nach 130 Tagen aufstehen.

höchstens fünfzehn). Anatomisch und funktionell unbefriedigendes Endresultat ergab sich bei dem bereits erwähnten Fall 102. Bei der zwei Monate nach dem Bruch vorgenommenen Operation waren die Bruchenden mit Bindegewebsmassen bedeckt und zeigten nicht die geringste Knochenheilung. Konsolidierung trat freilich nachträglich in einigermassen normaler Zeit ein, aber die Gelenkbeweglichkeit und Stärke der Extremität wurden sehr unbefriedigend. Ueberhaupt liess die Reaktionsfähigkeit dieses Patienten viel zu wünschen übrig. Es bildeten sich leicht Dekubitus sowohl an der Ferse und dem Unterschenkel als auch — durch Druck der wollenen Bettdecke — an der Grosszehe aus. Diese waren schwer zu heilen und schmerzten sehr, wie auch der Patient überhaupt einen grossen Teil seines Krankenhausaufenthaltes viel über Schmerzen in seinem verletzten Bein klagte. Es ist nicht leicht, die Ursache des unglücklichen Ausganges bei ihm zu erklären. Man kann eigentlich nicht sagen, dass der Bruch von Anfang ersichtlich schwerer war als verschiedene andere — siehe beispielsweise Figg. 107—109, 116—125, welche trotz ernsten Charakters ein günstiges Endresultat gewährten. —

Es erübrigt noch die Gruppe Frakturen an einem oder beiden Tibiakondylen (Fall 109—114; Figg. 130—137). In Fällen, wo keine Dislokation vorlag, ist keine andere Bandage als Volkmann's Schiene (Fall 114; Fig. 130) oder gewöhnlicher Schienenverband (Fall 113; Fig. 135) angewendet worden. Bei zwei Patienten wurde Gips ohne (Fall 109; Figg. 131, 132) oder mit (Fall 110; Fig. 137) Narkose vom oberen Teil des Oberschenkels bis zu den Zehen aufgelegt. In einem Fall (Nr. 112; Figg. 133, 134) mit schwerem diakondylärem Bruch wurde die Fraktur am vierten Tage nach der Verletzung operativ behandelt (Fixierung mit Schrauben). Sowohl dieser Bruch als auch die eine der Kompressionsfrakturen am medialen Kondylus (Fall 109; Figg. 131, 132) wurden ungefähr 11 Wochen lang mit Gips fixiert gehalten. Der operierte Patient durfte erst nach etwa 3 Monaten anfangen, sich auf den Fuss zu stützen. Volle Arbeitsfähigkeit hier (Fall 112), ebenso wie bei Patient 114 (Quer- oder Schrägfrakturen sowohl an Tibia als Fibula; Fig. 130), wurde erst nach zwei Jahren wiedererlangt — eine Bestätigung früherer Erfahrung von dem im allgemeinen ernsten Charakter dieser Brüche. Dauernde Invalidität, von Unfallversicherungsgesellschaften festgestellt auf 20 pCt., trat im Fall 109 (Figg. 131, 132) ein; mutmasslich würde eine längere Bettlage und Schonung der Extremität einer so offensichtlich belästigenden Genu-varum-Stellung, wie sie nun der Bruch des medialen Kondylus zur Folge gehabt hat, vorgebeugt haben. —



Werden die Angaben für die sämtlichen Unterschenkelbrüche zusammengestellt, so zeigt sich, dass die Behandlung in anatomischer Hinsicht ergeben hat

ein sehr gutes Resultat in . . . . 32 pCt. } = 98,2 pCt.
ein gutes Resultat in . . . . 66,2 „
ein unbefriedigendes Resultat in . 1,8 „ der Fälle[1]);

in funktioneller Hinsicht

ein sehr gutes Resultat in . . . . 66 pCt. } = 93,5 pCt.
ein gutes Resultat in . . . . 27,5 „
ein unbefriedigendes Resultat in . 6,5 „ der Fälle[1]).

Nebenbei sei hier an ein Moment erinnert, das für den Ausgang der Behandlung ganz besonders von Einfluss zu sein scheint: das Alter des verletzten Patienten. Wie nebenstehende Tabelle veranschaulicht, zeigt fast jede Art von Unterschenkelbruch ein schlechteres Heilungsresultat, je älter der Patient ist.

Sowohl die Brüche am Halsteil und der Diaphyse der Fibula und die Nicht-Abduktionsfrakturen, als auch die Spiralfrakturen und die Quer- und kurzen Schrägfrakturen an der Tibiadiaphyse wie auch die Gesamtheit des ganzen Materials der Unterschenkelbrüche zeigen demnach ein besseres Heilungsprozent bei Kindern und jüngeren Individuen als bei alten Leuten. Früher habe ich die entsprechende Erscheinung in bezug auf Radiusfrakturen nachgewiesen. Sauer und Reinsholm haben an grossem Material von Unterschenkelbrüchen dieselbe Beobachtung gemacht. Und in derselben Richtung geht die Erfahrung Fritz König's u. a. m., eine wie geringe praktische Bedeutung selbst schwere Dislokationen bei manchen Frakturen bei Kindern insofern haben können, als sie mit der Zeit ausgeglichen werden und demnach die Möglichkeit eines befriedigenden funktionellen Resultates übrig lassen (vgl. meinen Fall 98). —

Ich komme hiermit auf das definitive Heilungsresultat in meinem ganzen Frakturenmaterial zurück.

Ganz natürlich wäre es von grossem Interesse, wenn ein zuverlässiger Vergleich dieser Werte mit entsprechenden Berechnungen von anderen Seiten und mit Bezug auf mehr oder weniger abweichende Behandlungsmethoden zuwege gebracht werden könnte. Dies ist indessen nur annähernd möglich. Generelle Wertschätzungen betreffs der Invaliditätsfrequenz bei Unterschenkelbrüchen erscheinen hin und wieder in der Literatur — sie ver-

1) Anatomisch schlecht = Fall 102, 109 (möglicherweise müssten auch 58 und 112 hierzu gerechnet werden); funktionell schlecht = 53, 57, 62, 64, 102, 109.



Tabelle 2. Graphische Darstellung der Bedeutung des Alters des Verletzten für das funktionelle Resultat der Behandlung.

Durchschnittsalter in Jahren	Sehr gut		Gut	Unbefriedigend (= die Erwerbsfähigkeit beschränkt)
	Vollständig frei von Beschwerden			

55
54
53
52
51
50
49
48
47
46
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9

.... Brüche des Collum s. Diaphysis fibulae.

—·—— Malleoläre Fibularfrakturen.

××××× Abduktionsfrakturen.

——— Nicht-Abduktionsfrakturen.

▬▬▬ Spiralfrakturen der Tibiadiaphyse.

×—×—× Quer- und kurze Schrägfrakturen der Tibiadiaphyse.

—·—·— Kondyläre Tibiafrakturen.

━━━ Gesamtmaterial der Unterschenkelbrüche.



anschlagen gewöhnlich die Menge der Unterschenkelbrüche, welche nach Fraktur sowohl an Tibia als Fibula mit dauernden Beschwerden heilen, auf 20—30 pCt. (Dent, Molineus u. a. m.[1]). Andere detailliert ausgeführte Berechnungen sind auch bekannt. Aber sie können nur in sehr beschränktem Masse auf die Verhältnisse im allgemeinen angewendet werden. Teils umfassen sie häufig nur einen geringen Teil des ganzen behandelten Materials; Sauer z. B. hat unter 530 Unterschenkelbrüchen seine Angaben über das Heilungsresultat auf nur 111 basiert, Bibergeil auf 22 Fällen in einem Material, dessen Gesamtmenge nach hunderten zählt. Teils meinen die Verfasser, wenigstens die deutschen, mit wiederhergestellten Fällen die Patienten, die laut Krankenkassenberechnung erwerbsfähig sind. Alle Patienten, die keiner Krankenkasse angehört haben, sind ausgeschlossen, demnach ein Teil der Landbevölkerung, alle Frauen und alle Kinder[2]). Dazu sind die Nachuntersuchungen in der Regel — Ausnahmen bezeichnen Murray, Wettstein, Chiari und möglicherweise noch einige — nicht wie bei meinem Material in der Weise vorgenommen, dass jeder der Patienten nachuntersucht worden ist und auf Anfrage über die Zeit des Eintrittes und den Grad der Erwerbsunfähigkeit Auskunft erteilt hat. Vielmehr hat der betreffende Verfasser seine Daten durch Massenangaben von den Krankenkassen erhoben; sofern sich die Verhältnisse anderswo ungefähr so gestalten, wie hierzulande — und dies ist wahrscheinlich — bedeutet dies, dass die Patienten nicht frei von Beschwerden und in genau so grossem Umfang erwerbsfähig gewesen sind, wie die mitgeteilten Angaben besagen. Ein einziges illustrierendes Beispiel von unzweckmässig einwirkenden Momenten sei hier angeführt (aus Bardenheuer's Klinik): ein 19jähriger Patient wurde 29 Monate nach dem Bruch „der ewigen Nachuntersuchungen" überdrüssig, hörte damit auf und verzichtete damit freiwillig auf Ansprüche auf Invaliditätsentschädigung; ein solcher ungünstiger Fall ist damit aus der Statistik weggefallen. — Gleichwohl dürfte folgende Zusammenstellung (Tabelle 3) von der Erfahrung aus verschiedenen Kliniken ihren Wert haben.

Ich werde diese Daten nicht als Ausgangspunkt für eine Diskussion über den Wert verschiedener Behandlungsmethoden anwenden. Derartige Vergleiche sind schon hinreichend oft und hinreichend kritiklos vorgenommen worden. Und zwar obgleich bei der Behandlung von Knochenbrüchen so viele auf statistischem Wege vollkommen unberechenbare und inkongruente Faktoren hinein-

1) Siehe auch meine Osteosynthesearbeit im Nord. Med. Ark. 1913. S. 31.

2) So beispielsweise von Schrecker und überhaupt von allen, welche Bardenheuer's Material bearbeitet haben.



spielen. Es ist ja z. B. schwer fasslich, warum in der ersten Serie Bardenheuer's (1890—95) — welche dargelegt und vielerwärts akzeptiert wurde als ein starker Beweis für die grosse Ueberlegenheit seiner Methode über andere — die Diaphysenbrüche besser heilen sollten als die in der Regel gelinderen Malleolarfrakturen. Oder dass, wie in der zweiten Serie Bardenheuer's, die Brüche an einem Malleolus 11 pCt. Invalidität, die Brüche an beiden Malleolen 0 pCt. abgeben sollten.

Tabelle 3.

	Malleolarfrakturen		Diaphysenbrüche		Sämtliche Unterschenkelbrüche		Behandlungsmethode
	Anzahl Fälle	davon wieder hergestellt	Anzahl Fälle	davon wieder hergestellt	Anzahl Fälle	davon wieder hergestellt	
		pCt.		pCt.		pCt.	
Jottkowitz (Königshütte), 1887—1894	40	90	31	77,4	71	84,5	Gips
Göschel[1]) (Nürnberg), 1895—1902	51	80,4	60	73,3	111	76,6	Gips
Murray (Liverpool), —1903[2]) (?)	31	80,6[3])	58	79	89	79,7	Schiene
Körte[4]) (Berlin), —1905	22	77,3	—	—	—	—	Gips
Kümmell[5]) (Hamburg), 1895—1898	126	54	—	—	—	—	Gips
1899—1908	117	71,8	—	—	—	—	Extension (Bardenheuer + nachfolgendem Gips
Morian (Essen-Ruhr), 1902—1906	—	—	—	—	93	68,8	Gips
Krönlein[6]) (Zürich), 1906—1908	—	—	38	97,3	—	—	Extension (Zuppinger)
Haberer[7]) (Innsbruck), 1903—1912	—	—	—	—	117	78,6	Die ersten Jahre Gips, später Extension (im wesentl. nach Bardenheuer)
Bardenheuer[8]) (Cöln), 1890—1895	106	99	61	100	167	99,4	Extension (Bardenheuer)
1891—1896	30	97	15	80	45	91,1	do.
1897—1904	166	98,8	63	89,9	229	96,1	do.
Serafimerlazarett (Stockholm), 1912—1913	46	96,7	45	91,1	91	93,5	Gips

1) Publiziert von Sauer.
2) Murray's Resultate sind nach Angaben in seiner Arbeit von mir ausgerechnet.
3) Pott's Frakturen.
4) Publiziert von Bibergeil.
5) Publiziert von Eichler.
6) Publiziert von Wettstein.
7) Publiziert von Chiari.
8) Publiziert von Loew, Bliesener und Schrecker.

Auch die theoretischen Ueberlegungen, welche lanziert wurden, um die Ueberlegenheit mancher nun gebräuchlicher Behandlungsmethoden über andere zu erklären, können daher nicht allzu grosse praktische Bedeutung haben. Der Erfolg, den man bei Frakturbehandlung mit einer Methode erzielt, hängt in sehr wesentlichem Grade von der Sorgfalt ab, mit welcher die Methode nutzbar gemacht wird.

Was hat man nun im Prinzip sicherzustellen? Eine so schonende und so effektive Hebung der Dislokation des Bruches wie möglich und ein Festhalten der Knochenenden in guter Lage bis Konsolidierung eingetreten ist; wobei jedoch zu beachten ist, dass diese Fixierung der Extremität nicht so lange andauert, dass die Gelenkbeweglichkeit und andere für die Motilität wichtige Funktionen darunter leiden. Wie entspricht im Vergleich mit anderen Verfahren die von mir durchgeführte Gipsbehandlung diesen Anforderungen?

Eine Antwort auf diese Frage hat verschiedene Punkte zu beachten. Zunächst die Frage von der Reposition. Mein diesbezügliches Bestreben war, sie so früh wie möglich nach der Verletzung, effektiv, auf einmal, in tiefer Narkose, auszuführen und die Gipsanlegung unmittelbar darauf folgen zu lassen. Durch ihre frühe Bewerkstelligung wird sie erleichtert und ihr Gelingen am besten garantiert. Borchard[1]) mag darin recht haben, dass bei einer Fraktur nicht früher als 10—14 Tage nach der Verletzung ein eigentlicher Verknöcherungsprozess etabliert wird und dass man demnach im allgemeinen die Möglichkeit hat, bis zu dieser Zeit eine befriedigende Korrektion zu erreichen. Aber sehr beachtenswert ist auch Zuppinger's Aeusserung, dass eine seitliche oder Längsverschiebung, die am dritten Tage nicht reponiert ist, nur mit grosser Mühe oder überhaupt nicht überwunden werden kann und — vielleicht — in der zweiten Woche vorgenommene Repositionsversuche den Zustand verschlimmern und die Konsolidierung verzögern (von diesem letzteren bin ich jedoch nicht überzeugt). Ich bin ganz sicher, dass ein Unterschenkelbruch der Art wie mein Fall 67 sich hinsichtlich der Behandlung mehr dem Ideal genähert haben würde, wenn der Patient früher als 14 Tage nach der Entstehung der Verletzung in Behandlung gekommen wäre. Und ein vorher von mir angedeuteter Vergleich ist hierbei auch vielsagend: unter den Abduktionsbrüchen in meiner Kasuistik musste in 6 Fällen Rereposition vorgenommen werden, bei 2 der-

1) Zit. Bülow-Hansen 1906.



selben war der erste Repositionsversuch vor Ablauf der ersten 24 Stunden nach der Verletzung gemacht worden, bei 4 nach frühestens 2 × 24 Stunden. Mit demselben Rechte wie geltend gemacht wird, dass Osteosynthese, in Fällen, wo sie indiziert ist, so bald wie möglich vorgenommen werden muss (Rissler, Key), mit demselben oder vielleicht noch grösserem Rechte gilt dies von der unblutigen Reposition. Je länger man damit wartet, desto bedeutender wird die Hämatombildung und die Blutdurchtränkung in den Weichteilen und desto schwerer hält es, die bald auftretende Verkürzung in den Muskeln zu überwinden. In dem Masse, als die Reposition vorgenommen wird, bevor diese letztere sich hat ausbilden können, dürfte die Bedeutung der Ueberlegungen Zuppinger's und anderer betreffs der Wichtigkeit von Frakturbehandlung in Semiflexionsstellung zu reduzieren sein. Es mag richtig sein, dass die Spannung in der Unterschenkelmuskulatur bei halbgebeugtem Knie beträchtlich geringer ist als bei gestrecktem und dass man sich daher bei Zuppinger's Extensionsapparat mit viel weniger Belastung begnügen kann als beispielsweise bei Bardenheuer's Extension. Aber nichts von alledem spielt eine so grosse Rolle, wenn die Lage des Bruches, einmal und radikal, korrigiert wird, bevor noch die Muskelretraktion sich hat ausbilden können. Dann verursacht die Muskulatur keinen unüberwindlichen Widerstand, selbst wenn man mit der Eventualität einer späteren Redislokation, ja sogar in Gips und bei Bettlage, rechnen muss (z. B. Fall 42, 57, 86).

Schon vor mehr als 20 Jahren hat Albers Gipsverband bei Knochenbruch unmittelbar nach der Entstehung desselben, noch bevor sich eine „Bruchgeschwulst" ausgebildet hatte, angelegt. Im Serafimerlazarett fing etwas später der damalige erste Assistent Dr. Bauer an, den Versuch auszuführen und zwar mit gutem Erfolg. In meinen Fällen hat die Methode niemals einen nachteiligen Einfluss gehabt. Die wenigen Male, wo der betreffende Patient ein Gefühl von Spannung und Schmerz in dem vergipsten — und nachher in erhöhter Lage plazierten — Bein bekommen hat, ist natürlich die Bandage aufgeschnitten worden, aber ohne dass etwas Abnormes wahrgenommen werden konnte. Es braucht kaum besonders betont zu werden, dass die sehr frühe Vergipsung nur in Krankenhausfällen ratsam ist, wo also der Patient nachher beständig unter sachkundiger Kontrolle ist. Die gleiche Voraussetzung gilt für meine Anwendung von doppeltem Trikotstrumpf unter dem Gips, anstatt einer mehr oder weniger dicken Schicht Watte. Ich habe keine markante Ungelegenheit

davon gesehen, habe aber den bestimmten Eindruck, dass sie besser als die Wattierung die Gipsbandage zu einem effektiv fixierenden Verband macht.

Mit einer nach den angegebenen Prinzipien ausgeführten Vergipsung kann man sehr wohl auch die berechtigten subjektiven Ansprüche des Patienten an eine Frakturbandage erfüllen. Alle Schmerzen pflegen sehr bald zu verschwinden, und es ist keine Umgipsung mit ihren Beschwerden und Risiko für Redislokation erforderlich, bevor der Bruch nach 4—6 Wochen einigermassen stabil geworden ist.

Hiermit bin ich bei einem zweiten therapeutischen Detail von Wichtigkeit angelangt, wie lange die Fraktur vergipst bleiben soll. Mein diesbezügliches Prinzip hat vor allem darauf abgezielt, die Vergipsung so lange beizubehalten, bis die Gefahr einer Redislokation sicher überwunden war. Sechs Wochen für einen Abduktionsbruch an den Malleolen, acht Wochen für eine Spiralfraktur an der Tibia scheinen mir bei einem erwachsenen Individuum für gewöhnlich erforderlich zu sein. Ich habe den ganz entschiedenen Eindruck erhalten, dass eine frühzeitige Abnahme des fixierenden Verbandes oft zu Redislokation eines Bruches mit anfänglich guter Lage führt. Fall 25 illustriert dies in überzeugender Weise. Der Patient, ein kräftig gebauter Mann von 54 Jahren, nahm aus eigenem Antrieb, ohne Erlaubnis, schon 3 Wochen nach der Reposition seinen Gipsverband ab (infolge Platzmangels in der Klinik hatte er früh für poliklinische Pflege entlassen werden müssen). Als er sich kurz darauf im Krankenhause zeigte, war eine höchst bedeutende Redislokation mit starker Plattfussstellung eingetreten; es musste neue Reposition in Narkose gemacht werden und gelang auch, aber die Zeit seiner Erwerbsunfähigkeit wurde sehr wesentlich verlängert.

Während einer gewissen Periode hat man mehr allgemein als jetzt vor allem eine Fixation des Bruches von kurzer Dauer empfohlen und „ambulante Knochenbruchbehandlung“ befürwortet. Dieser Tendenz lag u. a. die durchaus richtige Auffassung zugrunde, dass es von Wichtigkeit sei, den bei jeglicher Knochenheilung und Knochenregeneration so bedeutungsvollen Transformationsprozess innerhalb des Skeletts so bald wie möglich in die richtigen Bahnen zu leiten; d. h., man wollte in erster Linie dafür sorgen, dass der Kallus schon bei seiner Bildung in der der Funktion angepassten Richtung umgewandelt wurde. Dass man dabei an manchen Orten bis zur Uebertreibung ging, geht ganz entschieden aus der starken Reaktion hervor, die, besonders auf französischer Seite, eingetreten ist (Hennequin, Walther, Schwarz, Reynier u. a. m.).

Walther empfiehlt 50—60 tägige Fixierung in Gipsverband bei schweren Brüchen, 40 tägige bei sehr leichten. Ganz generelle Vorschriften dürften nicht angegeben werden können, aber der Mittelweg darf nicht mit einer zu frühen Abnahme der Gipsbandage rechnen[1]).

Zum Teil dieselben Gesichtspunkte wie von der Vergipsungszeit gelten von dem Zeitpunkt, wann den Patienten erlaubt werden soll das Bein zu gebrauchen. Und auch in Bezug auf diesen habe ich zurückhaltende Prinzipien angewendet. Von dem Nachteil einer frühen Abnahme eines gut fixierenden Verbandes und eines frühzeitigen Aufstehens habe ich, wie angedeutet, Erfahrung (z. B. Fall 51, 75, 77, 109). Von der Gefahr einer so langdauernden Fixierung und Schonung der Extremität, dass eine dauernde gute Lage an der Bruchstelle garantiert ist, habe ich nicht viel gesehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Nutrition und Funktion der Gelenke und der Muskeln durch eine allzu weitgehende Vorsicht hierbei ungünstig beeinflusst werden können, aber dies ist vorübergehend und reparierbar (was eine Redislokation ad axim et ad longitudinem usw. des Bruches in weit geringerem Grade ist). Unter meinen Fällen kommen verschiedene Beispiele vor, die für mich selbst überraschend waren mit Rücksicht auf die Leichtigkeit, mit der eine tägliche Massage- und Bewegungsbehandlung die Gelenksteifheit nach einer andauernden Fixierung überwand. Es handelte sich nicht nur um Kinder und junge Individuen, sondern auch um Patienten von über 50 Jahren.

Fall 73. 11 Jahre. Knie und Fuss während 26 Tagen in zirkulärem Gips fixiert, darauf 10 Tage Halbgips und gleichzeitig Massage-Bewegungsbehandlung. 6 Tage nachdem der Halbgips entfernt war, war die Beweglichkeit in Knie und Fuss normal.

Fall 72. 18 Jahre. Gips bis zur Mitte des Oberschenkels während 54 Tagen, darauf Halbgips und Massage usw. während 5 Tagen. 2 Tage bevor der Halbgips abgenommen wurde, war die Beweglichkeit des Knies normal.

Fall 83. 26 Jahre. Zirkulärer Gips bis oberhalb des Knies während 42 Tagen. 5 Tage nach Entfernung des Gipses konnte der Pat. bis nahezu rechtem Winkel im Knie biegen.

1) Es ist — was beiläufig bemerkt sei — unter psychologischem Gesichtspunkt interessant zu konstatieren, wie, auch auf diesem Gebiete, les extrêmes se touchent. In Frankreich ist es, wo man die Anforderung einer so langen Fixationszeit, wie sie diese angegebenen Daten besagen, findet — dort ist es auch, wo man die gerade entgegengesetzte Tendenz antrifft, nämlich Lucas Championnière's Verwerfung fast aller Fixation von Brüchen. Und in England, wo man sich viel allgemeiner als irgendwo sonst nur mit Schiene (nicht Gips) bei Frakturbehandlung (Murray) zu begnügen scheint, ist es, wo man eine so reichliche Anwendung von Osteosynthese (Lane) antrifft, wie wohl nirgends anderswo. Die eine Extremtendenz löst die andere aus. In medio virtus.



Fall 68. 35 Jahre. Zirkulärer Gips oberhalb des Knies während 28 Tagen, darauf Halbgips während 12. 9 Tage nach Beseitigung des Halbgipses war die Beweglichkeit des Knies und des Fusses normal.

Fall 112. 51 Jahre. Das Knie 80 Tage in Gips fixiert. $2^1/_2$ Monate nach Beseitigung desselben konnte das Knie 90° gebeugt werden, bei der Nachuntersuchung $2^1/_4$ Jahre später war die Beweglichkeit des Knies normal.

Fall 107. 52 Jahre. Das Knie 56 Tage in Gips fixiert. Einige Tage nachher war die Beweglichkeit des Knies normal.

Natürlich kamen in meinem Material auch Fälle vor, wo bei der Vergipsung erworbene Gelenksteifheit sich nicht so leicht beeinflussen liess (z. B. Fall 66). Aber diese waren viel sporadischer und hingen zu einem wesentlichen Teil mit Unentschlossenheit und und Aengstlichkeit des Patienten selbst zusammen.

In vollem Einklang mit dem, was hier bemerkt ist, steht meine Auffassung, dass eine Behandlungsmethode der Art wie diejenige Hackenbruch's mit Distraktionsklammern nicht zweckdienlich ist. Hinsichtlich des Wertes derselben bei Prüfung in grösseren Serien habe ich nichts veröffentlicht gefunden. Aber ich bezweifle, dass sie ohne zu verletzen — Dekubitus! — in der Regel die Möglichkeit gewähren kann, dass Patienten mit regelrechtem Diaphysenbruch, und wohl noch weniger mit Malleolarbruch, am Unterschenkel, wie Hackenbruch angibt, nach Verlauf der zweiten Woche oder zuweilen noch früher aufstehen und gehen können. Die vor langer Zeit ausgesprochene Ansicht Henneguin's, dass keine solche tragbare Apparate für Fixation schiefer Unterschenkelbrüche erfunden sind, dass ihre Stützpunkte die Redislokation, nach welcher die Kontraktion der Muskeln und das Gewicht des Körpers streben, verhindern, gilt zweifelsohne noch heute.

Ebenso wenig bin ich geneigt Nagelextension nach Codivilla und Steinmann zu versuchen. Grössere nachuntersuchte Serien, die damit behandelt waren, kenne ich nicht. Und abgesehen von alledem, was gegen die Methode angeführt worden ist — Infektionsgefahr, Sepsis, einzelne Fälle von Exitus — fällt es mir, bei einem Vergleich mit der Gipsbehandlung in meinen Fällen, schwer zu sehen, was in denselben gewonnen sein würde, wenn Nagelextension dabei angewendet worden wäre. Eine seitliche Verschiebung scheint nach der Erfahrung mehrerer schwer mit derselben zu überwinden (Heinemann, Riedl u. a. m.). Und eine Verkürzung der Heilungszeit ist sicherlich nicht nachgewiesen. Nach dem ersten der genannten Verfasser (welche beide Anhänger der Methode sind) beträgt die Zeit „bis die Konsolidation der Frakturen soweit gediehen war, dass die Patienten mit Gehgipsverbänden aufstehen und ev. entlassen werden konnten" für den



Unterschenkel durchschnittlich 6,6 Wochen. Und bei Kantak (Kausch's Klinik), der das Verfahren gleichfalls befürwortet, findet man folgende für dasselbe nicht sonderlich günstigen Angaben: von sechs behandelten Unterschenkelbrüchen betrug die Zeit für Nagelextension + Gips resp. 49 + 42 Tage[1]), 14 + 14 Tage, 22 Tage (Nagelextension, Gips scheint in diesem Fall nicht vorgekommen zu sein), 16 + 18 Tage, 16 + 44 Tage und im letzten Fall zuerst Gips 27 Tage, darauf Nagelextension 21 Tage und schliesslich wieder Gips während 30 Tagen. Eine derartige Erfahrung scheint die Zufriedenheit der betreffenden Verfasser mit der Methode schlecht zu motivieren. Sie ist kaum verständlicher als beispielsweise Grune's (Bardenheuer's Klinik) grosse Zufriedenheit mit Bardenheuer's Extension „verstärkt durch Rücker'sche Züge", mit welcher Behandlung die Patienten im allgemeinen 10 Wochen, davon 7—8 Wochen mit Extension, zu Bett liegen mussten, und meistens erst nach 12 Wochen entlassen werden konnten. —

Die zuletzt angeführten Gesichtspunkte beabsichtigen nur insofern eine Kritik gegen die erwähnten verschiedenen Methoden zu bilden als ich damit meine bereits angedeutete Meinung betreffend Frakturbehandlung überhaupt habe unterstreichen wollen, dass innerhalb eines Gebietes der Pathologie mit so vielen individuellen Variationen wie sie das Kapitel von den Knochenbrüchen bildet, die einzelnen Momente nur in sehr begrenztem Masse statistisch beurteilt werden können. Dies trifft auch betreffs der im Serafimerlazarett durchgeführten Gipsbehandlung und der sehr wenigen — kaum 5 pCt. — Osteosynthesefälle daselbst zu. Das Wesentliche bei einer jeden Methode ist, dass sie mit Sorgfalt angewendet wird. Recht befriedigende Resultate können dann sowohl mit der einen als der anderen üblichen Methode erzielt werden. Die Erfahrung, die ich selber von der Gipsbehandlung habe, scheint mir durchaus dazu zu berechtigen, mit derselben fortzufahren. Bei allem Diskutieren über Knochenbruchtherapie innerhalb der klinischen Chirurgie, kann es, als ein Sporn zu vermehrten Anstrengungen um bessere Resultate mit einfachen Massnahmen zu erhalten, nützlich sein an Hyrtl's[2]) Worte zu erinnern: „In jedem Museum für vergleichende Anatomie kann man es sehen, wie schön die Natur die Knochenbrüche der Tiere heilt, wobei ihr keine Chirurgie ins Handwerk pfuscht."

1) D. h. zuerst lag der Patient während 49 Tagen mit Nagelextension, dann musste er 42 Tage Gips haben.
2) Zit. Henschen 1908.



Gewiss wäre noch manches aus meinem Material eines weiteren Verweilens wert. So die Frage von Fieber bei Knochenbruch — dass die Frequenz desselben nur 9pCt. (Lewitan) betragen sollte — stimmt durchaus nicht mit meiner Erfahrung. Oder die Frage von Fettembolie bei Fraktur (vergl. Fall 92) oder von vorübergehender Glykosurie — solche war nur bei drei der Patienten des Serafimerlazaretts (Fall 53, 74, 79) vorhanden, Konjetzny und Weiland berechnen spontane oder alimentäre Glykosurie in nahezu 50pCt. Oder endlich solche mehr praktisch wichtige Komplikationen wie Dekubitus an der Ferse (Fall 84 und 102) oder traumatischer Plattfuss usw.[1]). Da jedoch keine dieser Faktoren in dem Umfang unter meinen Fällen vorgekommen ist, dass sie eine eigentliche Rolle gespielt haben, übergehe ich hier eine ausführlichere Besprechung derselben.

Als eine **Zusammenfassung** der Erfahrung von dem in Rede stehenden Knochenbruchmaterial im Serafimerlazarett während der Jahre 1912—1913 dürfte Folgendes — was auch in den Teilen, worin es mit alten und bekannten Verhältnissen übereinstimmt, mit Rücksicht auf die Beschaffenheit des Materials ein gewisses Interesse besitzen dürfte — angeführt werden können.

In bezug auf Entstehungsweise und Mechanismus.

Am Hals- und Diaphysenteil der Fibula kommen klinisch gutartige, isolierte, durch direkte Gewalt verursachte Brüche mit dem Charakter von Beugungsbrüchen vor. Am Malleolarteil der Fibula kommen indirekte Verletzungen, Rissfrakturen, mit Vorliebe durch Hyperadduktion hervorgerufen, vor.

Eine entgegengesetzte, plötzlich entstandene Fehlstellung des Fusses, verursacht durch eine indirekte Gewalt (Ausgleiten beim Gehen od. dergl.), hat meistens eine bimalleoläre Läsion, einen Abduktionsbruch, zur Folge. Das erste Moment desselben ist wahrscheinlich in der Regel eine Rissfraktur durch die Basis des medialen Malleolus, seine zweite eine Beugefraktur supramalleolär an der Fibula. Als ein sehr gewöhnlicher röntgenanatomischer Nebenbefund bei diesen Verletzungen ist ein kleiner Riss der Tuberositas posterolateralis tibiae zu bemerken, dessen Entstehung in den Fällen, wo dem betreffenden Patienten beim Eintreffen der Verletzung der Fuss teils heftig abduziert, teils und insbesondere stark dorsalflektiert worden ist. Eine andere und prognostisch besonders wichtige Komplikation (künftige Plattfussbeschwerden!)

1) Plattfussbeschwerden sind notiert bei Fall 33—35, 37, 41, 46, 47, 49—51, 83, 85, 97, 105. Eine Einlage half in der Regel.



bildet hin und wieder Diastasis tibiofibularis inferior, meistens von Ligamentriss herrührend. Mit Rücksicht teils auf die Möglichkeit, dass eine derartige Diastase vorliegt, teils auf andere prognostisch wichtige Details ist eine Röntgenaufnahme auch vor der Reposition eines Bruches in der Regel wünschenswert.

Die bimalleolären Brüche ohne Abduktion des Fusses sind weit seltener als die Abduktionsfrakturen. Ihre Ursache ist öfter ein direktes als ein indirektes Trauma. Im ersteren Falle — kräftiger Fusstritt, harter Stoss von einem schweren Gegenstand usw. — wird der Charakter von Beugungsbruch, eventuell Abscherungsbruch des einen Malleolus, der für die Verletzung mehr oder weniger typische. Im letzteren Falle, indirekter Bruch, entsteht, beispielsweise durch Fall von einer Höhe „auf die Zehenspitze", ein Kompressionsbruch mit multiplen, auch das Gelenk interessierenden Längsspalten in der Epiphyse und ein Stück in die Diaphyse hinauf.

Von den eigentlichen Diaphysenfrakturen an der Tibia mit oder ohne gleichzeitige Fibulaverletzung entstehen die Spiralfrakturen an typischer Stelle — der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Tibia, wo der Knochen am schwächsten ist — fast immer nach indirekter Gewalt. Die Spirale fängt so gut wie ausnahmslos medial abwärts an, da die Läsion entsteht, während der betreffende Patient mit in abduzierter Stellung am Boden fixiertem Fuss beim Tanzen, von einer Treppe, Trottoir oder dergleichen ausgeglitten und dabei so nach vorwärts gefallen ist, dass die Schwere des Körpers mit einem zur Mittellinie des Körpers torquierenden stärkeren Moment und mit einem vorwärts beugenden Moment gewirkt hat. Wenn die Fibula auch frakturiert wird, was wenigstens bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt, geschieht dies etwas höher hinauf am Unterschenkel, so dass der Fibulabruch eine Fortsetzung der Tibiafraktur zu bilden scheint.

Die querlaufenden und kurzen Schrägfrakturen an der Tibiadiaphyse sind sehr gewöhnliche Folgen von direktem schweren Trauma (durch überfahrende Wagenräder, Stoss von einem umfallenden schweren Gegenstand usw.). Der Typ für in dieser Weise entstandene Verletzungen ist die Beugefraktur. In einer kleinen Anzahl Fälle sind die in Rede stehenden Diaphysenbrüche z. B. durch Fall von einer Höhe auf die Füsse, unter der Einwirkung einer direkten Gewalt, deren Effekt von derselben Art, wie wenn ein krummer Stab durch Druck von beiden Enden heftig zusammengepresst wird, geworden ist; der Bruch scheint, innerhalb gewisser Grenzen, von der unteren Epiphysenlinie gerechnet, höher hinauf am Unterschenkel zu sitzen, je älter der Patient ist.



Die kondylären Tibiabrüche sind, in dem Masse als ihre Entstehungsweise und ihr anatomischer Typ sich beurteilen lässt, in der Regel direkte Kompressionsfrakturen.

In bezug auf die Behandlung.

Der Zweck der Behandlung — in so schonender und so effektiver Weise wie möglich die Dislokation des Bruches zu heben und die Knochenenden in guter Lage festzuhalten bis Konsolidierung eingetreten ist, aber nicht so lange, dass die Gelenkbeweglichkeit und andere für die Motilität wichtige Funktionen definitiv beeinträchtigt werden — wird in den allermeisten Fällen durch Anwendung von Gipsbandage in befriedigender Weise erreicht. Diese wird nach Reposition in tiefer Narkose so früh wie möglich, am liebsten vor Ablauf der ersten 24 Stunden, ohne Wattierung der Extremität, nur mit Anwendung eines doppelten Trikotstrumpfes, aufgelegt. Kräftig und zuverlässig wird die Reposition durch kombinierten Gebrauch von Lorenz' Schraube und Rissler's Zange ausgeführt. Die frühe Vergipsung, welche den ersten Tagen von Hochlage des verletzten Beines gefolgt ist, ist nur in Krankenhausfällen zulässig, wo beständige Ueberwachung vorhanden ist und wo eventuell auftretende schwere Schmerzen jederzeit durch Aufschneiden des Gipses und Auflegung neuer Bandage gehoben werden können.

Durch frühe Reposition und Verbandanlegung, bevor noch eine grössere „Bruchgeschwulst" sich hat ausbilden können, wird die Dislokation an der Bruchstelle in einfachster und effektivster Weise korrigiert und wird der Patient in der Regel am besten von Schmerzen befreit. Eine Vermeidung von Wattierung des Unterschenkels steigert die Fähigkeit des Gipsverbandes, die Bruchenden in guter Lage zu halten.

Die Gipsbandage, welche mit im rechten Winkel zum Unterschenkel gestelltem Fuss angelegt wird, reicht bei Malleolarfrakturen bis zum Knie, bei Diaphysenbrüchen mit Dislokation bis zur Mitte des Oberschenkels. Der Effekt der Reposition wird mit Röntgen kontrolliert. Ist er befriedigend, so kann der erste Verband 4 bis 6 Wochen liegen bleiben. Er wird dann durch einen neuen ersetzt und des weiteren ein paar Wochen später durch plantare Halbgipsschiene. Gleichzeitig mit dieser wird mit täglicher Massage-, Bewegungs- und Fussbadbehandlung begonnen. Ungefähr um dieselbe Zeit oder etwas später darf der Patient aufstehen. Ein Abduktionsbruch mit starker Dislokation erfordert in der Regel 6 Wochen Behandlung mit zirkulärem Gips, ein Diaphysenbruch 8.



Abweichungen von diesem Behandlungsverlauf in entsprechenden Teilen werden gemacht (abgesehen von Verletzungen nur an der Fibula, die nicht mehr als höchstens 4 Wochen Vergipsung zu erfordern pflegen) teils bei Abwesenheit von Dislokation — wo eventuell Volkmann's Schiene ausreichen kann (Röntgenkontrolle!) —, teils bei komplizierten Brüchen mit bedeutender, nicht auf unblutigem Wege korrigierbarer Dislokation — die letztere erfordert baldige blutige Behandlung. Primäre Osteosynthese ist bei subkutanen Frakturen äusserst selten erforderlich. Vereinzelt wird sie bei verspäteter Knochenheilung und Pseudoarthrose nötig (vorteilhaft ist dann autoplastische Knochentransplantation).

Die Behandlungszeit, d. h. die Zeit, bis völlige Erwerbsfähigkeit eingetreten ist, hat, bei Anwendung dieser Prinzipien, bei einigen 100 Fällen von Unterschenkelbrüchen, die in den Jahren 1912—13 im Serafimerlazarett behandelt wurden, durchschnittlich betragen

1—2 Monate für Brüche nur der Fibula,
etwa 4 Monate für Abduktionsbrüche und andere bimalleoläre Frakturen,
etwa 6 Monate für Tibiadiaphysenbrüche mit oder ohne gleichzeitige Fibulaverletzung
und 15 Monate für kondyläre und diakondyläre Tibiafrakturen.

Gutes anatomisches Heilungsresultat wurde erzielt in . . . . 98 pCt.
unbefriedigendes Heilungsresultat wurde erzielt in kaum . . . . 2 „ ;
Gutes funktionelles Heilungsresultat wurde gewonnen in . . . . 93,5 „
unbefriedigendes Heilungsresultat wurde gewonnen in . . . . 6,5 „

Es verursachte keine grössere Schwierigkeiten, nach der Zeit, in welcher die Fuss- und Kniegelenke in den betreffenden Fällen in Gips fixiert gehalten waren, durch Massage- und Bewegungsbehandlung ihre normale Beweglichkeit wiederherzustellen.

Zur Beleuchtung des bekannten Sachverhaltes, dass eine anatomisch völlig exakte Reposition für eine funktionell ideale Heilung nicht notwendig ist, sei erwähnt, dass 35 Patienten ein anatomisch, 60 ein funktionell sehr gutes Resultat zeigten. Frakturbeschwerden können noch sehr spät, nach ein paar Jahren oder mehr, verschwinden (Fall 86, 97, 112 usw.); definitive Invalidität soll also nicht zu früh festgestellt werden.

Literatur.

Albers, Arch. f. klin. Chir. Zit. Bauer. 1894. S. 6.
Alglave etc., Traitement sanglant des fractures fermées. Congr. française de chir. — Rev. d. Chir. 1911. T. II. p. 782.
Ascher, Ueber die mit dem Osteoklasten behandelten, schlecht geheilten Frakturen der Grazer chirurgischen Klinik 1903—1912. Beitr. z. klin. Chir. 1912. Bd. 81. S. 555.
Backer-Gröndahl, Om fettemboli. Kristiania 1911. — Fract. marg. post. tibiae etc. Norsk mag. f. Laegevid. 1913. S. 737.
Bardenheuer u. Graessner, Die Behandlung der Frakturen. — Payr und Küttner's, Erg. d. Chir. u. Orth. 1910. I. S. 173.
Bartlett, Further experimental and clinical work bearing on the value of Lane bone-plates. Jour. Am. Med. Ass. 1912. Vol. 59. p. 346.
Bartsch, Statistische Mitteilungen usw. Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 88. S. 791.
Bauer, Om den ambulat. behandl. af brott på ned reextremitetema. Arsrapp. fran Serafimerlas. for ar 1894. — Förh. vid Nord. kir. för: s 9. mote. Stockholm. 1911. S. 31.
Becker, Neuere Arbeiten über die Frakturenbehandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 50. S. 1262.
Bergemann, Zur Behandlung der Malleolenfrakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1910—11. Bd. 71. S. 575.
Bernhard, Verletzungen beim Wintersport. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 83. S. 431.
Bibergeil, Ueber die Behandlung der unkomplizierten Malleolenfrakturen usw. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82. S. 579.
Bircher, Abrissfrakturen am Mall. lat. tibiae post. Zentralb. f. Chir. 1912. Bd. 1. S. 171.
Birt, Späteres Schicksal kindlicher Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1909. B. 64. S. 437.
Blake, The operative treatment of fractures. Surg. Gyn. Obst. 1912. Vol. 14. p. 338.
Bliesener, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 55. S. 277.
Borchgrevink, Extensionsbehandling. Förh. vid Nord. kir. för: s 9. mote. Stockholm 1911. Bd. III. S. 76.
Borelius, Om beh. af frakt. på underbenet. Hygiea. 1894. Bd. 56. S. 578.
Broca, La fracture du péroné etc. Rev. d. Chir. 1910. T. I. p. 96.
Brougham a. Ecke, Treatment of fractures by fixation with animal bone plates etc. Surg. Gyn. Obst. 1914. T. I. p. 637.
Brunn, Ueber Spiralfrakturen an den langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir. 1904. Bd. 44. S. 655.
Bruns, Beitr. z. klin. Chir. 1884. Bd. 1. S. 1. — Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chir. 1886. Lief. 27.
Bülow-Hansen, Tidskr. f. d. norske Laegefor. 1906. S. 1. — Om beh., spec. efterbeh. af frakturer i led. Norsk mag. f. Laegevid. 1908. Nr. 2.
Bähr, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 73. S. 63.
Caselli, Ueber Knochennaht usw. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
Chaput, Les fract. malléol. du coup-de-pied. Paris 1885. Zit. Meissner. 1909.
Chiari, Heilungsresultate usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1914. Bd. 128. S. 52.
Clermont, Sur la distinction tibio-péronière etc. Rev. d. Chir. 1913. T. 47. p. 143.
Codivilla, Sulla terapia dell' accorciamento etc. Arch. di ortopedia. 1904. Nr. 5. Zit. Hildebrand's Jahresbericht. f. 1905. S. 261.
Colt, The . . internal splintage etc. Ann. of Surg. 1913. Vol. 58. p. 490.
Colvin, Fract. of the lower ends of the tibia etc. Surg. Gyn. Obst. 1914. Vol. 18. p. 99.



O'Conor, Fixation of simple fractures. Ann. of Surg. 1915. Vol. 61. p. 88.
Cotton, A new type of ankle fracture. Journ. Am. Med. Ass. 1915. Vol. 64. p. 318.
Darrach, The operative treatment etc. Journ. Am. Med. Ass. 1912. Vol. 59. p. 350.
Davison, Treatment . . . by medullary bone splints. Surg. Gyn. Obst. 1914. Vol. 18. p. 750.
Destot, Diastasis et fracture des malléoles. Rev. d. Chir. 1907. T. I. p. 279. — Mécanisme et traitement des fract. de Dupuytren. Rev. d. Chir. 1909. T. II. p. 199. — A propos des fract. du coud-de-pied. Rev. d. Chir. 1912. Vol. 45. p. 439. — Notes statist. sur etc. Rev. d. Chir. 1913. T. I. p. 593. — Fract. mall. à fragment antéro-externe. Rev. d. Chir. 1913. T. I. p. 906.
Earle, Lancet 1828—29. T. II. p. 346. Zit. Quénu. 1912. p. 357.
Eichler, Zur Behandlung der malleolären Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 55. S. 307.
Ekehorn, Om beh. . . . med skenor o. gips. Förh. vid Nord. kir för: s 9. mote. Stockholm 1911. III. S. 62.
Estes, End results of bone fracture s. Ann. of Surg. 1915. Vol. 62. p. 278.
Ewald, Ueber den Röntgenbefund bei Knöchelbruch usw. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98. S. 274.
Faltin, Kaseri om frakturbeh. Finska läkasällsk. handl. 1911. Bd. 53. S. 521.
Frankenstein, Ueber die blutige Behandlung . . nach Lambotte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912. Bd 114. S. 248.
Gerster, The reduction of the fragments etc. Ann. of Surg. 1912. Vol. 56. p. 769. — Nail extension in fractures etc. Journ. Am. Med. Ass. 1916. Vol. 67. p. 1142.
Gibbon, Indications for . . . . op. treatment of simple fract. Ann. of Surg. 1912. Vol. 55. p. 329.
Grabowski, Nagelextension. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1915. Bd. 132. S. 529.
Grashey, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 11. Zit. Meissner. 1909.
Gray, Tyrrell, The treatment of fractures. Brit. med. Journ. 1908. Vol. I. p. 1414.
Gross et Barthélemy, Fracture des deux os de la jambe. Suture. Rev. d. Chir. 1913. T. I. p. 600.
Groves, Ueber operative Behandlung . . . mit . . . Gebrauch intramedullärer Bolzen. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99. S. 631.
Grune, Erfahrungen . . . . mit der Bardenheuer'schen Längsextension usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110. S. 211. — Die moderne Bardenheuer'sche Extensionsbehandlung im Vergleich zur Steinmann'schen Nagelextension. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121. S. 81.
Grunert, Indirekte Frakturen des Fibulaschaftes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105. S. 397.
Gurlt, Die Lehre von den Knochenbrüchen. 1862.
Gümbel, Der Bruch des Schienbeinkopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 103. S. 107. — Isolierte Brüche des Cond. int. tibiae. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 107. S. 617.
Gårdlund, S. k. eversionsluxation af foten etc. Hygiea. 1911.
Hackenbruch, Die ambulante Behandlung . . . . . mit Gipsverbänden und Distraktionsklammern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 122. S. 464. — Zur Behandlung veralteter difform und verkürzt geheilter Frakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 136. S. 521.
Harte, Some considerations in the treatment etc. . Am. of Surg. 1911. Vol. 54. p. 289.
Heinemann, Beiträge zur . . . Nagelextension. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 108. S. 372.



Helferich, Frakturen und Luxationen. München 1903.
Hennequin, Le traitement des fract. Bull. et mém. d. l. Soc. d. Chir. de Paris. T. 29. p. 1047. Zit. Hildebrand's Jahresb. f. 1905. S. 259.
Henderson, Open treatment of fractures. Jour. Miss. St. Med. Ass. 1910. Oct. 1.
Henschen, K., Die Extensionsbehandlung usw. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 57. S. 616.
Hessert, The usefulness of an extension apparatus etc. Surg. Gyn. Obst. 1912. Vol. 15. p. 206.
Heusner, Beiträge zur Behandlung der Knochenbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80. S. 401.
Heydenreich, Des fract. de l'extrémité sup. du tibia. Paris 1877. Zit. Gümbel. 1910.
Hilgenreiner, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Stauungshyperämie auf die Heilung usw. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 54. S. 531. — Die Extensions- und Flexionsfraktur usw. Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 87. S. 384.
Hilzrot, Treatment of simple fractures etc. Ann. of Surg. 1912. Vol. 55. p. 338.
Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Würzburg 1888.
Horsley, J., Treatment of non-union of fractures. — Journ. Am. Med. Ass. 1912. Vol. 58. p. 336.
Huntington, A review of the literature of fractures. Ann. of Surg. 1915. Vol. 62. S. 264.
Hönigschmied, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. Bd. 8. S. 239.
Iselin, Stauchungsbrüche der Kinder usw. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1912. Nr. 18. S. 690.
Jaboulay, Fract. bimalléol. et marginale post. tibiale. Rev. d. Chir. 1913. T. I. p. 598.
John, End results in fractures etc. Ann. of Surg. 1915. Vol. 62. p. 619.
Jottkowitz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896. Bd. 42. S. 610.
Kantak, Erfahrungen ... Nagelextension. Beitr. z. kl. Chir. 1913/14. Bd. 88. S. 380.
Keppler, Die blutige Stellung usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913. Bd. 121. S. 137.
Key, Förh. vid Nord. kir. för: s 9 möte. Stockholm 1911. S. 55.
Klopfer, Zur Frage der traumatischen Epiphysenlösungen. Beitr. z. kl. Chir. 1914. Bd. 89. S. 435.
Kohl, Ueber eine besondere Form der Infraktion durch Faltung der Knochenkortikalis. Deutsche Zeitsch. f. Chir. 1905. Bd. 77. S. 383.
Konjetzny u. Weiland, Glykosurie . . . bei chirurgischen Erkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1915. Bd. 28. S. 860.
Kroh, Ueber Spiralfrakturen usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86. S. 281.
König, Fritz, Verh. d. D. Ges. f. Chir. 31. Kongr. 1902. I. S. 36. — Knochennaht usw. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 33. Kongr. 1904. I. S. 137. — Ueber die Berechtigung frühzeitiger blutiger Eingriffe bei subkutanen Knochenbrüchen. Arch. f. kl. Chir. 1905. Bd. 76. S. 725. — Die späteren Schicksale diffus geheilter Knochenbrüche usw. Arch f. kl. Chir. 1908. Bd. 85. S. 187.
Lambotte, L'intervention opératoire dans les fractures, etc. Bruxelles 1907. H. Lamartin Ed.
Lane, Resultate der primären Knochennaht usw. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 31. Kongr. 1902. I. S. 32. — Brit. med. Journ. 1905. Vol. II. p. 1325. — The op. treatment etc. Surg. Gyn. Obst. 1909. Vol. 8. p. 344. — Op. treatment of fract. Practitioner. 1916. Vol. 96. p. 231—346. Ref. Journ. Amer. Med. Ass. 1916. Vol. 66. p. 1170.
Leuenberger, Eine typische Form der traumatischen Lösung der unteren Tibiaepiphyse. Beitr. z. kl. Chir. 1912. Bd. 77. S. 408.



Lewitan, Fieber bei Knochenfrakturen. Diss. Berlin. Zit. Hildebrand's Jahresb. f. 1908. S. 300.

Lexer, Lehrb. d. allg. Chir. Stuttgart 1904.

Lilienthal, Safety in the op. fixation of infected fractures etc. Ann. of Surg. 1912. Vol. 56. p. 185.

Loew, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897. Bd. 44. S. 462.

Lonhard, Ueber Knochenbrüche usw. Beitr. z. kl. Chir. 1911. Bd. 73. S. 663.

Lucas-Championnière, New ideas on fractures. Brit. med. Journ. 1908. I. p. 725. — The treatment . . . by mobilisation and massage. Brit. med. Journ. 1908. II. p. 981.

Magnus, Zur Nagelextension. Arch. f. kl. Chir. 1912. Bd. 99. S. 1057.

Malgaigne, Traité des fract. et des lux. Paris 1847.

Mally et Richon, Fract. de Dupuytren. Rev. d. Chir. T. 26. p. 377. Zit. Bergemann. S. 580.

Martin, The oper. treatment etc. Ann. of Surg. 1911. Vol. 54. p. 404.

Mayo, Ch., Railway surg. Journ. 1912, June.

Meissner, Eine typische Fraktur der Tibia im Talokruralgelenk. Beitr. z. kl. Chir. 1909. Bd. 61. S. 136. — Zur Kenntnis der Malleolenfrakturen. Beitr. z. kl. Chir. 1909. Bd. 62. S. 78.

Meyer, W., Zur Diagnostik und Behandlung einiger Frakturen usw. Beitr. z. kl. Chir. 1913. Bd. 83. S. 528.

Molineus, Ueber die Endresultate bei doppelten Knöchelbrüchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1912/13. Bd. 120. S. 137.

Morian, Zur Behandlung der Unterschenkelbrüche. Arch. f. kl. Chir. 1907. Bd. 81. S. 98.

Murray, Ultimate results in a series of 88 cases etc. Brit. med. Journ. 1903. II. p. 902.

Müller, P., Ueber Biegungsbrüche an den langen Röhrenknochen usw. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 297.

Paus, D. op. beh. an benbruk. Norsk. mag. f. laegevid. 1915. Nr. 4.

Pels-Leusden, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 5/6. Zit. Meissner 1909.

Peltesohn, Beitrag zur operativen Behandlung usw. Arch. f. klin. Chir. 1908. Bd. 86. S. 807.

Plagemann, Zur Diagnostik und Statistik der Frakturen vor und nach der . . . Röntgendiagnose. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 73. S. 688.

Pluyette et Sauvan, Quatre fract. intéressantes etc. Rev. d. Chir. 1909. T. I. p. 636.

Quénu, Fract. de Maisonneuve (fr. dite par diastase). Rev. d. Chir. 1907. T. I. p. 139. — Les fract. du coud-de-pied. Rev. d. Chir. 1912. T. 45. p. 1, 211, 416, 560. — Les fract. marginales post. du tibia. Rev. d. Chir. 1912. T. 46. p. 357; T. II. p. 960. 1913; T. I. p. 104 et 256.

Quénu et Mathieu, Du traitement des fr. obliques des jambes par l'appareil de Lambret modifié. Rev. d. Chir. 1911. T. I. p. 630. T. II. p. 181.

Quervain, Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig 1909. S. 602.

Quervain, Christen usw., Knochenbrüche usw. Leipzig 1913.

Ranzi, Beiträge zur operativen Behandlung von Frakturen. Arch. f. klin. Chir. 1906. Bd. 80. S. 567.

Reinsholm, Om fract. cruris simplex. Kopenhagen 1912.

Riche, Fract. de Dupuytren avec diastasis de l'articul. péronéo-tib. etc. Rev. d. Chir. 1907. T. II. p. 786.

Riedl, H., Erfahrungen mit der Nagelextension. Arch. f. klin. Chir. 1914. Bd. 103. S. 364.

Rinman, Zur Behandlung der kompletten Frakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 531.

Rissler, Om op. beh. af frakt. Förh. vid Nord. kir. för: s 9 möte. Stockholm 1911.



Roberts, Op. fixation as a cause of delay in union of fract. Ann. of Surg. 1913. Vol. 57. p. 545.
Saar, Beiträge zur operativen Frakturbehandlung. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 95. S. 852.
Salomon, Ueber Frakturen am oberen Ende der Tibia. Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 99. S. 963.
Sauer, Die Heilungsresultate der Unterschenkelbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 46. S. 184.
Schöne, Frakturenbehandlung. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1912. XII. S. 44.
Schrecker, Die Heilungsresultate der ... Bardenheuer'schen Extensionsmethode. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 86. S. 547. — Zur Behandlung der Unterschenkelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 99. S. 467.
Schultze, Zur blutigen Frakturenbehandlung ... nach Lane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1916. Bd. 136. S. 1.
Scudder, The treatment of fract. Philadelphia and London 1907.
Sherman and Tait, Fract. near .. and ... intojoints. Surg. Gyn. Obst. 1914. Vol. 19. p. 131.
Skinner, The mathematical calculation of prognosis etc. Surg. Gyn. Obst. 1914. Vol. 18. p. 238.
Sonntag, Ueber Frakturen am oberen Ende der Tibia. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 50. S. 430.
Speed, Pott's fracture etc. Surg. Gyn. Obst. 1914. Vol. 19. p. 73.
Stern, Three cardinal chir. signs of fracture etc. Jour. Amer. Med. Ass. 1914 Dec. 12. Ref. Post-grad. 1915. Vol. 30. p. 58.
Thiem, Ueber die frühzeitige ... und über die Behandlung gebrochener ... Gliedmassen. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1912. XII. S. 67.
Troell, Blodig op. fracturbehandl. etc. Hygiea 1912. S. 1339. — Ueber die Behandlung der Radiusfrakturen. Arch. f. klin. Chir. 1913. Bd. 101. S. 511. Nord. med. Ark. 1914. I. Nr. 24. — Ueber blutige Frakturbehandlung ... Dauerresultate. Nord. med. Ark. 1913. I. Nr. 2. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1913. Nr. 9.
Viallet, A propos du troisième fragment tib. dans les fract. malléol. Rev. d. Chir. 1912. T. 46. p. 690.
Vorschütz, Die Diastase der Unterschenkelknochen usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80. S. 559.
Völcker, Ueber primäre Nahtbehandlung usw. Verh. d. D. Ges. f. Chir. 31. Kongr. 1902. I. S. 30.
Walker, Op. treatment of fractures. Ann. of Surg. 1912. Vol. 56. p. 847.
Walther, Sur les fract. bimall. Bull. et mém. d. l. soc. de Chir. 1906. Nr. 38. 18. Déc. Zit. Hildebrand's Jahresber. f. 1907. S. 1126.
Walther, Schwarz, Reynier, Sur les fract. bimall. Soc. de Chir. de Paris. 1906. T. 32. p. 927, 938, 1042. Zit. Bergemann. S. 580.
Wettstein, Heilungsresultate ... Zuppinger'schen ... Extensionsapparat. Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 60. S. 684.
Wilke, Fettembolie nach Querbruch bei der Fibula und Tibia. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1970.
Willems, Réduction sanglante sans fixation. Rev. d. Chir. 1909. T. I. p. 396.
Zuppinger, Die Dislokation der Knochenbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 49. S. 26. — Ueber die mechanischen Vorgänge beim Brechen usw. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 52. S. 301. — Torsionsfrakturen. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 64. S. 562. — Die Muskelentspannung bei der Permanentextension usw. Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd. 64. S. 567.



I. Brüche a. d. Collum s. diaphysis fibulae.

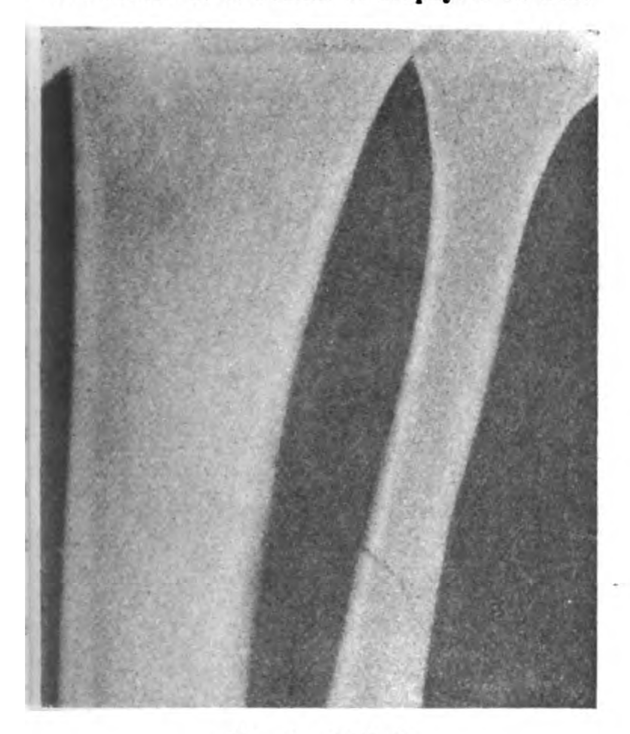


Fig. 1. Fall 2.

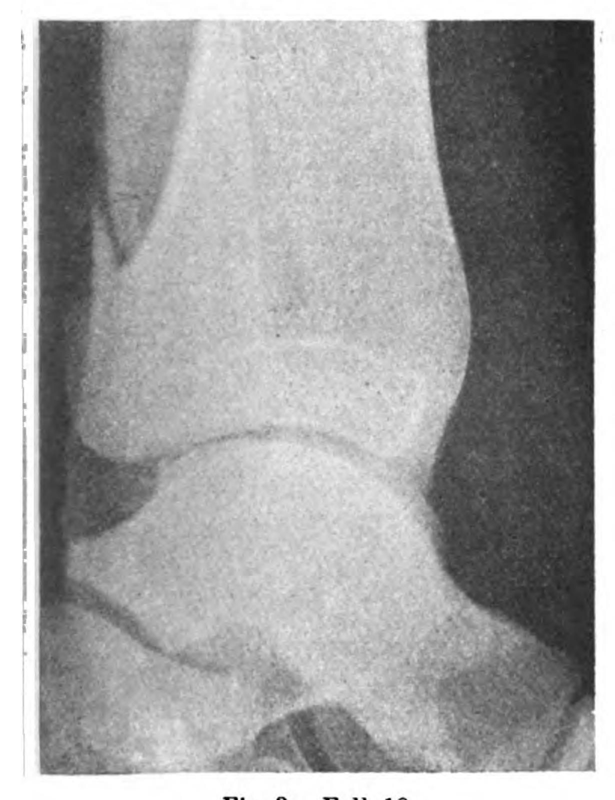


Fig. 3. Fall 10.

II. Fibulare Malleolenbrüche.



Fig. 2. Fall 3.



Fig. 4. Fall 10.

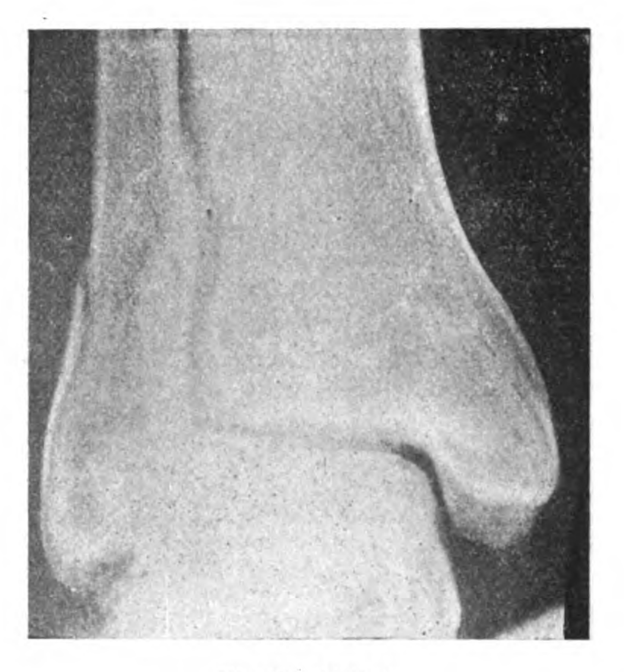


Fig. 5. Fall 5.

III. Bimalleolare Abduktionsbrüche.

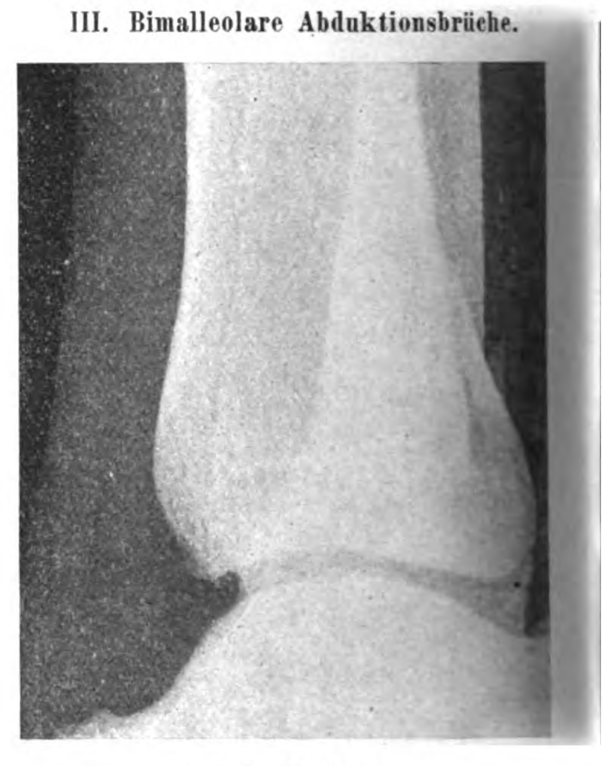


Fig. 6. Fall 41.

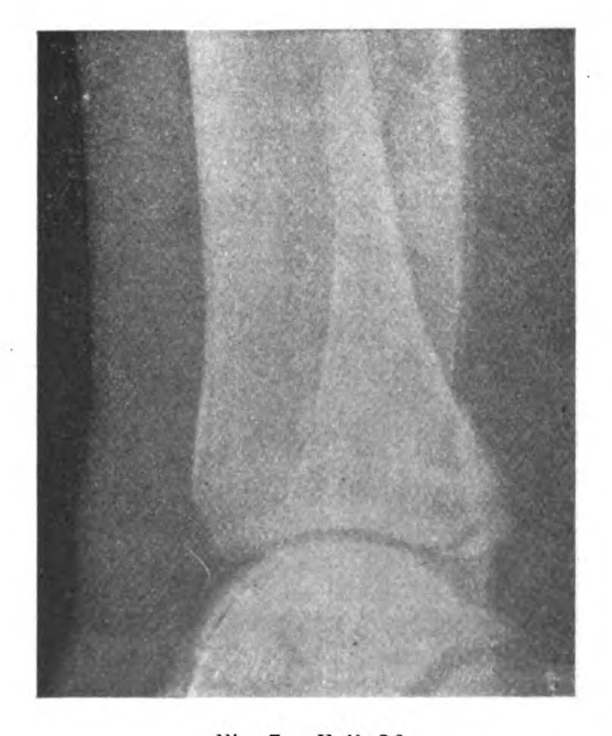


Fig. 7. Fall 36.



Fig. 8. Fall 36.



Fig. 9. Fall 39.



Fig. 10. Fall 39.



Fig. 11. Fall 33.



Fig. 12. Fall 33.



Fig. 13. Fall 32.



Fig. 14. Fall 32.



Fig. 15. Fall 23 (nach Rep.).



Fig. 16. Fall 23 (nach Rep.).



Fig. 17. Fall 48.



Fig. 18. Fall 48.

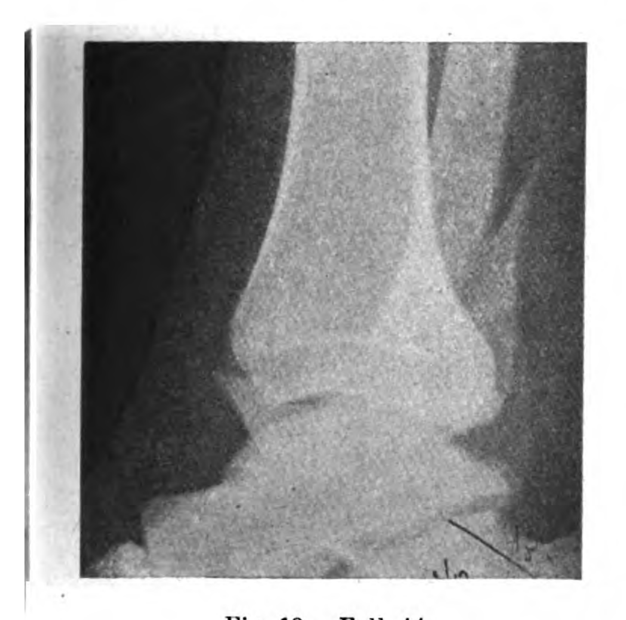


Fig. 19. Fall 44.



Fig. 20. Fall 44.



Fig. 21. **Fall 32.**



Fig. 23. Fall 18.



Fig. 22. Fall 18.



Fig. 24. Fall 18 (nach Rep.).



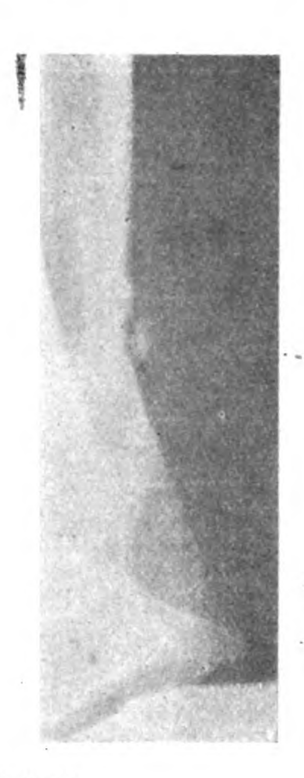




Fig. 26. Fall 15.

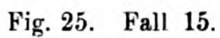


Fig. 25. Fall 15.



Fig. 27. Fall 15 (6 Mon. nach d. Bruch).



Fig. 28. Fall 15 (6 Mon. nach d. Bruch).



Fig. 29. Fall 27.



Fig. 30. Fall 27.



Fig. 31. Fall 27 (nach Rep.).



Fig. 32. Fall 21 (gleich nach Rep.).



Fig. 33. Fall 21 (gleich nach Rep.).

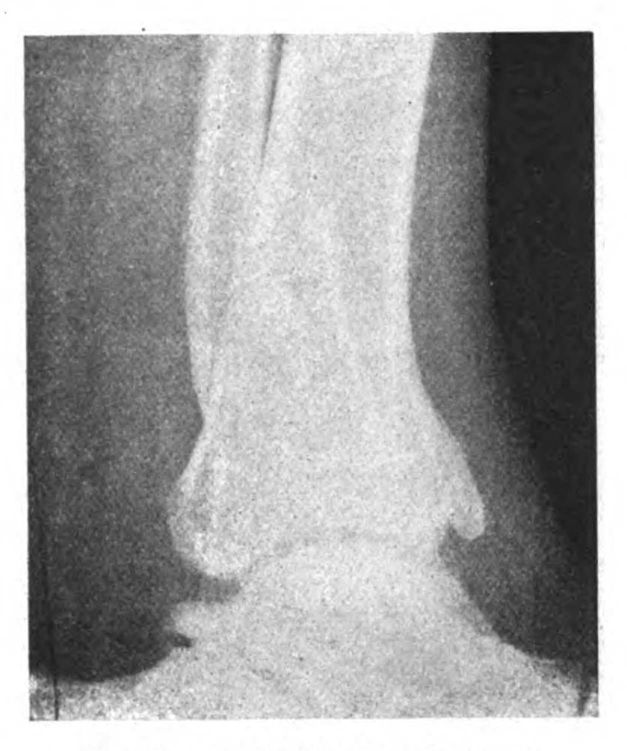


Fig. 34. Fall 21 ($3^1/_2$ J. nach d. Br.).



Fig. 35. Fall 21 ($3^1/_2$ J. nach d. Br.).

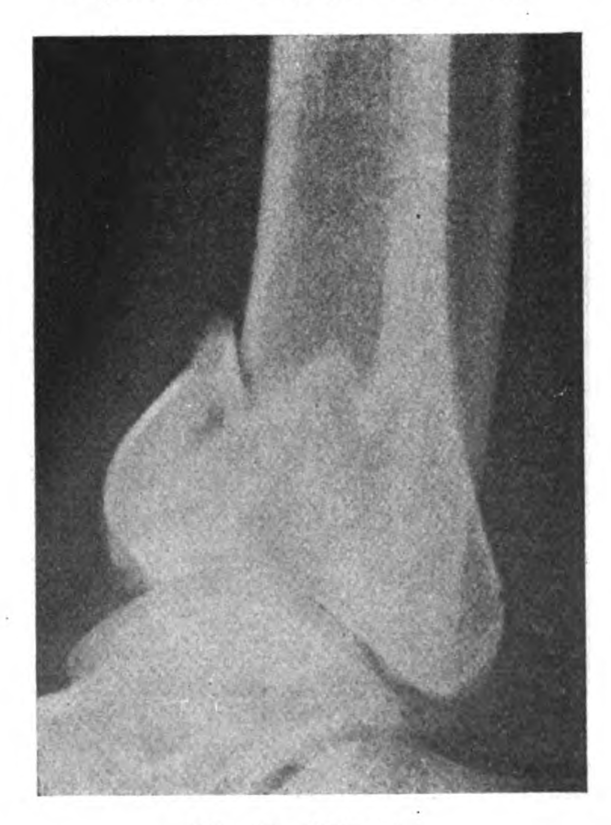


Fig. 36. Fall 47.



Fig. 37. Fall 47.



Fig. 39. Fall 47 (nach Rep.).



Fig. 38. Fall 47 (nach Rep.).



Fig. 40. Fall 42.

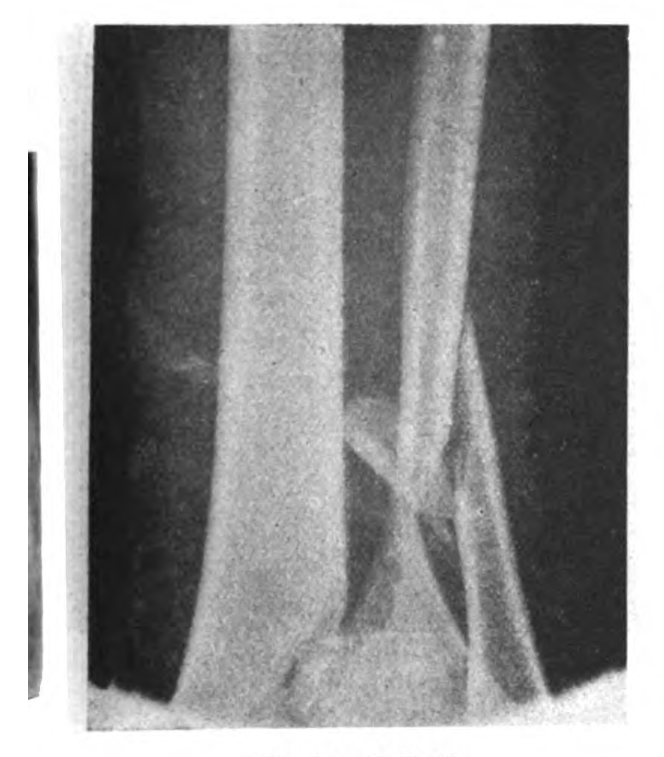


Fig. 41. Fall 42.

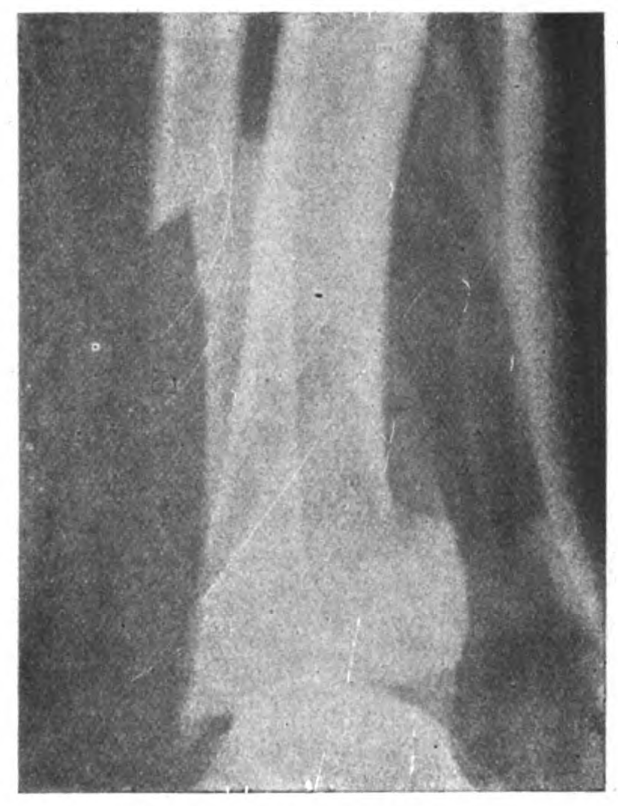


Fig. 42. Fall 42 (nach Rep.).



Fig. 43. Fall 42 (nach Rep.).



Fig. 44. Fall 40.

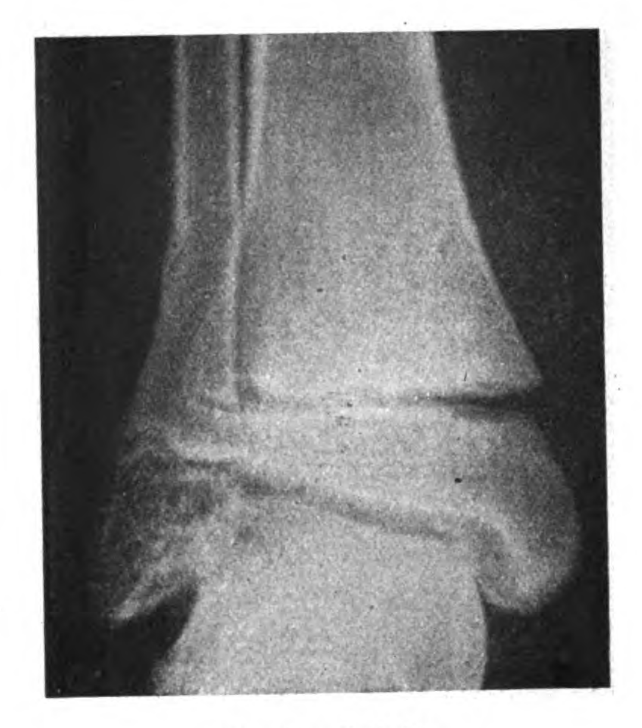


Fig. 45. Fall 40.



Fig. 46. Fall 26.



Fig. 47. Fall 26.

IV. Nicht-Abduktionsbrüche (bimalleolare).



Fig. 48. Fall 53.



Fig. 49. Fall 53.

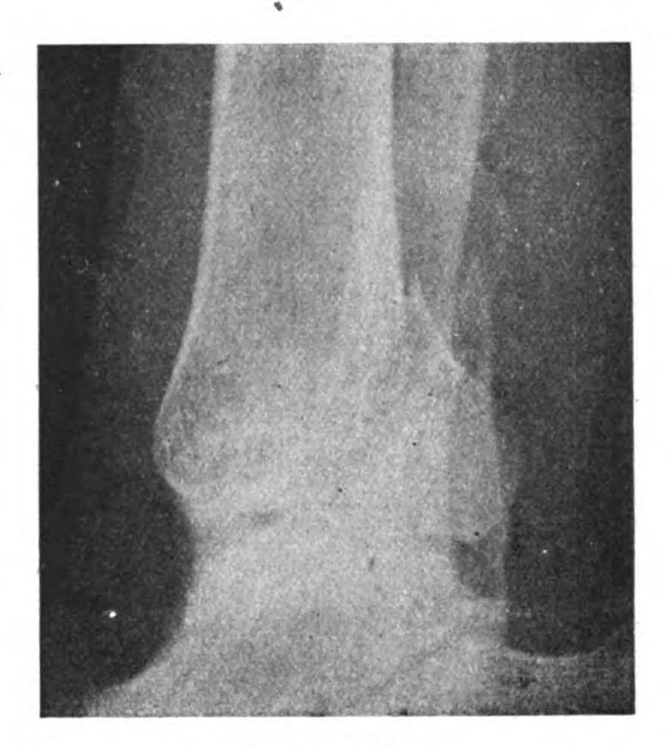


Fig. 50. Fall 60.



Fig. 51. Fall 60.



Fig. 52. Fall 50.



Fig. 53. Fall 50.



Fig. 54. Fall 57.



Fig. 55. Fall 52.

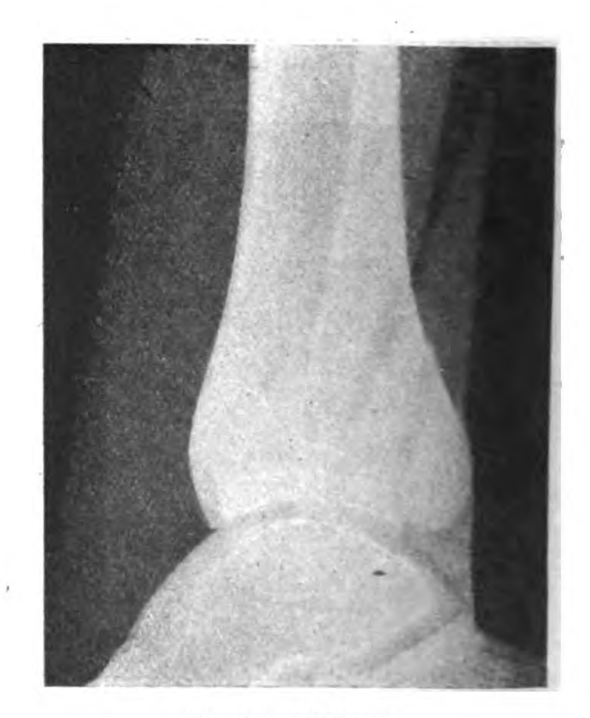


Fig. 56. Fall 49.



Fig. 57. Fall 49.



Fig. 58. Fall 59.



Fig. 59. Fall 59.

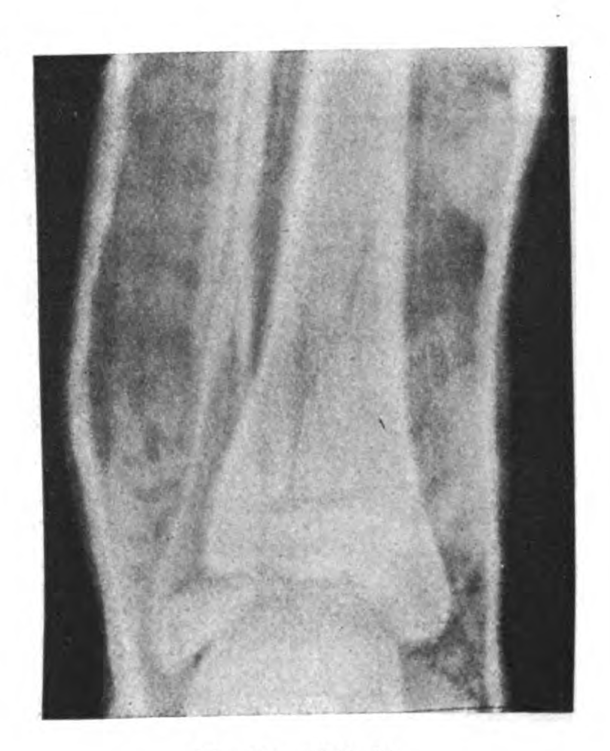


Fig. 60. Fall 54.



Fig. 61. Fall 56.



Fig. 62. Fall 56.



Fig. 63. Fall 56 (7 Woch. nach d. Br.).



Fig. 64. Fall 56 (7 Woch. nach d. Br.).



Fig. 65. Fall 55 (nach Rep.).



Fig. 66. Fall 55 (nach Rep.).

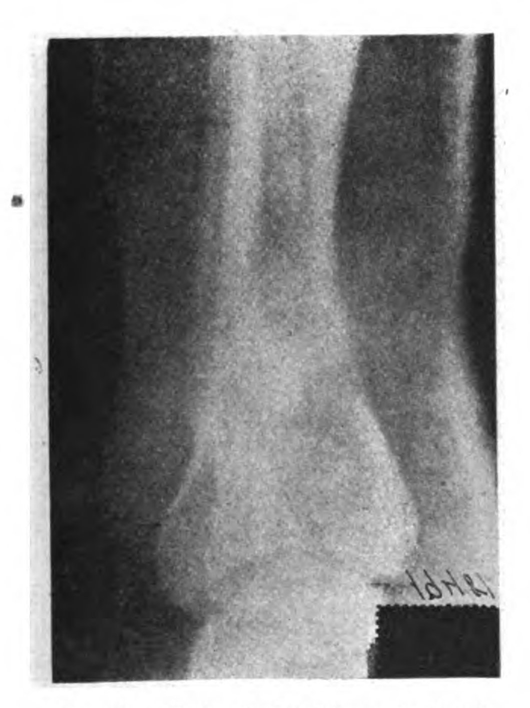


Fig. 67. Fall 51 (gleich nach Rep.).



Fig. 68. Fall 51 (gleich nach Rep.).



Fig. 69. Fall 51 (4 J. nach d. Br.).

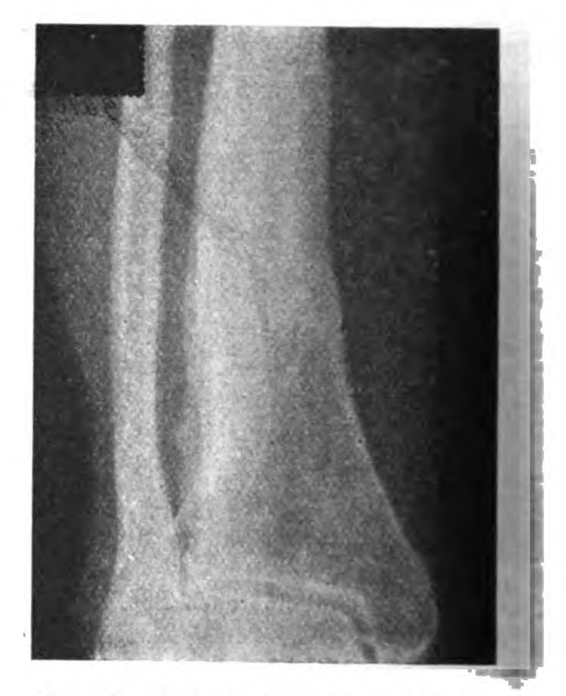


Fig. 70. Fall 51 (4 J. nach d. Br.).

V. Spiralbrüche.



Fig. 71. Fall 83 (vor Rep.).



Fig. 72. Fall 83 (vor Rep.).



Fig. 73. Fall 83 (7 Mon. nach d. Br.).



Fig. 74. Fall 83 (7 Mon. nach d. Br.).

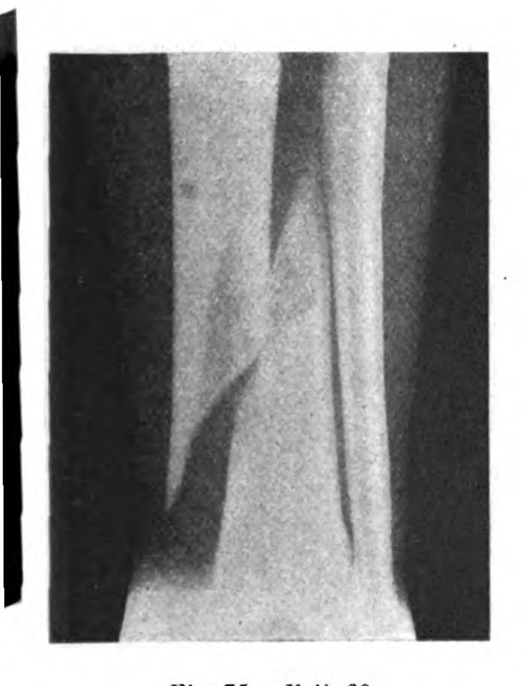


Fig. 75. Fall 69.



Fig. 76. Fall 69.



Fig. 77. Fall 86 (vor Rep.).

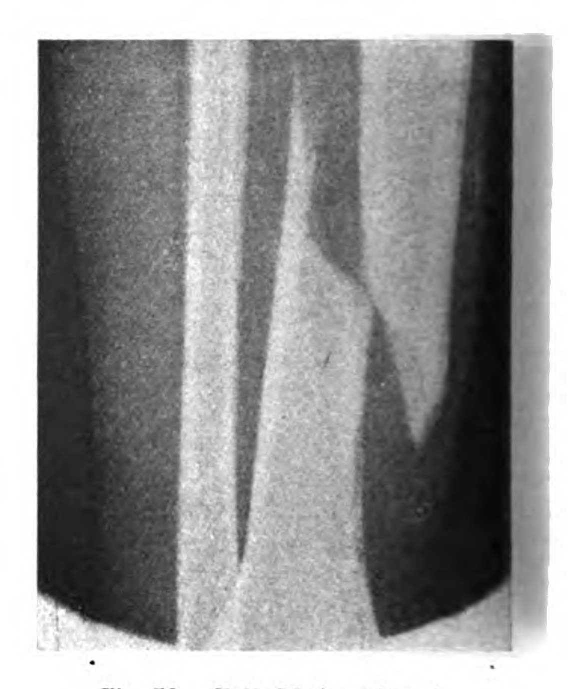


Fig. 78. Fall 86 (vor Rep.).

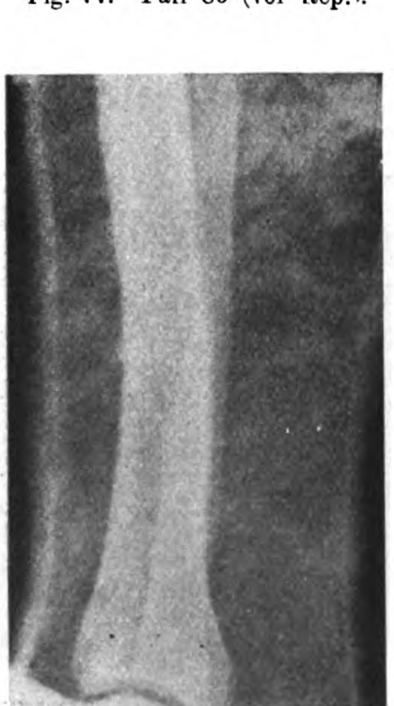


Fig. 79. Fall 86 (1 Woche nach Rep.).



Fig. 80. Fall 86 (1 Woche nach Rep.).



Fig. 81. Fall 86
(8 Wochen nach Rep.).

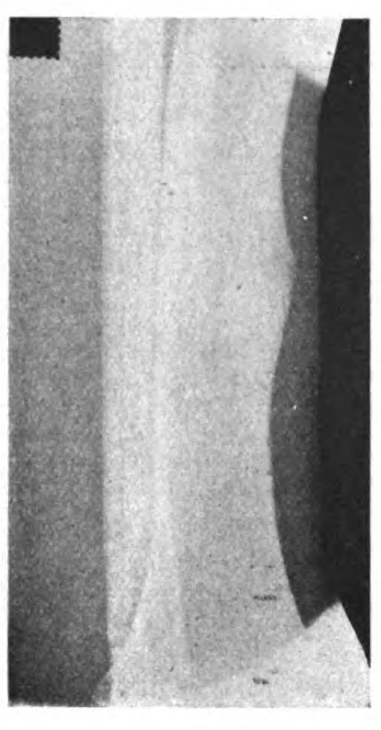


Fig. 82. **Fall 86**
(2 J. nach d. Br.).

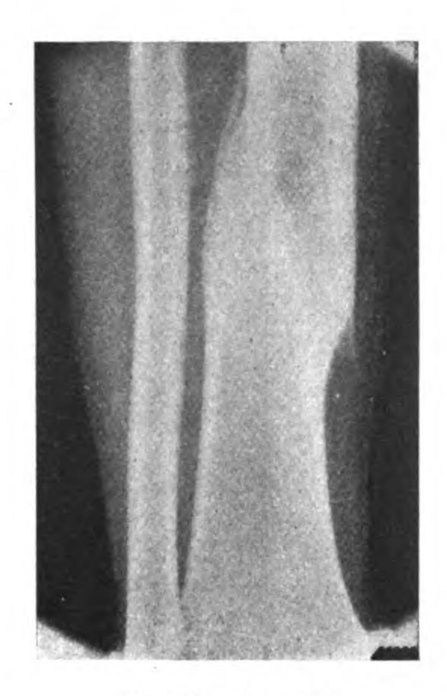


Fig. 83. Fall 86
(2 J. nach d. Br.).



Fig. 84. Fall 77.



Fig. 85. Fall 77.



Fig. 86. Fall 64.



Fig. 87. Fall 64.



Fig. 88. Fall 72.



Fig. 89. Fall 62 (2 Mon. nach Op.).



Fig. 90. Fall 62 (2 Mon. nach Op.).



Fig. 91. Fall 84 (3 Mon. nach d. Br.).



Fig. 92. Fall 84 (3 Mon. nach d. Br.).

Fig. 93. Fall 85.





Fig. 94. Fall 85.



Fig. 95. Fall 78.



Fig. 96. Fall 78.

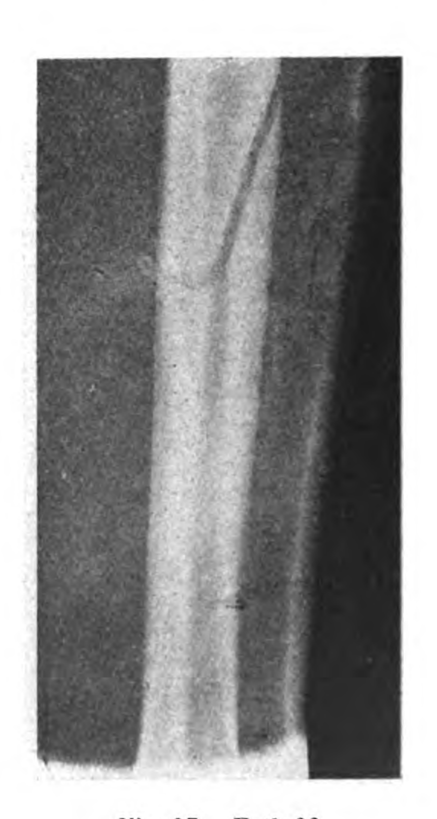


Fig. 97. Fall 80.




Fig. 98. Fall 80.

VI. Quer- und kurze Schrägbrüche.

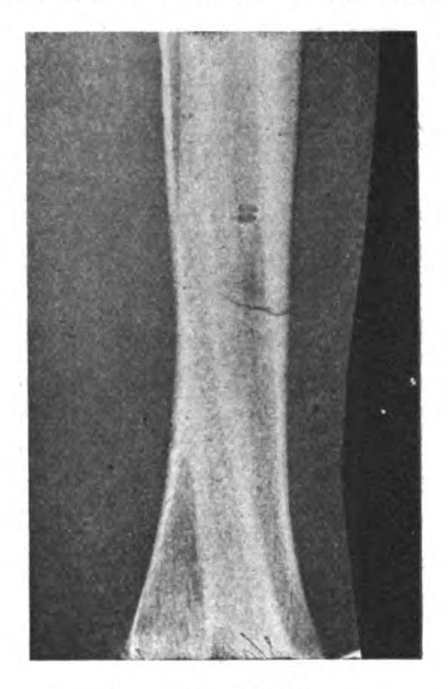


Fig. 99. Fall 94.



Fig. 100. Fall 88.

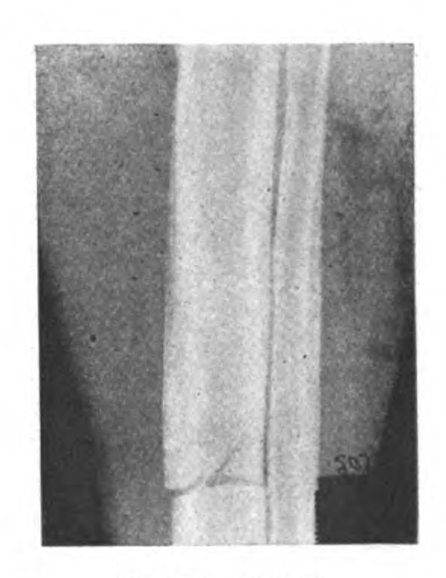


Fig. 101. Fall 88.

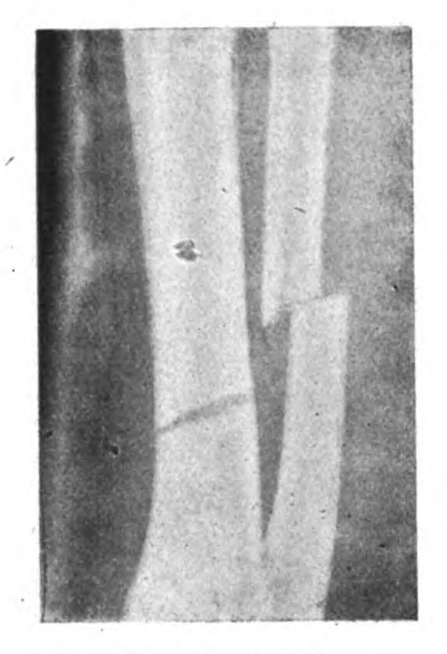


Fig. 102. Fall 87.



Fig. 103. Fall 87.



Fig. 104. Fall 90.



Fig. 105. Fall 90.



Fig. 106. Fall 105.

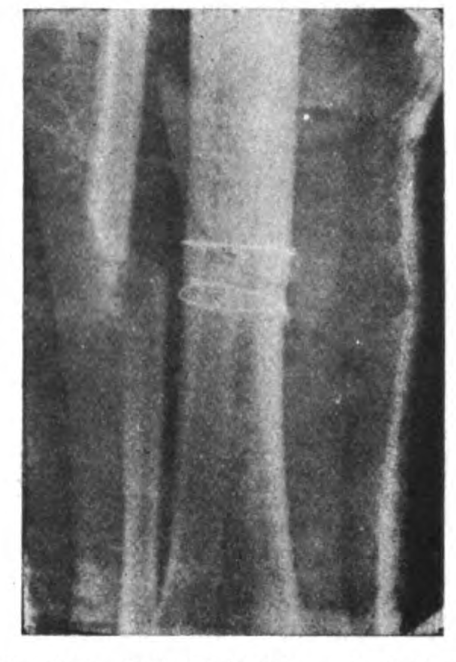


Fig. 107. Fall 97 (gleich nach d. Op.).

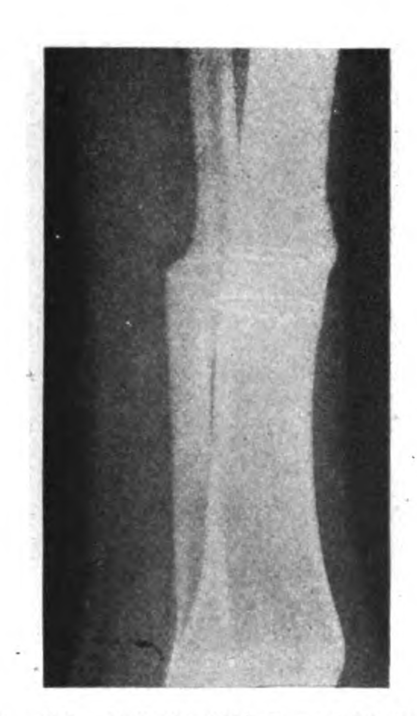


Fig. 108. Fall 97 ($2^1/_4$ J. nach d. Br.).



Fig. 109. Fall 97 ($2^1/_4$ J. nach d. Br.).

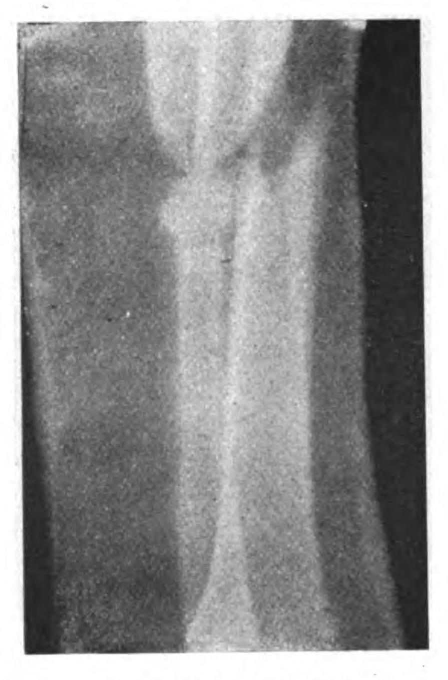


Fig. 110. Fall 102
(gleich nach d. I. Op.).



Fig. 111. Fall 102
(gleich nach d. I. Op.).

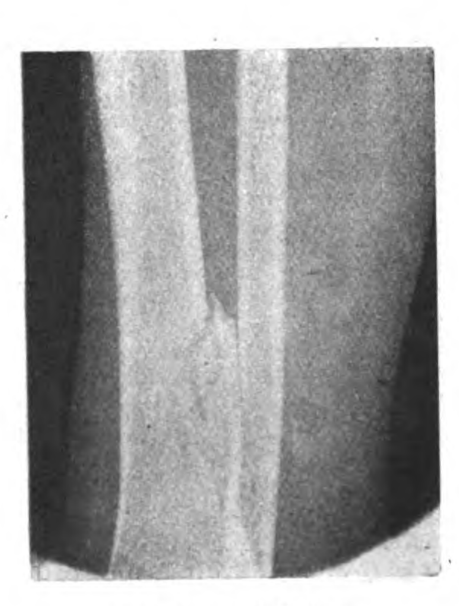


Fig. 112. Fall 106.



Fig. 113. Fall 106.



Fig. 114. Fall 108.

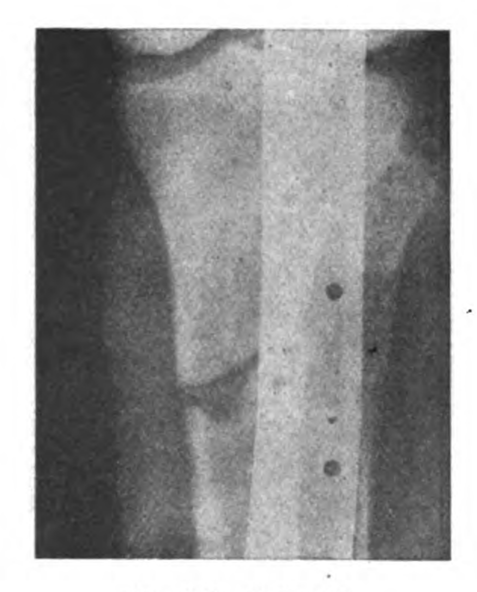


Fig. 115. Fall 108.



Fig. 116. Fall 100 (gleich nach Rep.).



Fig. 117. Fall 100 (gleich nach Rep.).

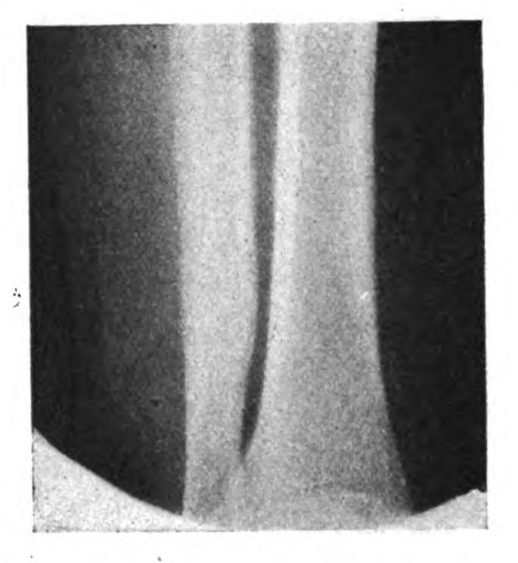


Fig. 118. Fall 100 (8 Mon. nach d. Br.).

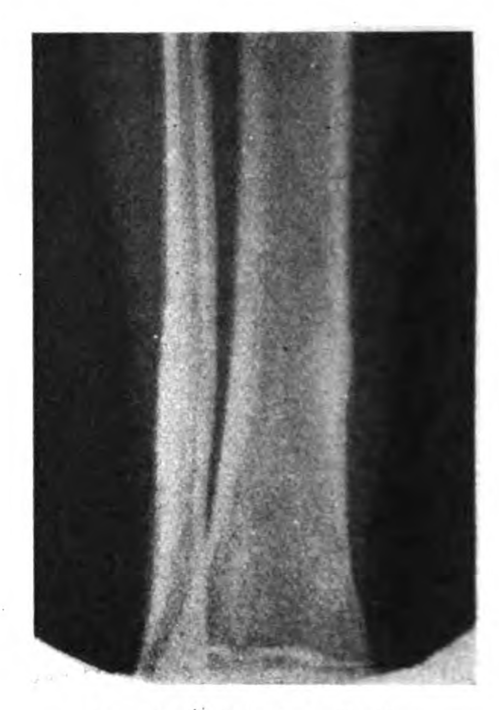


Fig. 119. Fall 100 (8 Mon. nach d. Br.).



Fig. 120. Fall 93 (nach Rep.).



Fig. 121. Fall 93 (nach Rep.).



Fig. 122. Fall 99 (vor Rep.).



Fig. 123. Fall 99 (vor Rep.).

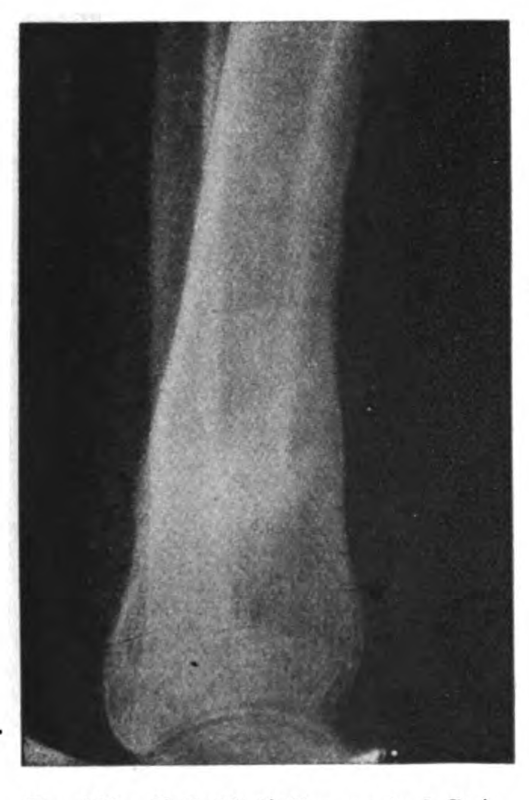


Fig. 124. Fall 99 (8 Mon. nach d. Br.).



Fig. 125. Fall 99 (8 Mon. nach d. Br.).

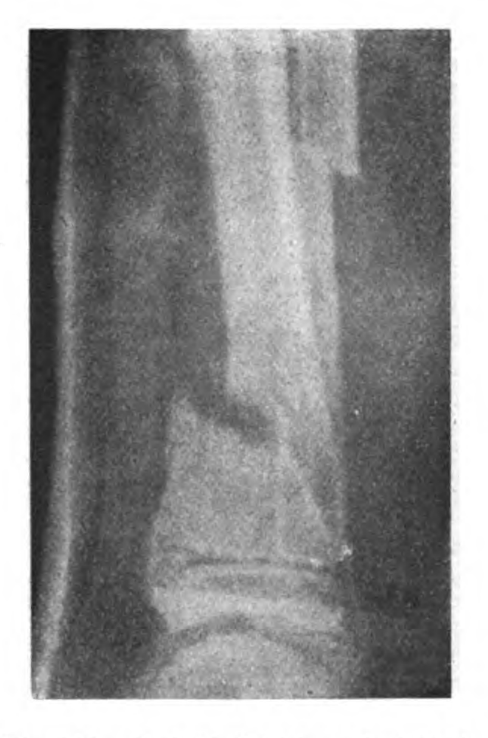


Fig. 126. Fall 98 (gleich nach d. Op.).



Fig. 127. Fall 98 (gleich nach d. Op.).



Fig. 128. Fall 95.

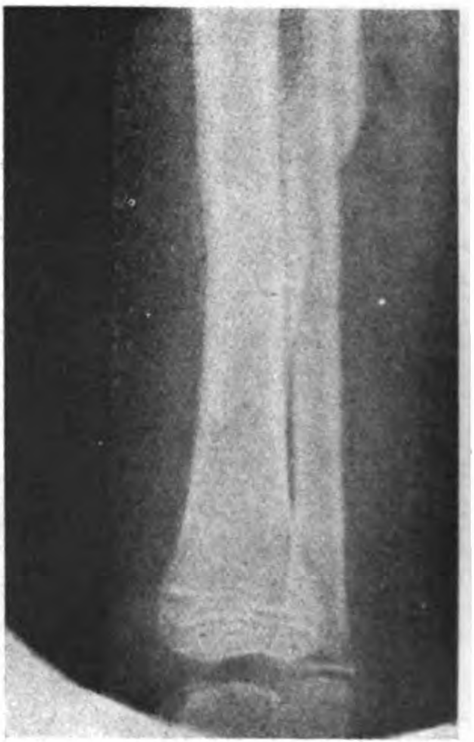


Fig. 129. Fall 95 (6 Woch. nach d. Br.).

VII. Kondyläre Tibiabrüche.



Fig. 130. Fall 109.

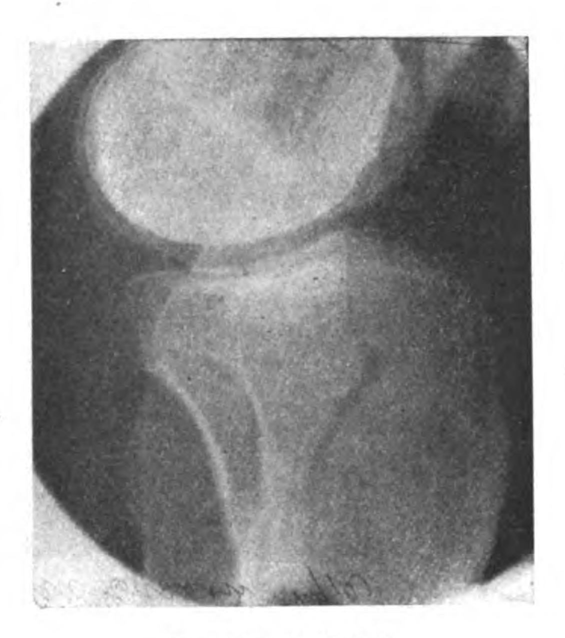


Fig. 131. Fall 109.



Fig. 132. Fall 109.



Fig. 133. Fall 112 (vor Op.).



Fig. 135. Fall 112 (3 Mon. nach d. Op.).



Fig. 135. Fall 113.



Fig. 136. Fall 110.



Fig. 137. Fall 110.

XXXV.

(Aus dem Vereinslazarett für Kieferverletzte in Cöln. — Chefarzt: Stabsarzt Dr. Zilkens.)

Zur chirurgischen Behandlung der Schussverletzungen des Unterkiefers und seiner Umgebung.

Von

Dr. H. Joseph,

Chirurg am Vereinslazarett.

(Mit 22 Textfiguren.)

In den Lazarettabteilungen der Heimat, welche ihre Fürsorge den Kieferverletzten widmen, spielen subkutane Kontinuitätstrennungen der Kieferknochen durch stumpfe Gewalt nur eine untergeordnete Rolle; die Mehrzahl der ihnen zugehenden Verwundeten leidet an Schussverletzungen des Gesichts, des Halses und des Gesichtsschädels. Den verschiedenartigen Entstehungsursachen solcher Schusswunden entspricht der Umfang des Arbeitsgebietes der Kieferlazarette: es erstreckt sich ebenso auf glatte Kopf- und Halsdurchschüsse durch Infanteriegeschosse, wie auf schwerste Weichteil- und Knochenzerstörungen durch Sprengstücke. Die Behandlung dieser Verletzungen hat eine zweifache Aufgabe zu erfüllen: 1. die Wiederherstellung beschädigter Weichteile, 2. die Festigung in ihrer Kontinuität zerstörter Knochen.

Schon die ersten Kriegsmonate haben gelehrt, dass es zur richtigen Lösung dieser beiden Aufgaben der gemeinsamen Tätigkeit des Chirurgen und des Zahnarztes bedarf. Heute hat diese Forderung allgemeine Anerkennung und Erfüllung auch an kleineren Abteilungen für Kieferverletzte gefunden. Die grösseren Kieferstationen, allen voran das Düsseldorfer Lazarett, haben frühzeitig begonnen, das reichhaltige Material, das ihnen zur Verfügung stand, in Monographien und fachärztlichen Zeitschriften der Allgemeinheit zugänglich und nutzbar zu machen. Auf ihre Publikationen sei bezüglich der Literatur hingewiesen, die auch auf



diesem Spezialgebiet bereits einen kaum übersehbaren Umfang angenommen hat[1]).

Wo die Zahl der zu Behandelnden und der ärztlichen Kräfte geringer war, bedurfte es längerer Zeit, um ein Urteil über die Ergebnisse der Behandlungsmethoden zu gewinnen. Wenn deshalb auch heute kriegschirurgische Mitteilungen aus Kieferlazaretten nicht von Grund auf Neues mehr bringen, dürften doch sichere Endresultate noch manches Interessante bieten. So sollen im Folgenden unsere Erfahrungen in der Chirurgie der Kieferverletzten wiedergegeben werden.

Frische, d. h. wenige Tage alte Verletzungen sahen wir zeitweise in grösserer Zahl. In ihrer Behandlung folgen wir allgemein chirurgischen Grundsätzen. Mechanische Reinigung der oft tief zerklüfteten Wundhöhlen von Sekreten, Gewebsfetzen, Zahntrümmern durch Spülungen, sehr schonende Beseitigung vollkommen abgestossener Knochensplitter, Erleichterung des Sekretabflusses sind unsere wichtigsten chirurgischen Massnahmen. Daneben legen wir grossen Wert auf eine sachgemässe Krankenpflege. Die Ernährung solcher Schwerverletzten, denen Weichteile und Knochen oft in Fetzen herabhängen und der Speichel dauernd aus dem Munde fliesst, ist vielfach nur mittels kurzer Schläuche, die sich der Kranke selbst bis auf den Zungenrücken einführt, möglich. Der ausgezeichneten Schulung unseres Pflegepersonals glauben wir es zu verdanken, dass wir nur ganz vereinzelte Fälle von Aspirationspneumonie sahen, und dass auch dekrepide Schwerverwundete sich auffallend schnell erholten.

Im Verlauf der Wundheilung fehlt es natürlich nicht an Eiterungen und Abzedierungen; dagegen sahen wir nur selten tödlich verlaufende Phlegmonen, und Fälle von Gasödem gelangten niemals bis in unser Lazarett. Eine recht störende Komplikation bildete das multiple Auftreten des Erysipels mit dem Beginn der kälteren Jahreszeit. Im Sommer hatten wir nur sehr selten Erysipelfälle.

Ziemlich häufig erlebten wir 1—2 Wochen nach der Verwundung Nachblutungen aus dem Schusskanal. Sie waren meist arterieller Natur und betrafen das Gebiet der Art. max. ext., int. oder lingualis. In 12 von diesen Fällen war es nicht möglich das blutende Gefäss in der Wunde freizulegen. 10 Mal wurde deshalb die Art. carot. ext. unterbunden, darunter 2 Mal auf beiden Seiten. 9 von diesen Patienten wurden gesund; ein Fall von doppel-

1) Eingehende Literaturzusammenstellungen bringen: Römer und Lickteig, Die Kriegsverletzungen der Kiefer. Ergebnisse der Chirurgie u. Orthopädie. Bd. 10, und Rosenthal, Die Kieferverletzungen des Gesichts. Ebenda.



seitiger Unterbindung der Carot. ext. starb an Pneumonie. 2 Verletzte, bei welchen wegen schwerster Blutung in aller Eile die Art. carot. comm. unterbunden werden musste, gingen unter Erscheinungen halbseitiger Lähmung zu Grunde.

Zu frühzeitigem Zusammenziehen weit klaffender Wunden entschliessen wir uns nicht gern, sondern beschränken uns darauf, herabhängende Weichteillappen durch Situationsnähte zu fixieren. Vorzeitiges Nähen führt häufig zu schweren Verzerrungen, wie Fig. 5a veranschaulicht, das Vogelprofil eines Verwundeten, dem im Feldlazarett die klaffenden Weichteilwunden vernäht worden waren.

Die Zeit, welche nach der Einlieferung der frisch Verletzten bis zur Reinigung der Wunden vergeht, wird zweckmässig benutzt, um zahnärztliche Massnahmen auszuführen: die Unterkieferfragmente werden durch zahnärztliche Verbände, Drähte, Zinn- und Kautschukschienen, Gleitschienen und schiefe Ebenen, reponiert und fixiert; an Stelle von Substanzverlusten werden feste Unterlagen geschaffen, um das Einsinken und die Verzerrung von Weichteilen zu verhindern und ihren Wiederaufbau zu erleichtern. Erst nach Wochen oft, wenn die Wunden überhäutet sind oder doch überall so frische Granulationen zeigen, dass das Wiederaufflackern von Entzündungsprozessen nicht zu befürchten ist, halten wir die Verletzten für operationsreif zur Vornahme plastischer Eingriffe an den Weichteilen.

Das Aussehen der Schussverletzungen des Unterkiefers und seiner Umgebung ist zwar individuell sehr verschieden, aber aus einem grösseren Material lassen sich doch einige Typen heraussondern, welche regelmässig wiederkehren und eine Einordnung der Fälle ermöglichen. Bei Ausschaltung der Verletzungen im Bereich von Auge und Nase sind als mehr oder weniger charakteristisch hervorzuheben die Zerstörungen oder Beschädigungen 1. der Wange, 2. der Wange und des angrenzenden Mundwinkels, 3. der Oberlippe, 4. der Unterlippe, 5. der Unterlippe mit dem Mundboden und der Kinngegend.

Ziel der operativen Eingriffe ist bei allen Arten von Gesichtsverletzungen an Stelle von entstellendem Narbengewebe oder von Substanzverlusten normales Gewebe mit möglichst geringer Narbenbildung und unter Nachmodellierung der natürlichen Form zur Einheilung zu bringen.

Einfach ist die Lösung dieser Aufgabe bei schmalen Defekten, die nach Exzision von Narben durch Retraktion der Haut sich ergeben. Mobilisierung durch Unterschneidung von der Wunde aus in 1—2 cm Breite schafft die Möglichkeit, zunächst die Ränder der Subkutis durch feine Katgutnähte zu vereinigen und



dann die Haut selbst mit feinsten Seidenknopfnähten zu nähen. Diese legen wir bei allen plastischen Operationen in $^1/_2$ cm Abstand voneinander dicht an den Hautrand und knüpfen sie ohne Spannung. Die versenkten Katgutnähte sorgen für Entspannung. Auf diese Weise gelingt es eine prima intentio der Hautränder mit linearer Narbenbildung zu erzielen. Hyperplastische Narben sind, wenn nicht gerade Disposition zur Keloidbildung besteht, die Folge von Wundheilung unter Spannung oder per granulationen.

In vielen Fällen reicht die Heranziehung der Wundränder zur Deckung nicht aus. Es tritt dann an den Chirurgen die Frage heran, wie Ersatz für die verloren gegangenen Teile in funktionell und kosmetisch befriedigender Weise zu beschaffen ist. An ausgebildeten Methoden stehen die zahlreichen altbewährten Verfahren der Wangen- und Lippenplastik zur Verfügung. In einer Reihe unserer Fälle haben wir sie unter grösseren oder kleineren Modifikationen mit guten Ergebnissen benutzt. Aber die Defekte nach Schussverletzungen passen oft so wenig in das Schema, für welches die älteren plastischen Methoden erdacht sind, dass sich bei einem grösseren Material immer häufiger das Bedürfnis geltend macht, die alten Verfahren zu erweitern und neue zu finden. Wir haben solche Wege nicht wahllos einzuschlagen versucht, sondern uns bemüht das Prinzip weiter auszubauen, welches der Israel'schen Methode der Wangenplastik zu Grunde liegt: die Verwendung langer gestielter Lappen. Dabei sind wir besonders durch Zuhilfenahme der Wanderplatik zu einem vielseitig brauchbaren Verfahren gelangt.

Als Entnahmestelle für die gestielten Lappen wird die nähere oder weitere Umgebung des Defekts gewählt in der Weise, dass die Wangen möglichst geschont, die Haut des Halses und der Brust in ausgiebigster Weise benutzt wird. Der möglichst breite Lappenstiel wird in der Regel oben lateralwärts von der Entnahmestelle gebildet. Das freie Ende wird abgerundet, da schmale Lappen und Ecken leicht nekrotisch werden, Rundungen sich der Form der Defekte anpassen lassen. Die Mitnahme von reichlichem subkutanen Gewebe ist vorteilhaft, weil das Fettgewebe eine gute Füllmasse für tiefe Defekte bildet; meist nehmen wir auch die Hals- bzw. Pektoralisfaszie mit in den Lappen. Alle diese Lappen schrumpfen nach der Exzision beträchtlich, besonders wenn sie der sehr verschieblichen Haut des Halses entnommen sind, was bei ihrer Abmessung zu berücksichtigen ist. Die sekundär entstandenen Defekte lassen sich fast stets, wenn auch unter Spannung, durch Nähte zusammenziehen.



Handelt es sich nicht allein um den Ersatz von äusserer Haut, sondern auch von *Schleimhaut*, so bekleiden wir bei kleinen Defekten die Wundfläche des eingenähten Hautlappens mit gestielten Schleimhautläppchen aus der Nähe. Grössere Schleimhautverluste müssen in anderer Weise ersetzt werden, weil ausgedehnte Narbenbildung im Bereich der Mundschleimhaut zu narbiger Kieferklemme Veranlassung gibt. Bei allen beträchtlichen Defekten ersetzen wir deshalb auch die Schleimhaut dnrch äussere *unbehaarte Haut*. Ob dabei getrennte Lappen für Haut und Schleimhaut gebildet werden, oder ob ein einziger Lappen durch Längs- oder Querfaltung gedoppelt wird, ist gleichgültig.

Die *Wanderplastik* üben wir in der Weise, dass lange Lappen nicht sofort in ganzer Ausdehnung gleich an Ort und Stelle gebracht werden, sondern dass das zunächst abgelöste freie Lappenende in einen Hautschnitt eingenäht wird, der unterwegs zwischen Entnahmestelle und Defekt angelegt wird. Ist das Lappenende an dieser Etappe eingeheilt und die Ernährung von ihr aus gesichert, dann wird der erste Stiel durchtrennt und der Lappen endgültig in den Defekt übertragen. Bei der Einnähung ist jede Spannung zu vermeiden, ebenso wie auch Knickung und Faltung des Lappens für die Ernährung verhängnisvoll werden kann, während starke Torsion meist gut vertragen wird.

Durch diese Lappenwanderplastik ist es uns stets gelungen, auch die ausgedehntesten Haut- und Schleimhautdefekte mit gesunder, gut ernährter Haut zu decken. Die *Nachteile* der Methode bestehen darin, dass es mit ihr nicht immer gelingt, behaarte Haut an Stellen mit natürlichem Haarwuchs zu bringen, dass die Wanderung der Lappen etwas langwierig ist und dass schliesslich die Lappen während der Uebertragung nach der Wundfläche hin sich einkrempeln und strangartige Form annehmen. Der letztere Fehler fällt nicht schwer ins Gewicht, da es ohne Schwierigkeiten gelingt, durch Schnitte in das subkutane Gewebe parallel zu den Hauträndern die Lappen vor der endgültigen Einpflanzung wieder zu voller Breite zu entfalten. Häufig gibt sogar erst die Schrumpfung der Subkutis dem Lappen die erwünschte pralle Form.

Der Anheilung des Ersatzmaterials an richtiger Stelle folgt in weiteren Sitzungen die *feinere Modellierung* oder wenigstens die Korrektur noch vorhandener Symmetriefehler.

Betrachten wir die mehr oder weniger typischen Formen der Weichteilverletzungen in der Umgebung des Unterkiefers im einzelnen, so ersetzen wir *Wangendefekte* im Bereich der behaarten Haut





Fig. 1a.



Fig. 1b.



Defekt der behaarten Wangenhaut, aus der behaarten Unterkinngegend gedeckt; die Schleimhaut wurde nach Mobilisierung der Wundränder genäht; Fig. 1a vor jedem Eingriff, Fig. 1b nach Beendigung der Weichteilplastik.



durch Lappen aus der behaarten Unterkinnhaut, welche unterhalb des Ohres gestielt sind. Besteht gleichzeitig ein grösserer

Fig. 2a.



Fig. 2b.



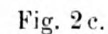


Fig. 2c.



Oberlippen-Wangendefekt, aus behaarter und unbehaarter Unterkinnhaut gedeckt; Fig. 2a nach Abheilung der frischen Verletzung, Fig. 2b nach Einnähung des gedoppelten Lappens, Fig. 2c nach Beendigung der Behandlung.

Schleimhautverlust, so wird der Lappen in seinem oberen Teil aus behaarter, im unteren aus unbehaarter Haut der Unterkinn- bzw.

vorderen Halsgegend umschnitten und dann so gefaltet, dass der unbehaarte Teil mundwärts, der behaarte hautwärts eingenäht werden kann, während die Haargrenze der in zweiter Sitzung zu durchtrennenden Umschlagsfalte entspricht (Fig. 1a u. b und Fig. 2a, b u. c). Substanzverluste der unbehaarten Wangenhaut und -Schleimhaut

Fig. 3a.



Fig. 3b.

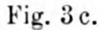


decken wir nach der alten Israel'schen Methode aus der seitlichen Halshaut, wobei allerdings ihre stärkere Pigmentierung zuweilen störend wirkt.

In ganz analoger Weise haben wir Defekte der Ober- und Unterlippe und der Mundwinkel aus behaarter und unbehaarter Unterkinn- und Halshaut ersetzt. Hier tritt meist die Wanderplastik in ihre Rechte, weil sich die sofortige Einnähung des

Lappens in den Substanzverlust durch die Länge des Weges verbietet.

Die Oberlippendefekte dehnen sich häufig nicht nur auf die angrenzenden Nasenteile aus, über deren Ersatz hier nicht berichtet werden soll, sondern sie greifen in vielen Fällen auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers und den harten Gaumen über. Dabei kann die Vereinigung der Ränder des Ersatzlappens für die Oberlippenschleimhaut mit der straff auf dem Knochen angehefteten Gaumenschleimhaut schwierig sein. Sie gelingt am sichersten, wenn man nicht sofort den Ersatzlappen in ganzer Länge annäht, sondern ihn schrittweise in mehreren Akten auf Schleimhaut- und Hautseite mit den breit angefrischten und gaumenwärts durch


Fig. 3c.



Defekt der Oberlippe, des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers und Totaldefekt der Nase; Fig. 3a vor Beginn der chirurgischen Behandlung, Fig. 3b nach Bildung und teilweiser Einnähung des Lappens aus behaarter und unbehaarter Unterkinnhaut, Fig. 3c nach Abschluss der Oberlippenplastik. (Nasenplastik noch nicht beendigt.)

Ablösung vom Knochen mobilisierten Defekträndern vereinigt (Fig. 3a, b u. c).

An der Unterlippe ist es zuweilen schwer, eine genügende Höhe des neu zu bildenden Teils zu erreichen. Wir haben in solchen Fällen durch wiederholtes Aufpflanzen schmaler Hautlappen aus den seitlichen Kinn- oder Halspartien auf das zu niedrige Lippenweiss schliesslich eine vollkommene Deckung der Zahnreihe erzielt (Fig. 4a u. b).

Die dem Rohbau folgende Nachmodellierung hat beim Ersatz von Lippen- und Mundwinkelteilen vor allem die Wiederherstellung einer roten Umsäumung der Mundspalte zu berücksichtigen. Meist lässt sich diese Forderung erfüllen, indem das Lippenrot

in ganzer Dicke von den erhaltengebliebenen Lippenteilen, bis auf einen fingerbreiten Haut-Schleimhautstiel am Filtrum oder an einem

Fig. 4a.

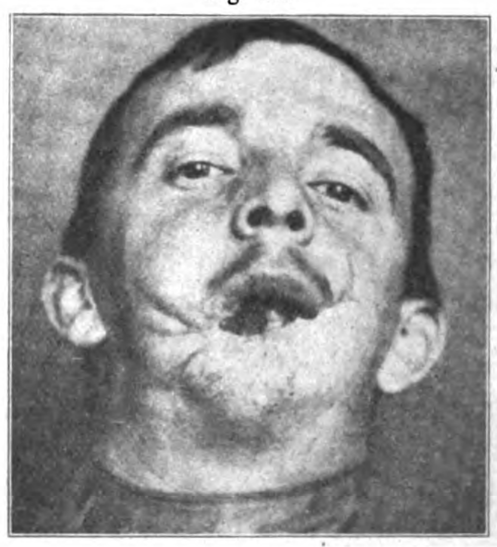
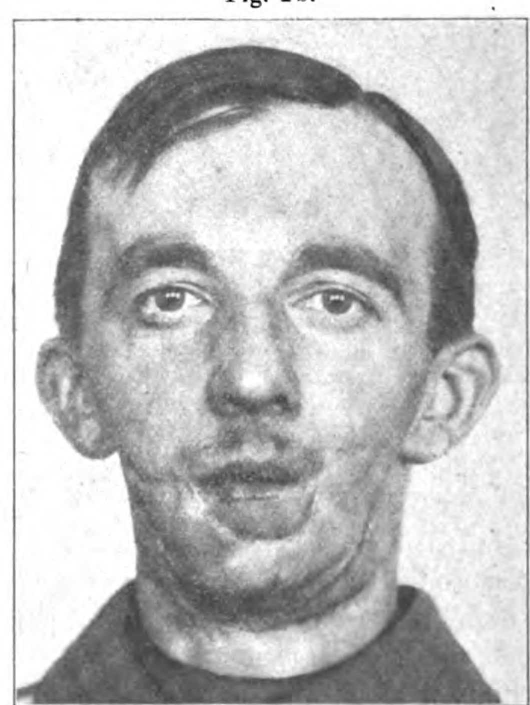


Fig. 4b.



Alter Unterlippendefekt; Fig. 4a vor der Behandlung, Fig. 4b nach Einnähung zweier Lappen aus der vorderen Halshaut und Umsäumung der Unterlippe mit Lippenrot.

Mundwinkel, abgelöst und kraft seiner Dehnbarkeit so verzogen und vernäht wird, dass es die ganze Mundspalte umkleidet.

Schwieriger ist die Aufgabe, wenn mehr als $^{3}/_{6}$ des gesamten Rotes von Ober- und Unterlippe fehlen; die Lippensaumverziehung führt dann leicht zu einem hässlichen und schwer korrigierbaren Mikrostomum. In solchen Fällen ist es ratsamer, schmale gestielte Lappen aus der Wangenschleimhaut oder vom Zungenrande als roten Saum auf den Ersatzlappen für die Lippe aufzunähen.

Die Bildung langer gestielter Wanderlappen hat sich uns besonders bewährt bei den Substanzverlusten der Kinngegend. Nur kleine Kinnweichteildefekte lassen sich ohne Schwierigkeit aus der Nachbarschaft decken. Sind dagegen ausgedehnte Strecken von Unterlippe, Mundboden und Kinn mit Stücken der Knochenunterlage zerstört, so erwächst der plastischen Chirurgie die Aufgabe, diese Teile vollkommen neu aufzubauen. Nach Abheilung solcher frischen Verletzungen findet man oft die fast stets beschädigte Zunge mit ihrer Unterfläche an den Resten des Mundbodens oder gar an der in die Mundhöhle hineingezogenen Halshaut angewachsen. Der Speichel ergiesst sich dauernd auf die mazerierte Haut des Halses; Sprech- und Schluckakt sind ausserordentlich erschwert. Im Profil solcher Verwundeten fällt das vollkommene Fehlen der Kinngegend in die Augen. In günstigen Fällen ist die Gegend der Mundwinkel mit wichtigen Teilen des Muscul. orbicul. oris erhalten geblieben, in den schwersten fehlen auch solche Reste.

Die chirurgische Behandlung dieser unglücklichsten aller Kieferverletzten muss zunächst durch Ablösung der Zungenunterfläche die Beweglichkeit der Zunge und, wenn möglich, durch Vereinigung der Reste der Unterlippe die Mundspalte wiederherstellen. Zum weiteren Wiederaufbau der Weichteile wird im Bereich der Brust zwischen Mittel- und Mammillarlinie ein 20—30 cm langer aus Haut, Subkutis und Pektoralisfaszie bestehender Lappen so umschnitten, dass oberhalb der Klavikula ein 3—4 Querfinger breiter Stiel gebildet wird. Nach der Exzision schrumpft der Lappen sofort um etwa $^{1}/_{3}$ seiner ursprünglichen Ausdehnung zusammen; meist reicht sein nach oben geklapptes Ende noch nicht an den Rand des Defektes heran. Es wird in diesem Falle exakt an die leicht aufgeklappten Ränder eines kurzen T-förmigen Hautschnittes genäht, der in angemessener Höhe seitlich am Halse angelegt wird. Nach etwa 3 Wochen pflegt die Ernährung von dieser provisorischen Basis aus so weit zu genügen, dass der Lappenstiel oberhalb der Klavikula — wenn nötig, nachdem er bis auf die Schulter verlängert worden ist — durchtrennt und das entstandene freie Lappenende in den Defekt am Kinn eingenäht werden kann. Dabei empfiehlt es sich, die nicht epithelisierte Lappenfläche auf

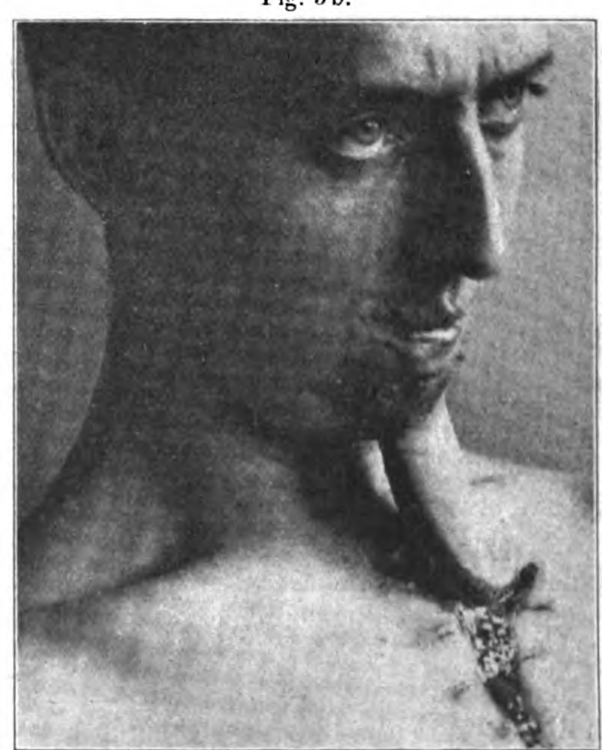


eine möglichst breite Wundfläche am Defekt, die Hautfläche sogleich mundwärts zu legen. Ist der Lappen an einer Stelle des

Fig. 5a.

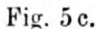


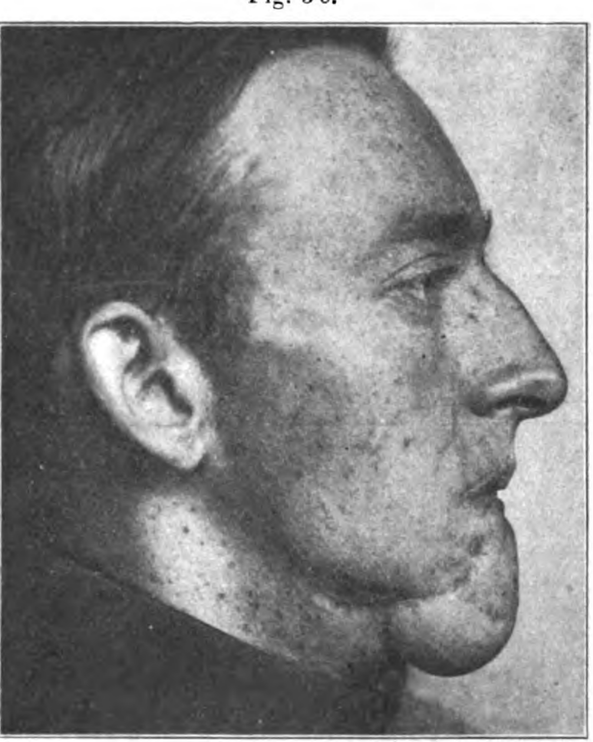
Fig. 5b.



Defektrandes breit angeheilt, so ergeben sich die weiteren Stadien der Durchtrennung des zweiten Stieles, der Drehung und Einnähung nach der Schleimhaut- wie nach der Hautseite zu von selbst. Es

ist während der verschiedenen Etappen der Einnähung leicht, das subkutane Fett des Lappens durch Inzisionen und Katgutnähte so zu formen, dass schliesslich die natürliche Rundung des Kinns wiederhergestellt wird. Gleichzeitig gibt das Fett ein gutes Lager für eine spätere Knocheneinpflanzung ab. Den weit klaffenden sekundären Defekt auf der Brust gelingt es stets zu schliessen, wenn man mit kräftigen Katgutnähten, von unten her beginnend, zuerst die Faszienränder vereinigt und dann erst die Haut näht (Fig. 5a, b u. c, Fig. 6a—f).


Fig. 5c.



Kinndefekt nach vorzeitiger Weichteilnaht im Felde; Fig. 5a vor Beginn der Behandlung, Fig. 5b nach Herstellung der Unterlippe und erster Einnähung eines Lappens aus der Brusthaut, Fig. 5c nach Abschluss der Weichteil- und Knochenplastik.

Unbedingt erforderlich ist gerade bei grossen Kinnplastiken, dass die Formung und Einnähung des plastischen Materials auf einer festen Unterlage stattfindet, welche die verloren gegangenen Knochenteile in den Umrissen gut wiedergibt. Diese Unterlagen anzufertigen und zu befestigen ist Aufgabe der zahnärztlichen Technik.

Zahnärztlich-technische Massnahmen spielen auch in der Nachbehandlung der Operierten noch eine wichtige Rolle: Platten und Schienen verhindern die Schrumpfung, Gummibinden geben zu

Fig. 6a.

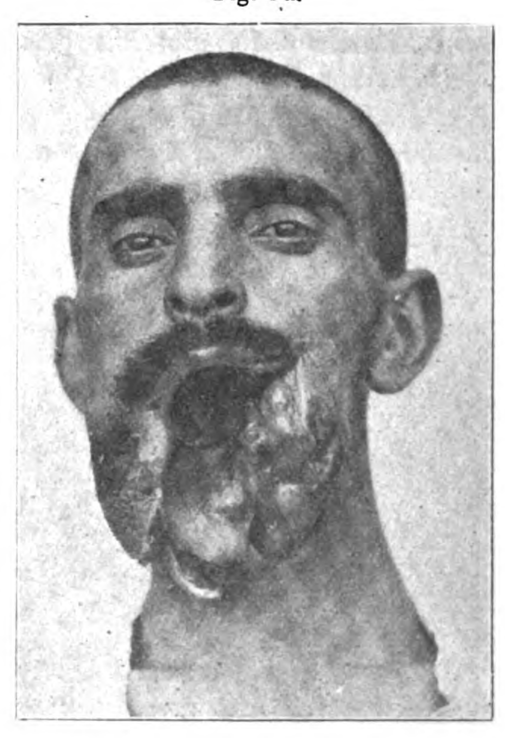


Fig. 6b.



Fig. 6c.

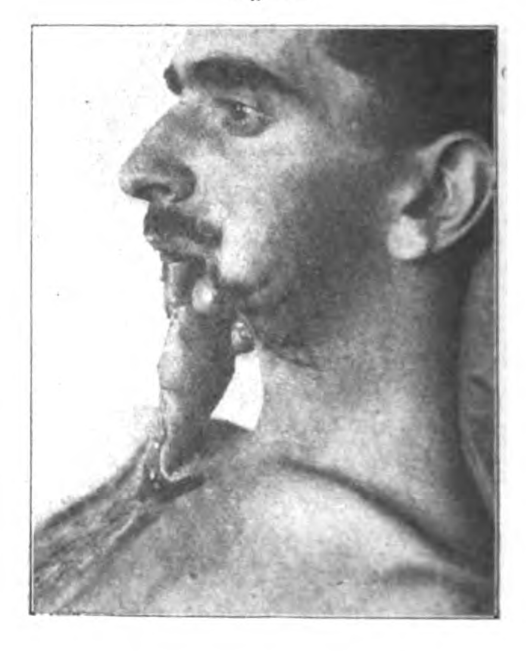


Fig. 6d.



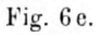


Fig. 6e.



Fig. 6f.





Totaldefekt von Kinn, Unterlippe und Mundboden.
Fig. 6a frische Verletzung nach der Einlieferung, Fig. 6b nach Abheilung der frischen Wunden, Fig. 6c nach Bildung und erster Einnähung des Brustlappens, Fig. 6d, e und f nach vorläufigem Abschluss der Weichteilplastik.

dicken Weichteilen durch Kompression die richtige Form, Spreizapparate dehnen die nach Lippensaumverziehung sich leicht verengernde Mundspalte. Die Mitarbeit des Zahnarztes ist dem Chirurgen in jedem Stadium der Behandlung unentbehrlich.

Sämtliche Operationen an den Weichteilen nehmen wir in lokaler Anästhesie vor. Wir umspritzen das Operationsfeld mit $^1/_2$ proz. Novokainlösung, welche mit frisch aufgekochtem destilliertem Wasser aus dem sterilen pulverförmigen Inhalt der von der Militärverwaltung gelieferten Ampullen zu Novokain 0,5, Natr. chlorat. 0,6, Suprarenin 0,001 hergestellt wird. In geeigneten Fällen tritt dazu Leitungsanästhesie durch Unterbrechung der grösseren Trigeminusäste mit 1—2 proz. Lösung an ihren Austrittsstellen. Wir können der Lokalanästhesie nur Vorzüge nachrühmen; unangenehm empfunden, wird die Injektion in narbiges Gewebe, die meist zu umgehen ist. Wo bei schmalen Lappen Nekrose zu befürchten ist, kann man 1 proz. Novokainlösung ohne Suprarenin verwenden.

Unter den Schussverletzungen des Unterkieferknochens heilt ein grosser Teil glatt unter geeigneter zahnärztlicher Behandlung. In einem anderen Teil der Fälle sind durch die Gewalt des Schusses Stücke aus der Kontinuität des Kiefers herausgerissen und verloren gegangen, oder die entzündlichen Vorgänge, die sich in der infizierten Wunde abspielen, führen zu mehr oder weniger ausgedehnter Schädigung von Knochen und Periost an der Bruchstelle — es kommt infolgedessen nicht zur knöchernen Vereinigung der Fragmente, sondern allmählich zur Pseudarthrosenbildung oder zum Knochendefekt. Neben solchen entzündlichen Prozessen wirkt der Muskelzug an den Fragmenten beim Fehlen rechtzeitiger Reposition und Fixation der knöchernen Vereinigung entgegen und kann zu schweren Dislokationen mit Interposition von Weichteilen führen. Schliesslich kann mangelhafte Kallusbildung infolge von Schädigungen des Allgemeinbefindens Ursache einer Pseudarthrose sein.

Knochendefekte des Unterkiefers zeigen nach längerem Bestehen meist eine Abrundung der Kanten und Spitzen der Bruchenden, eine abnorme Weichheit und Porosität des Knochens, besonders bei Frakturen des aufsteigenden Astes. Bruchenden ohne Defekt sind nicht selten zu gelenkartigen Flächen abgeschliffen, die sich beim Kauakt pseudarthrotisch bewegen und einen exakten Biss unmöglich machen.

Sowohl ausgebildete Pseudarthrosen wie Kontinuitätsdefekte sind Gegenstand chirurgischen Eingreifens. Vorbedingung für



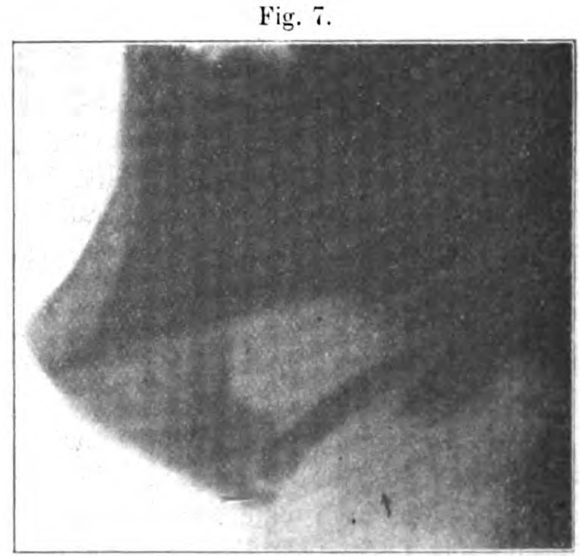
erfolgreiche chirurgische Behandlung der Unterkieferfrakturen ist möglichst vollkommene Reposition und Fixation der Fragmente in ihrer natürlichen Stellung durch zahnärztliche Verbände. In diesem Prinzip der Fixierung gehen wir jetzt noch weiter wie früher, indem wir neben dem Schienenverband für die Zeit der Operation und für einige Wochen nachher den Unterkiefer mit Drahtschlingen an den Oberkiefer vollkommen festbinden. Die Ernährung geschieht durch eine Zahnlücke. Wir glauben auf diese Weise, wie auch Lindemann, wesentlich schnellere Heilungen als bei beweglichen Kiefergelenken zu erzielen. Gelenkschädigungen durch die Fixation haben wir nicht gesehen. Eine besondere Stellung nehmen diejenigen Frakturen ein, welche wegen ihres Sitzes am aufsteigenden Ast oder infolge des Fehlens von Zähnen hinter der Zahnreihe liegen. Eine Reposition und wirksame Fixation des kürzeren Fragmentes durch die üblichen Kieferverbände ist hier schwer möglich. Es wird durch die Kaumuskeln meist nach oben und medianwärts gezogen und ist dicht unter der Wangenschleimhaut zu fühlen. Die Wange fällt ein. Von aussen her unter der Haut kann man meist das vorstehende Ende des längeren Fragments palpieren. In einigen von diesen Fällen haben wir nach dem Vorgange des Düsseldorfer Lazaretts an dem kurzen Fragment eine Art Nagelextension angebracht, welche, als Gegenwirkung zu dem zahnärztlichen Apparat am langen Fragment, mit Hilfe einer Kopfkappe einen Zug nach aussen und unten ausübt, bis eine Fixation in reponierter Stellung durch operatives Vorgehen gesichert werden kann. Andere Fälle dieser Art haben uns gezeigt, dass auch ohne Nagelextension bei Frakturen hinter der Zahnreihe ein operativer Erfolg zu erzielen ist.

Operative Massnahmen zur Heilung der Kieferschussfrakturen kommen dann in Frage, wenn die Grösse des Knochendefektes eine spontane Heilung ausschliesst, oder wenn trotz guter Schienung und Fixation sich nach gewisser Zeit keinerlei Tendenz zur Konsolidierung der Bruchenden zeigt. Als Operationsverfahren diente uns die Knochennaht mit Metalldraht nur ausnahmsweise. Die Erfahrungen des Krieges haben gelehrt, dass sie sich häufig nicht bewährt; die Drähte zerbrechen nach kurzer Zeit spontan, oder die Knochenpartie zwischen den Drahtschlingen wird nekrotisch. Das führt zur Fistelbildung und nur selten zur Konsolidation. Auch die Knochenbolzung mit Metall oder Elfenbein haben wir nicht geübt. Die Methode der Wahl zur Beseitigung von Pseudarthrosen und Defekten ist vielmehr die Einpflanzung von Knochen oder knochenbildendem Gewebe zwischen die Bruchenden. Es soll hier auf die Theorie der Knochentransplantation

und auf ihre Literatur nicht eingegangen werden. Nach den Erfahrungen, die der Krieg gebracht hat, kann nur die Autoplastik von lebendem, mit Periost versehenem Knochen als das Verfahren angesehen werden, das bei Pseudarthrosen und Defekten die Aufgabe der Wiederherstellung der natürlichen Kontinuität zwischen den Fragmenten in idealer Weise erfüllt. Unsere Resultate bilden einen weiteren Beleg für diese Erfahrung auch auf dem Gebiet der Unterkieferverletzungen; sie sind mit Hilfe der freien Transplantation von Periostknochenmaterial aus dem Körper des Verletzten selbst gewonnen.

Vor der Transplantation müssen alle Weichteilwunden und Fisteln in der Mundhöhle wie an der Aussenfläche vollkommen

Fig. 7.



Fall 17 der Tabelle, Knochenplastik aus der Tibia, 14 Monate nach der Operation; knöcherne Verschmelzung noch nicht vorhanden. (Klinische Festigung war nach 10 Monaten eingetreten.)

vernarbt sein. Ebenso sind im Operationsgebiet befindliche Zahnwurzeln, nicht mehr ernährte Zähne, Geschossteile mit Ausnahme kleinster Splitterchen zu entfernen. Ohne vollkommen aseptische Verhältnisse ist eine erfolgreiche Knocheneinpflanzung nicht möglich. Bis dieses Stadium eingetreten ist, schiebt sich der Zeitpunkt zur Vornahme der Operation bei grösseren Defekten meist von selbst monatelang heraus; bei einfachen Pseudarthrosen haben wir 6—8 Monate auf spontane Festigung gewartet, ehe wir den Eingriff vornahmen.

Als Material diente uns in den ersten 23 Fällen ein Periostknochenspan aus der vorderen Tibiakante des Patienten. Die Tendenz zur periostalen Kallusbildung ist bei Ent-

nahme des Implantats von dieser Stelle genügend gross, zuweilen sogar zu gross: aber die harte Kortikalis der Tibia enthält sehr wenig Markräume, so dass eine medulläre Kallusbildung zwischen Fragmenten und Implantat nur schwierig zustande kommt. Es scheint, als ob infolgedessen die knöcherne Verschmelzung des eingepflanzten Stückes mit den Stümpfen bedeutend längere Zeit in Anspruch nimmt, als wenn das Implantat von einem markreichen Knochen herstammt. Wir sind deshalb in einer zweiten Reihe von 32 Fällen dem Vorgehen Lindemann's gefolgt und haben das zu implantierende Stück dem Darmbeinkamm entnommen (Figg. 7, 8, 9).

Sämtliche Operationen sowohl am Kiefer wie zur Entnahme des Knochenstückes wurden wie die Weichteilplastiken in lokaler

Fig. 8.



Fall 19 der Tabelle, Knochenplastik aus der Tibia, 21 Monate nach der Operation: vollkommene knöcherne Verschmelzung auch im Röntgenbild. (Klinische Festigung war schon nach 1 Monat eingetreten.)

Anästhesie meist in Verbindung mit Leitungsunterbrechung des Nervus mandibularis am Foramen ovale ausgeführt. Auch hier haben wir von der Lokalanästhesie niemals nachteilige Folgen für die Einheilung des Implantats gesehen. Die Anämie macht das Operationsfeld sehr übersichtlich und verkürzt die Operation, so dass der ganze Eingriff als recht geringfügig betrachtet werden kann.

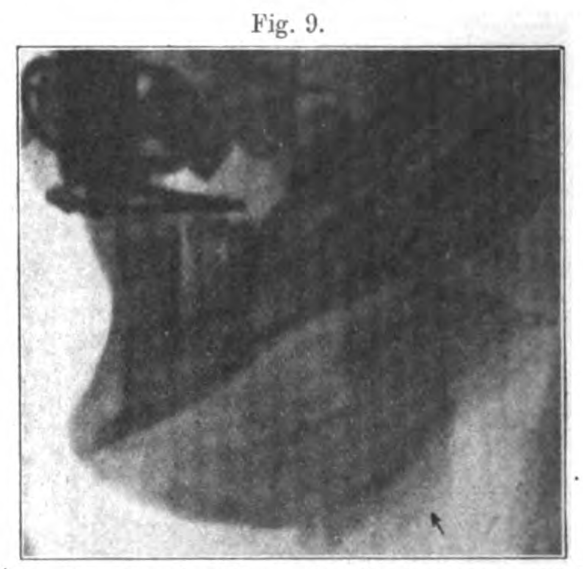
Der Gang der Operation ist kurz folgender: Von einem Schnitt parallel zum Kieferrande werden die Knochenstümpfe an ihrer Aussen- und Unterseite freigelegt. Das Periost wird an der Aussenfläche etwa 1 cm weit von den Bruchenden abgeschoben. Narbengewebe zwischen den Stümpfen wird exzidiert, wobei Verletzungen der Mundschleimhaut, die sich zuweilen sackartig aus-



stülpt, unbedingt vermieden werden müssen; aus diesem Grunde empfiehlt es sich nicht, die Knochenstümpfe an ihrer Innenfläche und nach dem Alveolarfortsatz hin zu weit freizulegen. Sorgfältige Blutstillung in der Wundhöhle folgt.

Nach der früher von uns angewandten Methode wurde dann mit Bogenschnitt über der Vorderfläche des Unterschenkels dicht unterhalb der Tuberositas tibiae die Haut zurückgeklappt und das Periost so inzidiert und zurückgeschoben, dass es die beiden Enden des zu entnehmenden Knochenspans um $^1/_2$—1 cm überragte. Der Knochenspan selbst wurde mit schmalem geraden Meissel in erforderlicher Länge und etwa $^1/_2$ cm Dicke ausgemeisselt. In die Enden der Fragmentstümpfe wie in diejenigen des Knochenspans

Fig. 9.



Fall 48 der Tabelle, Knochenplastik aus dem Beckenkamm, 5 Wochen nach der Operation. (Nach 5 Monaten besteht noch leichte Federung.)

wurden mit schmaler Hohlmeisselzange Kerben geschnitten, welche eine gabelförmige Verhakung des Implantats mit den Fragmenten ermöglichten. Das Implantat lässt sich dann leicht und fest zwischen die Knochenstümpfe einfügen. Sein Periost wird durch einige Katgutnähte mit den Periostresten der Stümpfe vernäht; darüber werden die Weichteile in 1—2 Schichten exakt vereinigt, so dass keine Taschen entstehen, in welchen sich Hämatome ansammeln könnten, die die Verklebung des überpflanzten Periosts mit seiner Umgebung verhindern würden (Lexer).

Bei Entnahme des Knochenstückes aus dem Becken gehen wir jetzt so vor, dass wir nach Freilegung des Darmbeinkammes zwischen Spin. il. sup. ant. und post. durch 2 senkrechte tiefe Meisselschläge die Länge des Implantats einschliesslich Periost

Nr.	Bezeichnung	Des Implantats Länge in cm	Des Implantats Stelle		Ergebnis	Bemerkungen
1	Ma.	$2^1/_2$	Kieferwinkel	a	sekund. Pseudarthrose	Vgl. Nr. 27.
2	Wi.	4	Ast	a	„ „	
3	Müj.	$1^1/_2$	Winkel	a	fest nach 14 Monaten	
4	Mo.	$1^1/_2$	„	a	„ „ 5 „	
5	Bö.	$1^1/_2$	„	a	sekund. Pseudarthrose [1])	
6	Kl.	$1^1/_2$	Körper	i	?	Nach 5 Monaten mit Federung verlegt.
7	Th.	2	Ast	a	fest nach 4 Monaten	
8	St.	4	Körper	i	Misserfolg	Fistel, später Entfernung des Implantats.
9	Bu.	3	Ast	a	fest nach 14 Monaten	
10	Du.	1	Körper	i	„ „ 14 „	
11	Br.	1	„	i	„ „ 7 „	
12	Schm.	2	„	i	„ „ 18 „	
13	Ge.	2	„	i	„ „ 2 „	
14	Be.	2	„	i	„ „ 9 „	Doppelfraktur des Körpers, links Knochennaht, nach 6 Monaten Festigung; dann rechts Knochenplastik.
15	Bu.	$1^1/_2$	„	i	„ „ 10 „	
16	Kab.	4	„	a	„ „ 4 „	
17	Kab.	4	Winkel	a	„ „ 10 „	
18	Pr.	3	Ast unterh. d. Gelenkforts.	a	„ „ 9 „	
19	Pö.	$3^1/_2$	Winkel	a	„ „ 1 „	
20	Se.	$1^1/_2$	Körper	i	„ „ 10 „	
21	Prz.	1	Winkel	a	sekund. Pseudarthrose	Entlassen.
22	Fr.	4	Ast	a	fest nach 4 Monaten	
23	Re.	$3^1/_2$	Winkel	a	„ „ 2 „	
24	Kr.	2	Körper	i	„ „ 7 „	
25	Wi.	$1^1/_2$	„	i	„ „ 6 „	
26	Th.	5	Winkel	a	Misserfolg, Fistel	Vgl. Nr. 44.
27	Ma.	$2^1/_2$	„	a	„ Eiterung	Vgl. Nr. 1.
28	Schä.	2	Ast	a	noch federnd n. 15 Mon.[1])	
29	Mok.	6	Winkel u. Ast	a	fest nach $1^1/_2$ Monaten	
30	Hau.	$1^1/_2$	Körp., Kinnteil	i	Misserfolg, Fistel	
31	Cr.	6	Ast	a	federnd nach 13 Mon.	Nagelextension! Anfänglich Fistel, die sich nach Abstossung eines kleinen Sequesters schloss.
32	Pier.	5	„	a	fest nach 10 Monaten	Nagelextension.
33	Müp.	2	Winkel	i	„ „ 12 „	
34	Müjo.	3	„	i	Misserfolg, Eiterung	
35	Be.	1	Körper	i	fest nach 5 Monaten	Sekundäre Pseudarthrose nach anderweitiger Knochenplastik.
36	Rei.	$2^1/_2$	„	a	„ „ $3^1/_2$ „	
37	Ses.	$3^1/_2$	„	i	„ „ $3^1/_2$ „	
38	Mei.	$3^1/_2$	„	i	„ „ $3^1/_2$ „	
39	De.	$4^1/_2$	„	a	„ „ 3 „	
40	We.	3	„	a	„ „ 3 „	
41	Gi.	4	„	a	„ „ 2 „	

a = ausserhalb der Zahnreihe, i = innerhalb der Zahnreihe.

1) Anmerkung bei der Korrektur: In Fall 5, 28, 47, 48, 49, 51, 54, 55, die 6 Monate nach Abschluss dieser Arbeit vor der Auflösung des Lazaretts untersucht wurden, war inzwischen vollkommene Festigung eingetreten.



Nr.	Bezeichnung	Des Implantats Länge in cm	Stelle		Ergebnis	Bemerkungen
42	An.	$3^1/_2$	Körper	a	fest nach 7 Monaten	
43	Li.	10	Körper und Winkel	a	„ „ 4 „	Vgl. Nr. 47. Defekt d. ganzen Körpers u. d. Hälfte d. rechten Astes von 20 cm Länge. I. Knochenplastik rechts, nach 4 Mon. feste Verbindung mit dem Rest des rechten Astes.
44	Tho.	$2^1/_2$	Winkel	a	noch bewegl. nach 7 Mon.	Vgl. Nr. 26.
45	Müdr.	2	Ast unterh. d. Gelenkforts.	a	fest nach $4^1/_2$ Monaten	Sekundäre Pseudarthrose nach anderweitiger Plastik.
46	Piel.	3	Winkel	a	„ „ 5 „	Knochenplastik an gestieltem Periostfettlappen.
47	Li.	10	Körper	a	noch federnd n. 5 Mon.[1]	Vgl. Nr. 43. II. Knochenplastik links.
48	Mi.	4	„	i	„ „ „ 3 „ [1]	
49	Seg.	$1^1/_2$	Ast	a	„ „ „ 3 „ [1]	Sekundäre Pseudarthrose nach anderweitiger Plastik.
50	Man.	$2^1/_2$	Winkel	a	noch bewegl. nach 3 Mon.	Knochenplastik an gestieltem Periostfettlappen aus dem Körper des Unterkiefers.
51	Schl.	$1^1/_2$	Körper	i	„ federnd „ $2^1/_2$ „ [1]	
52	Müh.	$3^1/_2$	„	i	fest nach $2^1/_2$ Monaten	
53	Fa.	5	„	a	„ „ 2 „	
54	Ap.	3	„	i	federnd nach 2 „ [1]	
55	Fr.	$2^1/_2$	Körp., Kinnteil	i	„ „ $1^1/_2$ „ [1]	

1) Vgl. S. 1015, Anm.

festlegen und nach Abschieben der Muskulatur auf der Aussenseite der Darmbeinschaufel mit einem wagerechten Meisselschlag zwischen den senkrechten Einkerbungen ein fingerdickes Periostknochenstück herausschlagen. In die breiten, leicht zu bearbeitenden Querschnittsflächen des Knochenstückes wird mit einem Handbohrer oder kleinem scharfen Löffel je ein trichterförmiges Loch gebohrt, während die Fragmentenden des Unterkiefers diesen beiden Löchern entsprechend zugespitzt werden. Die Einfügung des Implantats zwischen die Fragmentenden gelingt so noch leichter als nach der ersten Methode; die Berührungsflächen sind noch breiter. Die Wunde am Becken wird durch Nähte geschlossen, doch legen wir gewöhnlich einen schmalen Gazestreifen auf die Knochenwundfläche am Darmbeinkamm, da wir wiederholt Hämatome durch Nachblutung aus dem Knochen gesehen haben.

In der zuletzt beschriebenen Modifikation kann, so glauben wir, die Autoplastik bei Unterkieferdefekten und Pseudarthrosen allen billigen Ansprüchen genügen. Sie ist bei aseptischem Vorgehen zuverlässig und technisch nicht schwierig. Ihre Erfolge mögen einige Zahlen beweisen (vgl. die Tabelle).

Unsere Erfahrungen erstrecken sich jetzt auf 55[1]) Fälle von Knochentransplantation am Unterkiefer. Davon scheiden aus: 1 Fall, der kurze Zeit nach der Operation in ein anderes Lazarett verlegt wurde, und 2 Fälle, welche durch lokale Plastik aus dem Rande des Unterkiefers mit Hilfe eines gestielten Periostknochenlappens nach dem Vorschlag von Reichel operiert wurden (von diesen beiden ist die Pseudarthrose des einen 5 Monate nach der Operation vollkommen fest, der Defekt des anderen nach 2 Monaten noch beweglich). Unter den übrigen 52 Fällen von Knochentransplantation sind 34 vollkommen knöchern geheilt, d. h. nach endgültiger Entfernung aller zahnärztlichen Verbände besteht bei monatelanger Beobachtung absolute Festigkeit der Implantationsstelle. 5 Fälle sind als misslungen anzusehen: das Implantat wurde unter Eiterung ausgestossen oder musste entfernt werden. Dabei sei bemerkt, dass wir wiederholt im Verlaufe der Heilung von Transplantationen wenig sezernierende Fisteln beobachtet haben, welche zur Ausstossung eines kleinen Knochensequesters führten, aber die Einheilung des ganzen Implantats und die Konsolidation nur verzögerten. In 4 Fällen ist das eine Ende des Implantats mit dem zugehörigen Bruchende in feste Verbindung getreten, am anderen Ende ist sekundär eine Pseudarthrose entstanden. Es sind dies teils Operationen, die in eine Zeit fielen, als unsere Technik noch nicht genügend ausgebildet war, teils solche, bei denen eine genügende Fixierung des sehr kurzen oberen Fragmentes auch durch Nagelextension nicht möglich war. In solchen Fällen muss versucht werden, durch nochmalige Transplantation die sekundäre Pseudarthrose zu beseitigen. Bei 2 Fällen ist die Implantationsstelle 7 bzw. 4 Monate nach der Einpflanzung noch beweglich, aber noch kein endgültiges Urteil über das Endresultat zu fällen. Schliesslich bleiben 7 Fälle übrig, bei welchen an der Implantationsstelle noch deutliche Federung besteht, aber vollkommene Konsolidation in absehbarer Zeit mit Sicherheit zu erwarten ist, so dass sie schon jetzt zu den vollkommen Geheilten gerechnet werden können, deren Zahl damit 41 unter 52, also fast 79pCt. betragen würde.

In wie grosser Breite die Heilungsdauer nach den Knochentransplantationen variiert, und wie wenig sie von der Grösse des überbrückten Knochendefektes abhängt, geht aus einer Untersuchung der 34 vollkommen geheilten Fälle hervor. Die kürzesten Zeiten bis zur Festigung waren 1—$1^1/_2$ Monate bei Defekten von

1) Diese Zahl hat sich nachträglich auf 62 erhöht. Von den 7 noch hinzugekommenen Fällen sind 5 gefestigt.



1—6 cm Länge; die längsten Zeiten, die zur Festigung gebraucht wurden, waren 14 und 18 Monate — in beiden Fällen handelte es sich um blosse Pseudarthrosen, zwischen welche Implantate von 1 und 2 cm Länge eingefügt wurden. Individuelle Verschiedenheiten in der Ossifikation, in der Beanspruchung der Fragmente, im allgemeinen Ernährungszustande sind dabei vermutlich neben der Technik der Operation von entscheidender Bedeutung. Eine Abhängigkeit der Heilungsdauer von der Lage der Frakturstelle am Kieferkörper oder -ast, von ihrem Sitz innerhalb oder ausserhalb der Zahnreihe liess sich an unserem Material nicht feststellen.

Bei den letzten bereits vollkommen konsolidierten Transplantationen aus dem Becken sind wir zu einer gewissen Konstanz der Heilungsdauer von etwa 3—4 Monaten gekommen.

Mit der vollkommenen Festigung und klinischen Heilung der Implantationsstelle ist keineswegs bereits eine anatomisch einwandfreie Wiederherstellung der Kontinuität des Knochens verbunden. Vorgänge der Resorption und des Aufbaues spielen sich noch lange Zeit nach der Einheilung und Festigung des Implantats ab, so dass das Röntgenbild auch nach der klinischen Konsolidation meist noch wesentliche Strukturunterschiede zwischen Implantat und Bruchenden aufweist. Erst wenn auch röntgenologisch-anatomisch jeder Unterschied zwischen der beschädigten Kieferpartie und den Fragmenten ausgeglichen ist, kann von einer vollkommenen Regeneration der verlorenen Knochenteile und damit von einer wirklichen Heilung gesprochen werden.



XXXVI.

Der Kryptorchismus, seine operative Behandlung und deren Resultate.

Von

Dr. Dietrich H. Goeritz.

Unter Kryptorchismus, Kryptorchidie oder Retentio testis verstehen wir eine Hemmungsbildung, bei welcher eine Einnistung des Hodens im Hodensack ausbleibt. Kommt der herabwandernde Hoden an einer Stelle zu liegen, welche er normaliter weder während des fötalen noch postfötalen Lebens berührt, so sprechen wir von Ectopia testis. Einseitige Verlagerung nennt man Monorchismus oder Monorchidie, eine Bezeichnung, die sich jedoch auch auf halbseitig Kastrierte beziehen kann, und deshalb wohl besser fallen gelassen wird. Unter Zugrundelegung dieser Bezeichnung und je nach der Stelle, an welcher der Hoden auf seinem Wege von der Bauchhöhle zum Skrotum liegen bleibt, unterscheidet v. Foth:

A. Descensus incompletus = Retentio testis:
  I. Retentio abdominalis:
    1. an der Niere,
    2. an der Teilungsstelle der Arteria iliaca communis,
    3. an der Linea innominata,
    4. auf der Darmbeinschaufel,
    5. in der freien Bauchhöhle,
    6. am inneren Leistenring,
    7. im kleinen Becken.
  II. Retentio inguinalis.
B. Descensus aberrans = Ectopia testis:
  I. Ectopia perinealis,
  II. Ectopia scrotofemoralis seu cruralis,
  III. Ectopia inguinalis interstitialis,
  IV. Descensus aberrans ad pelvim minus,
  V. Descensus ad dorsum penis.
C. Descensus testicul. paradoxa = Ectopia transversa.

Vom praktisch operativen Standpunkt sind besonders die inguinalen Retentionen von Wichtigkeit, und auch wir werden uns

mit diesen, da sie fast ausschliesslich unser Material betreffen, beschäftigen. Was das Vorkommen des Kryptorchismus, welcher am häufigsten einseitig auftritt, anlangt, so gehen die Statistiken weit auseinander. So fand Marshal unter 10800 Konskribierten 11 Fälle (= 9,8 pM., und zwar fünfmal rechtsseitige, sechsmal linksseitige, einmal doppelseitige). Wrisberg zählte bei 102 reifen neugeborenen-Knaben 30 Retentionen (11 mal rechtsseitige, 7 mal linksseitige, 12 mal beiderseitige). Dass diese Zahl nicht richtig ist und dass bald nach der Geburt noch viele Hoden das Skrotum erreichen dürften, geht auch aus den Untersuchungen Coley's hervor. Dieser fand

bei 14410 Kindern unter 14 Jahren 561 Retentionen = 3 pCt.
bei 3848 jungen Männern von 14 bis 21 Jahren 92 Retentionen . . . . = 2,2 „
bei 37370 Individuen über 21 Jahren nur 75 Kryptorchisten . . . . = 0,2 „

Lang stellte bei 750 Rekruten 5 Kryptorchisten fest, darunter 3 rechtsseitige und 2 linksseitige = 0,67 pCt.

Ravoth untersuchte 1650 Männer, die gleichzeitig Leistenhernien hatten und fand 51 Leistenhoden, 25 rechtsseitige, 21 linksseitige und 5 doppelseitige = 2,48 pCt.

Winternitz beobachtete unter 1046 Bruchoperationen 37 Kryptorchisten.

Macready unter 17538 Leistenhernien 446, davon betrafen die rechte Seite die Hälfte der Fälle, die linke ein Viertel und beide Seiten das letzte Viertel. Das Ueberwiegen der rechten Seite beim Kryptorchismus bestätigt auch Hofstätter; er fand in 181 Fällen von Hodenretentionen 99 mal die rechte, 54 mal die linke und 28 mal beide Seiten betroffen. Auch unser Material aus der Chirurgischen Klinik der Charité, der Direktion des Herrn Geheimen Medizinalrats Professor Dr. Hildebrand unterstellt, lässt das Ueberwiegen des rechtsseitigen Kryptorchismus erkennen. Bei 57 von uns operierten Leistenhoden fanden sich 29 rechtsseitige, 15 linksseitige und 13 beiderseitige. Von C. Weil und anderen wurde diese Erscheinung damit erklärt, dass eine den Descensus testis begünstigende wichtige Komponente, nämlich der intraabdominelle Druck, auf der linken Seite infolge der stärkeren Füllung des Sigmoideum ein konstanterer und kräftigerer sei, als auf der rechten Seite.

Die Frage nach der Aetiologie des Kryptorchismus lässt sich nicht beantworten, bevor wir nicht des normalen Deszensus gedacht haben. Die Hoden, die sich aus dem Keimepithel der Leibeshöhle



medianwärts von der Urniere, von der sie die Ausführungsgänge geliefert erhalten, entwickeln, beginnen ihre Wanderung gegen den VI. oder zu Anfang des VII. Fötalmonats und beendigen sie normalerweise am Zeitpunkt der Geburt. Es ist jedoch eine Reihe von Fällen beschrieben, wo der Deszensus später eintrat. Wir haben schon oben auf die Statistik Coley's hingewiesen, nach welcher das Leiden des Kryptorchismus bei Kindern unter 15 Jahren 15 mal häufiger anzutreffen ist, als bei Leuten über 21. Ferner wurden einwandsfreie Fälle von verspätetem Deszensus beobachtet von Lauenstein bei einem $15^1/_2$jährigen Knaben, von Kocher, von Trendelenburg (von Foth) u. a. Neugebauer stellte 38 Fälle zusammen; davon betraf einer einen 25jährigen, einer einer einen 33- und einer einen 45jährigen Mann. Auch wir können für diese wohl nicht zu bezweifelnde Tatsache einen Fall anführen, und zwar betrifft sie den 7jährigen Patienten W. L. (Fall Nr. 21), bei dem die Operation ohne jegliche Fixation gemacht wurde, aus welchem Grunde — kann ich nicht feststellen. In der Krankengeschichte wurde notiert, dass der Hoden bei der Entlassung an der Symphyse stand, während er bei der nach $5^1/_2$ Jahren vorgenommenen Nachuntersuchung tief unten im Skrotum lag. Ebenso wie ein verspätetes Hinabsteigen des Leistenhodens ist auch ein Wiederhinaufziehen des Hodens beobachtet worden. Diese Erscheinung des sogenannten Wanderhodens beobachteten vier unserer Patienten an sich. Beim Patienten H. S. (Fall Nr. 1) soll der Hoden statt im Leistenkanal früher „draussen" gewesen sein, bei H. Str. (Nr. 13) soll der Hoden bisweilen in den Hodensack hinuntergetreten sein, dort zu einer hühnereigrossen Geschwulst angeschwollen sein und bei Hochlagerung der Beine wieder zurückgeschlüpft sein. Patient W. (Nr. 16) gibt an, der Hoden sei ab und zu in den Bruchsack hineingetreten. Hofstätter, Szymanowsky, Ziebert und Dardel beobachteten ebenfalls diese Erscheinungen, ohne dass ein Trauma die Ursache gewesen wäre.

Nach unseren heutigen Anschauungen wird der Deszensus des Hodens im wesentlichen bedingt durch zwei Faktoren, durch das Ligamentum Hunteri und durch den Processus vaginalis peritonaei. Früher glaubte man, dass das sogenannte Leitband, Gubernakulum, welches vom unteren Ende des Hodens zu den Bauchmuskeln führt, den Hoden in das kleine Becken zöge, durch dessen Druck gegen die Bauchwand dann eine Ausstülpung des Bauchfells nach dem Skrotum zu hervorgerufen würde; durch aktiven Zug des Lig. Hunteri, welches Muskelfasern enthält, oder durch Schrumpfung des Bandes, das im Fundus des Skrotums inseriere, würde dann der Hoden in den Hodensack herabgezogen. Diese sogenannte



„Zugtheorie“ hat heute jedoch nur noch wenige Anhänger. Man nimmt jetzt allgemein an, dass es sich beim Deszensus um ungleiche Wachstumsvorgänge handelt. Indem Skelett und Muskulatur, die Lenden und Beckengegend sich entwickeln, das Lig. Hunteri aber annähernd seine Grösse beibehält, schieben sich die rascher wachsenden Teile an ihm vorbei. So erklärt es sich, dass wir im dritten Monat die Hoden bereits im grossen Becken finden, im 5.—6. aber an der Innenseite der vorderen Bauchwand nahe dem inneren Leistenring. Der weitere Ortswechsel wird dann dem Hoden ermöglicht durch die Entwicklung des Processus vaginalis peritonaei. Im dritten Monat beginnt das Peritonaeum an der Stelle, wo das Band die Bauchwand durchsetzt, sich umzustülpen, dringt aber erst Mitte des 6. Monats als scheidenförmiger Fortsatz allmählich in die Bauchwand und in die Hautfalte der Schamgegend ein. Der Hoden selbst tritt erst im 7.—8. Monat in den ohne sein Zutun gebildeten Kanal ein. Gubernakulum und Proc. vaginalis stehen in einem bestimmten Verhältnis zueinander. Im 6. Fötalmonat verläuft das Gubernakulum in der Hinterwand des Processus vaginalis bis zu dessen Grunde. Dabei liegen Hoden und Nebenhoden am oberen Pol des Leitbandes, das nahe seinem oberen Ende auch das Vas deferens aufnimmt. Steigt nun der Hoden herab und nähert sich das untere Ende des Proc. vaginalis dem Skrotum, so wird das Gubernakulum kürzer. Diese Verkürzung kommt dadurch zustande, dass sich das Leitband gleichsam wie ein Handschuhfinger einstülpt. Dabei entfaltet es sich und seine Gewebe gehen in die Wand des Proc. vaginalis über. Die Bildung des Proc. vaginalis findet auch statt, wenn der Hoden auf seinem Wege im Abdomen oder im Leistenkanal liegen bleibt. Auch bei Anorchidie kann nach einer Beobachtung von M. Gruber der Proc. vaginalis sich entwickeln und erhalten bleiben. Auf jeden Fall geht die Entwicklung des Proc. vaginalis dem Deszensus voraus und die Richtung des Scheidenfortsatzes bestimmt den Weg für den herabsteigenden Hoden.

Neben diesen beiden Faktoren, dem Gubernakulum und dem Processus vaginalis spielen noch andere sekundären Momente durch ihr Zusammenwirken eine wichtige Rolle beim Deszensus. Der Druck der Därme, namentlich auf der linken Seite, wurde schon erwähnt; Kocher führt die Blutzirkulation an, und es ist wohl auch zuzugeben, dass mit dem Wachstum der Gefässe durch die erhöhte Blutfülle der Organe der Druck nach unten hin sich verstärken muss.

Nach diesen Bemerkungen wollen wir auf die Aetiologie des Kryptorchismus zurückkommen. Die früher hierfür angeführten



Gründe wie z. B. Kleinheit des Skrotums, Enge des Leistenkanals, Kürze der Gefässe, anormale Grösse und Lage des Nebenhodens sind unhaltbar, da sie die Begleit- und Folgeerscheinungen mit der Ursache verwechseln. Neuerdings hat Büdinger wieder eine bereits von Cloquet und Wrisberg vertretene Ansicht verfochten, wonach die Hodenretention sehr häufig „auf peritoneale Verwachsungen zurückzuführen sei, bedingt durch entzündliche Prozesse, welche sich im embryonalen oder in der frühesten Zeit des postembryonalen Lebens in der Nachbarschaft des Leistenkanals abspielen und grössere Strecken des Peritonealüberzugs aufbrauchen".

Dieser Anschauung können wir uns auf Grund unserer Erfahrungen nicht anschliessen, da wir nicht ein einziges Mal derartige peritonitische Narben, wie sie Büdinger beschreibt, gefunden haben. Auch andere Autoren wie Lanz, Uffreduzzi u.a. lehnen Büdinger's Ansicht ab. In unseren Krankengeschichten fanden wir nur zweimal leichte Verwachsungen zwischen Samenstrang und Peritoneum erwähnt. Die von Büdinger angeführten Fälle sind meines Erachtens nach vorwiegend sekundärer Natur und auch der von ihm bei dem ersten Fall autoptisch erhärtete Befund spricht einwandsfrei für eine sekundäre, durch Appendizitis hervorgerufene, zufällig mit Kryptorchismus gepaarte Peritonitis.

Von anderen Autoren wurde auf die Heredität hingewiesen; so berichtet Hetz von einem Kryptorchisten, der 4 Söhne mit demselben Leiden hatte; Katzenstein operierte einen Knaben, dessen Onkel ebenfalls mit einseitigem Kryptorchismus behaftet war. Er hält das Leiden für eine Art Atavismus. In der Tat stellt sich vergleichend-anatomisch die Hodenwanderung nur als eine Rekapitulation der phylogenetischen Wanderung dar, wie sie in der zoologischen Entwicklungsreihe allmählich stattgefunden hat. Bei niederen Säugetieren (den Schnabeltieren = Monotremen) finden wir z. B. einen abdominalen, sogar lumbalen Hoden, bei mehrentwickelten liegt der Hoden im Leistenkanal, z. B. beim Biber und und den Widerkäuern (Kamel, Lama), bei der Fischotter, dem Seehund. Später sinkt der Hoden bis unter die Haut herab, behält aber die Tendenz, wieder nach dem Abdomen hinaufzusteigen. Dass diese Erscheinung auch beim Menschen vorkommt, haben wir schon oben erwähnt. Von Turner wurden für die Aetiologie der Retentio testis Haltungsanomalien der Frucht in utero verantwortlich gemacht, und es ist wohl nicht zu leugnen, dass z. B. eine solche Haltung der Frucht, bei der es zu einem Druck der Fersen gegen den Leistenring kommt, eine Herabwanderung des Hodens verhindern kann. Weitere Untersuchungen hierüber dürften angebracht sein. Dass die Hodenretention wie viele andere Hemmungs-



bildungen oft von anderen körperlichen Entwicklungsstörungen begleitet ist, können wir aus unserem Material gleichfalls bestätigen, doch können wir nicht so weit gehen wie Uffreduzzi, welcher den Kryptorchismus sehr oft „von mehr oder weniger bedeutenden Missbildungen, sei es der Genitalorgane, sei es anderer körperlicher und sowohl mit körperlichen wie geistigen Entwicklungsstörungen vergesellschaftet sah". Wir fanden bei unseren Kranken neben dem Kryptorchismus zweimal Hypospadie (Nr. 19 und 22), zweimal Hydrozele (einmal doppelseitig Nr. 50 und einmal einseitig Nr. 40), einmal Nabelhernie (Fall 26), dreimal Phimosen (Fall 10, 20 und 21). Nervöse Zeichen und rückständige körperliche Entwicklung waren bei Fall 21 und 28 festzustellen; der Patient 21 W. L. ist ausserdem noch an doppelseitigem Schichtstar operiert worden, seine Neurasthenie dürfte jedoch neben den durchgemachten Operationen wohl vorwiegend auf ein erlittenes Kopftrauma (Ueberfahrenwerden durch ein Auto) zurückzuführen sein.

Die histologisch-pathologische Untersuchung der retinierten und ektopischen Hoden hat ergeben, dass sie kleiner und weicher zu sein pflegen als die normal gelagerten. Bei mikroskopischen Untersuchungen fanden Félizet und Branca bei 14 Hoden (4. bis 14. Lebensjahr): Epithel unverändert, interstitielles Bindegewebe gewuchert. Strohe: Hodenkanälchen schlecht entwickelt, Zwischenzellgewebe vermehrt, Spermatogenese erreicht nur geringe Höhe. Bardeleben fand in 22 Fällen fibröse Entartung des Hodens. Von neueren Untersuchern fasst Uffreduzzi sein Urteil folgendermassen zusammen: Die Anomalien im Bau und die Atrophie stellen gewöhnlich eine Begleiterscheinung, nicht aber eine Folge der fehlerhaften Lage dar. Letztere ist nicht der einzige, ja auch nicht der bedeutendste Faktor der Veränderung des retinierten Hodens. Wenn überhaupt, kommt er nur spät in der Weise in Betracht, dass er die Rückbildung der Drüse beschleunigt, also frühzeitig Alterserscheinungen im Hoden bedingt. Der frühzeitige Eintritt des retinierten Hodens in das postfunktionelle Stadium wird aber wesentlich bedingt durch die Spärlichkeit der ausbildungsfähigen Kanälchen und durch die Raschheit der Rückbildung in den meisten Kanälchen, in denen es nicht zur Samenbildung kommt. Die Zahl der Kanälchen mit vollständiger Samenbildung ist aber im retinierten Hoden grösser, als man gewöhnlich annimmt, und bewegt sich um 10 pCt.

Während es nach den bisherigen Befunden nicht einwandsfrei bewiesen ist, dass anormal liegende Hoden vollgültige Samenfäden liefern, d. h. eine intakte generative Tätigkeit besitzen, ist nach



den Versuchen von Bonin und Ancel sowie Steinach erwiesen, dass die innersekretorische Funktion, welche an das Leben der interstitiellen Zellen geknüpft ist und welche die sekundären Geschlechtscharaktere bestimmt, völlig erhalten ist.

Nach diesen zum Teil theoretischen, für manche Frage des Kryptorchismus jedoch wichtigen Auseinandersetzungen wollen wir uns jetzt der praktisch-operativen Seite unseres Themas zuwenden. Unter unseren 57 Fällen von Leistenhoden, die, wie schon erwähnt, 29 mal die rechte, 15 mal die linke und 13 mal beide Seiten betrafen, fand sich unter den ersteren einmal eine bösartige Degeneration des Leistenhodens, nämlich ein Sarkom (Fall Nr. 12), einmal war unter den beiderseitigen eine Ectopia femoralis auf der einen (linken) Seite (Fall 8).

Das Alter unserer Patienten verteilt sich wie folgt:

bis zu 1 Jahr . . .	3	
2—5 Jahre	7	
6—14 Jahre	33	= 58 pCt.
15—30 Jahre	12	= 26,67 pCt.
über 30 Jahre . . .	2	

Die Kinder unter 10 Jahren hatten fast alle keine Beschwerden, meistens wurde die Anomalie in der Leistengegend (einmal nach einem Trauma) von den Eltern bemerkt und als Bruch angesehen: wurde ein Arzt zu Rate gezogen, so wurde oft der Befund bestätigt und leider manchmal ein Bruchband verordnet und getragen (Fall 31, 34 und 48). Wegen der durch das Bruchband verursachten zunehmenden Beschwerden wurde dann die Klinik aufgesucht.

Bei den 10—14 jährigen Patienten waren es Beschwerden, die sich namentlich bei starken Bewegungen, Turnen usw. bemerkbar machten und sich in ziehenden und anfallweise auftretenden Schmerzen äusserten. Auch direkter Druck und Stoss gegen die Leistengegend hatte oft schmerzhafte Gefühle ausgelöst. Mehrfach klagten die Kranken auch über schmerzhaftes periodisches Anschwellen in der Leistengegend. Eine Erklärung für die erwähnten Beschwerden dürfte wohl darin gegeben sein, dass einmal der wachsende Hoden gegen den unnachgiebigen Leistenkanal drückt und dass andererseits bei dem an seinem Mesorchium hängenden, relativ sehr beweglichen Hoden Drehungen des Samenstrangs hervorgerufen und die sogenannten Hodenkoliken ausgelöst werden. Schliesslich ist es die begleitende Hernie, welche die Schmerzen und die Beschwerden verursacht.



Die Diagnose des Kryptorchismus ist meistens leicht. Sie ergibt sich nach Aufnahme der Anamnese oft schon aus der blossen Inspektion. Die Schwellung in der Leistengegend (bei einseitiger Retention einseitig, bei bilateraler auf beiden Seiten), das Leersein des Skrotums, das bei doppelseitiger Kryptorchidie geschrumpft und klein, bei einseitiger asymmetrisch nach der kranken Seite verschoben ist, der typische Druckschmerz sind die auffallendsten und konstantesten Symptome. Das Auffinden des Hodens gelingt auch im allgemeinen leicht, wenn er im Bereiche des vorderen Leistenringes oder zwischen diesem und dem oberen Teil des Skrotums liegt. Sehr oft kann man dann auch die grosse Beweglichkeit feststellen, eine Erscheinung, welche differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Annahme einer Hernie oder einer geschwollenen Leistendrüse ist. Schwieriger ist der Hoden zu palpieren, wenn er am inneren Leistenring liegt, sicheren Aufschluss ergibt dann meistens die Operation. Auch bei grösseren Hernien und bei Hydrozele muss die Diagnose häufig in suspenso bleiben.

Die Hernie stellt eine häufige Begleiterscheinung der Hodenretention dar. Die Erklärung dafür liegt in den oben erwähnten entwicklungsgeschichtlichen Gründen, dem Offenbleiben des Proc. vaginalis. In unseren Fällen fanden wir sie 38mal = 66,67 pCt. Von anderen Autoren wie Lanz wurde sie zu 95 pCt., Uffreduzzi 90 pCt., Schönholzer 93 pCt. und Odiorne-Simoni 57 pCt., nach Rawling nur 75 pCt., nach Corner 70 pCt. aller Fälle beobachtet. Es handelte sich fast immer um die sogenannte direkte kongenitale Leistenhernie; meistens war der Bruchsack klein und leer, 9mal barg er den Hoden, 2mal wurde ein Stück Netz in ihm gefunden (Fall 15 und 25), das bei dem ersteren Patienten heftige Einklemmungserscheinungen gemacht hatte. Fall 51 zeigte eine grössere Skrotalhernie.

Die ebenfalls in sehr naher Beziehung zum Kryptorchismus stehende klinisch wichtige interstitielle und präperitoneale Hernie wurde unter unseren Patienten nicht gefunden. Ihre Ursache führt man auf Anomalien des Proc. vaginalis zurück, welcher Divertikel treiben soll, die sich zwischen den Schichten der Bauchwand und unter die Haut einschieben können.

Eine Verbindung von Leistenhoden mit Hydrozele zeigte Fall 50 und zwar auf beiden Seiten. Es handelte sich hier um die sogenannte Hydrocele communicans. Eine Ursache für die Flüssigkeitsansammlung in dem offenen Proc. vaginalis liess sich nicht feststellen. Die bei dem $^1/_4$ Jahr alten Knaben (Fall 40) auf der anderen, nicht die Hodenretention zeigenden Seite beobachtete

Hydrozele dürfte wohl ursächlich auf die Steisslage zurückzuführen sein.

Nicht unerwähnt wollen wir die Torsion des Samenstrangs beim retinierten Hoden lassen, wenngleich wir auch hierfür aus unserem Material keine eigene Beobachtung anführen können. Nach Uffreduzzi sollen unter 80 von ihm gesammelten Fällen mehr als 60 pCt. den retinierten Hoden betroffen haben.

Ebensowenig sahen wir akute Entzündungen im kryptorchischen Hoden, wie sie bei Infektionskrankheiten wie Parotitis oder bei gonorrhoischen und septischen Krankheiten beobachtet wurden, auch nicht Fälle von Lues oder Tuberkulose. Hingegen zeigte Fall 12 eine maligne Entartung seines rechtsseitigen Leistenhodens. Diese unerfreuliche Komplikation glaubte man früher sehr häufig zu sehen, so dass viele Chirurgen sich für berechtigt hielten, jeden Leistenhoden zu exstirpieren. Die neueren Statistiken haben jedoch für dieses radikale Vorgehen keine Berechtigung ergeben. So wurde von Mc Adam Eccles unter 859 Fällen von Kryptorchismus bei 48000 Hernien nicht eine Geschwulst beobachtet, unter 46 Hodensarkomen sah er nur einen des retinierten Testis. Dieser günstigen statistischen Angabe widersprechen jedoch folgende: Odiorne und Simoni fanden unter 54 Hodengeschwülsten 6 bei Leistenhoden, Howard unter 78 Fällen 14, von Kahlden unter 41 Fällen 5; Uffreduzzi untersuchte die Fälle von Hodengeschwülsten 1. in der Klinik: hier betrafen von 53 operierten zwei den Leistenhoden, 2. im pathologischen Institut, wo sich unter 14 Fällen zwei und 3. in einer anderen Untersuchungsreihe, wo unter 92 Fällen sich 2 Leistenhodengeschwülste fanden.

Unser Fall betraf einen 36jährigen Agenten E. M., der am 4. 9. 1908 in die Klinik aufgenommen wurde und welcher, so lange er denken konnte, an Kryptorchismus litt. Seit 6 Jahren bemerkte er eine Geschwulst in der rechten Bauchseite, die ihm jedoch keine Beschwerden machte. Seit 3 Monaten hat er ziehende Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Status. Mittelgrosser kräftiger Mann, Herz und Lunge o. B. Urin frei. Im rechten Unterbauch dicht oberhalb des Lig. Pouparti fühlt man eine überfaustgrosse, harte, unregelmässige Geschwulst, die auf der Unterlage etwas verschieblich ist. Haut darüber ebenfalls verschieblich. Aeusserer Leistenring beiderseits frei. Die rechte Hälfte des Skrotums ist ganz leer, in der linken fühlt man ein weiches, etwa taubeneigrosses Gebilde.

9. 9. Operation und Allgemeinnarkose. Schnitt parallel dem Lig. Pouparti in einer Ausdehnung von ungefähr 15 cm. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit. Die Hand fühlt einen knolligen Tumor, welcher das ganze kleine Becken ausfüllt, einen Ausläufer in die linke Beckenschaufel schickt, dessen Ende durch den Schnitt nicht zu



erreichen ist und sich strangförmig bis in die Gegend unter der Leber erstreckt. Da eine Radikaloperation ausgeschlossen ist, Tamponade der Bauchhöhle und Schluss der Bauchdecken bis auf die Oeffnung, aus der der Tampon herausgeleitet ist.

12. 9. Pat. hat nur geringe Schmerzen im Leibe. Sol. Fowleri 3mal je 10 Tropfen.

15. 9. Entfernung des Tampons und der Nähte. Wunde reaktionslos.

20. 9. Wunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen.

28. 9. Wunde geschlossen. Pat. wird auf die Nebenabteilung verlegt.

Ueber den weiteren Verlauf des Leidens konnte ich, da die Krankengeschichte der Nebenabteilung nicht mehr aufzufinden war, leider keine Mitteilungen gewinnen. Es dürfte jedoch mit Sicherheit anzunehmen sein, dass der Patient die Operation nicht lange überlebt haben wird.

Eine Ektopie des Hodens zeigte, wie schon oben erwähnt, der vierjährige Knabe W. P. (Fall 8) und zwar nur auf der linken Seite und am linken Oberschenkel unterhalb des Lig. Pouparti in Höhe des Ansatzes der Adduktoren. Wie in der Krankengeschichte vermerkt, war der Hoden sehr beweglich und konnte schon auf leichten Druck in die Richtung des Leistenkanals und in diesen hinein verschoben werden. Das lässt die Annahme zu, dass der Hoden durch den Leistenkanal und nicht durch den Schenkelkanal die Bauchhöhle verlassen hat, so dass es sich mithin um eine Ectopia cruralis falsa gehandelt hat. Das bei der Operation gefundene Bändchen, mit dem der Hoden an der Oberschenkelhaut fixiert war, und das vom Operateur für das Gubernaculum Hunteri angesprochen wurde, könnte infolge seiner falschen Insertion für die Ursache der Verlagerung in Frage kommen, und damit der Theorie M. Schmidt's, welcher für alle Fälle von Kryptorchismus eine primäre Lageanomalie des Leitbandes anschuldigt, eine Stütze geben.

Eine Ectopia perinealis fand sich unter unseren Fällen nicht, auch keine Ectopia transversa, bei welcher die Hoden übereinander auf einer Seite des Skrotums liegen.

Die Therapie des Kryptorchismus, welche bei unseren 56 Patienten in Anwendung kam, bestand 32mal in der Orchidopexie nach Schüller, 17mal in der Modifikation von Bramann und Kocher, d. h. dem Fixieren des Skrotums am Oberschenkel, einmal nach Longard, zweimal nach Hahn, einmal nach Witzel, einmal nach Katzenstein, einmal ohne jegliche Fixation und einmal in der Exstirpation des Hodens.

Im letztgenannten Falle, wo die Semikastration vorgenommen wurde, handelte es sich um einen Bauchhoden, der hinter der



Blase lag. Da er, wie es in der Krankengeschichte heisst, nur wenig atrophisch war, hätte er nach unseren heutigen Anschauungen nicht entfernt werden dürfen, sondern ins properitoneale Gewebe verlagert werden müssen.

Was in dem vorletzt zitierten Fall den Operateur veranlasst hat von einer Fixation Abstand zu nehmen, müssen wir offen lassen. Empfohlen wurde dies Verfahren von Sergi Trombetta, der anfänglich bei jungen Knaben bloss durch eine Exzision des Proc. vaginalis vom Hoden bis zum inneren Leistenring eine Mobilisation vorzunehmen versuchte und dann den spontanen Deszensus abwarten wollte. Seine schlechten Resultate liessen ihn jedoch bald wieder zur richtigen Orchidopexie zurückgreifen. Bei unserem Falle ergab die Nachuntersuchung nach $5^1/_2$ Jahren (Fall Nr. 21), dass nur der linke Hoden sich bis zum Leistenring zurückgezogen hatte, während der rechte von normaler Grösse war und tief unten im Skrotum lag. Dieser Befund lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit noch einen Spätdeszensus annehmen, da in der Krankengeschichte vermerkt wurde, dass der rechte Hoden bei der Entlassung dicht unter der Symphyse stand.

Das in der Klinik von Herrn Geheimrat Hildebrand meist geübte Operationsverfahren ist folgendes: Nach Reinigung der Haut und Jodanstrich wird ein etwa 6—8 cm langer Schnitt geführt, der oberhalb der vorderen Leistenöffnung beginnend bis zur Radix penis reicht und zunächst die Haut und die oberflächliche Faszie durchtrennt. Der Leistenkanal wird freigelegt, der Hoden aufgesucht und nach Spaltung des Leistenkanals sorgfältig mit dem Samenstrang bis weit nach oben hin mobilisiert. Ist ein Bruchsack vorhanden, so wird dieser nach sorgfältiger Isolierung aufgeschnitten und reseziert. Nach Bahnung eines Tunnels im Skrotum mittels einer Kornzange wird dann der Hoden möglichst ohne jede grössere Spannung in das Skrotum hinabgezogen und nach einer kleinen Inzision am unteren Pol so tief wie möglich daselbst mit Seidennähten, die nur die Tunica vagin. propria oder gubernakuläre Reste fassen, fixiert. Sodann erfolgt der Verschluss des Leistenkanals nach Bassini oder eine Pfeilernaht, wenn kein Bruchsack vorhanden war; ferner Muskel- und Hautnaht, Kompressionsverband.

Ein nach der Operation hier und da aufgetretenes Hämatom bildete sich unter Anwendung einer Eisblase und Hochlagerung bald zurück. Ausserdem wurde in 17 Fällen das Skrotum mittels eines längeren Fadens, der handbreit unter demselben durch eine Oberschenkelfalte gestossen wird, fixiert, um den Zug am Samenstrang zu verstärken und gleichzeitig auch das Skrotum zu dehnen und zu verlängern. Einmal wurden die Fäden ganz lang gelassen



und an ihnen, ähnlich dem Extensionsverfahren bei Oberschenkelbrüchen, eine Belastung von 1 kg ausgeführt, doch rissen die Bügel bald aus, wodurch dann glücklicherweise eine schwere Schädigung des Hodens vermieden wurde. Das Hahn'sche Verfahren, das bei den Patienten 5 und 7 angewandt wurde, besteht darin, dass der Hoden mittels einer durch einen etwa 2 cm grossen Schlitz im Hodensack von unten eingeführten Kornzange aus dem Hautschlitz herausgezogen wird, so dass er, nachdem dieser durch einige Knopfnähte verkleinert ist, pilzförmig hervorragt („Ektopexie"). Nach 8—10 Tagen wird die Haut, die den Hoden umfasst, losgelöst, nach den Seiten hin unterminiert und über dem Hoden mit einigen Nähten geschlossen. Bei dem 14 jährigen Patienten K. K. (Fall 53) wurde das Katzenstein'sche Verfahren in Anwendung gebracht, und zwar, nachdem die Orchidopexie nach Schüller ein Rezidiv ergeben hatte. Auch hierbei wird der Hoden zunächst durch das Skrotum durchgesteckt, um aber weiter in einem aus der Innenseite des Oberschenkels gebildeten kreisförmigen Hautlappen eingebettet und fixiert zu werden. Ferner wird der freie Rand des Lappens mit der Wunde des Skrotums vernäht. Nach 3 Wochen, wenn der Samenstrang genügend gedehnt ist, wird der Lappen an der Basis durchtrennt, der Hoden losgelöst und in das Skrotum zurückgebracht, der Lappen am Skrotum angenäht.

Die endlich bei Fall 6 angewandte Witzel'sche Methode besteht darin, dass die herabgeholten Hoden durch eine im Septum scroti angelegte Oeffnung wechselseitig ausgetauscht wurden, so dass der linke Hoden in der rechten Skrotalhälfte und der rechte Hoden in der linken zu liegen kam.

Die Operationen wurden 46 mal in allgemeiner Narkose, 10 mal in Lokal- und 1 mal in Lumbalanästhesie vorgenommen.

Die Schwierigkeiten, die sich der Fixierung des Hodens im Hodensack entgegenstellen und die ein Rezidiv hervorrufen, werden fast ausschliesslich durch die Verkürzung des Samenstranges bedingt. Diese Tatsache finden wir in 6 Fällen erwähnt. Die Folge davon war, dass der Hoden nur bis vor den äusseren Leistenring bzw. an das Schambein gebracht werden konnte (Fall 11, 17, 25, 47). Um zu besseren Resultaten zu gelangen und der Verkürzung des Samenstranges entgegenzuarbeiten sind unzählig viel Verbesserungen von verschiedensten Chirurgen angegeben worden, Verbesserungen, die jedoch einen guten Erfolg durchaus nicht immer gewährleisten konnten. Die oben angeführten Methoden stellen solche dar. Aber trotz aller aufgewandten Mühe wird es immer eine Reihe von Versagern geben, d. h. Fälle, wo die Verkürzung des Samenstranges so hochgradig ist, dass eine normale Verlage-



rung in das Skrotum nicht erfolgen kann, sondern wo man den Hoden in das Abdomen lagern muss. Dadurch wird jedoch die Forderung, den Samenstrang so weit wie irgend möglich frei zu legen und zu dehnen, nicht aufgehoben. Gibt doch gerade diese energisch durchgeführte Mobilisation des Samenstranges die Entscheidung, ob die Reposition des Hodens gelingt oder nicht. Von manchen Autoren wurde namentlich dem Gefässteile des Samenstranges i. e. der Arteria spermatica und dem Plexus pampiniformis die Schuld des Misserfolges zugeschoben und die Durchschneidung desselben verlangt. Bevan führte dies zuerst 1904 durch; in Deutschland war es Anschütz, der dies Verfahren übte und empfahl, jedoch bei den meisten Chirurgen keine Gegenliebe fand; ebensowenig wie seine nach Mauclaire geübte sogenannte Synorchidie, d. h. die Annähung des herabgeholten Hodens an den andern, ein Verfahren, das von Spitzy als unphysiologisch und gefährlich abgelehnt wird, da dadurch bei einem an und für sich schon minderwertigen Hoden, d. i. dem kryptorchischen, auch noch der andere durch Stichkanäle geschädigt würde. Wir können diese Ansicht nur teilen und darauf hinweisen, wie verhängnisvoll auch Entzündungen wie Gonorrhoe, Tuberkulose usw. sowie Tumorenbildung für den Träger einer solchen Synorchidie werden dürften. Ueber die Berechtigung und die Notwendigkeit der Durchtrennung der Samenstranggefässe dürften weitere Untersuchungen und Erfahrungen abzuwarten sein.

Wir kommen nun zu den Erfolgen der von uns angewandten Therapie. Die Nachuntersuchungen gestalteten sich sehr schwierig, da in dem langen Zeitraum von über 13 Jahren viele unbekannt verzogen waren, andererseits die gegenwärtige Kriegslage viele Patienten unerreichbar gemacht hatte. Immerhin gelang es mir, in 32 Fällen = etwa 57 pCt. Nachrichten zu erlangen. 3 Operierte hatten den Heldentod fürs Vaterland gefunden, sie sollen beschwerdefrei gewesen sein. Es waren zwei doppelseitig und ein linksseitig Operierter. Von den 29 Uebrigbleibenden waren 8 doppelseitig, 7 linksseitig und 14 rechtsseitig operiert. Zur Beurteilung unserer Resultate wollen wir vorausschicken, dass wir als gute oder ideale Erfolge solche ansehen wollen, bei denen der operierte Hoden tief unten im Skrotum liegt und keine grössere Abweichung vom Normalen in bezug auf Grösse und daraus zu schliessender Funktion bietet; als befriedigend solche, wo der Hoden im mittleren oder oberen Teil des Hodensacks liegt, und als schlechte diejenigen, welche den Hoden vor dem Leistenring zeigen. Von den 8 beiderseitig operierten Patienten ergab die Nachuntersuchung in 5 Fällen ein gutes ideales Resultat = 62,5 pCt., 3 sind von mir selber



untersucht, 2 von auswärtigen Aerzten. Die Kranken waren zur Zeit der Operation einmal vier, einmal sechs, zweimal je zehn und einmal elf Jahre alt. Die Operation lag bis zu 12 Jahren zurück. 2 waren nach Hahn, 3 nach Schüller operiert. Bei dem 6. und 7. Fall war der Erfolg auf der rechten Seite gut, auf der linken war einmal ein Rezidiv, einmal war von dem Hoden nichts mehr zu finden. Da keine Hernie vorhanden und somit ein Zurückschlüpfen in die Bauchhöhle auszuschliessen war, dürfte eine völlige Atrophie des Hodens eingetreten sein; bei dem letzten Patienten war auf beiden Seiten ein Rezidiv vorhanden, indem sich die Hoden bis zum oberen Rande der Symphyse zurückgezogen hatten.

Bei den 7 linksseitig operierten Leistenhoden zeigten 4 ein gutes Resultat = 57 pCt., 2 waren befriedigend, einer schlecht. Die 4 guten Fälle waren nach Schüller operiert worden, doch war bei einem der Hoden atrophisch geblieben: er war taubeneigross und nur halb so gross wie der normale. Auch hatte er mehr eine kuglige als Eiform. Das Alter der Knaben war in den 4 guten Fällen einmal 4, einmal 8, einmal 11 und einmal 12 Jahre. Von den 14 rechtsseitig Operierten haben wir nur von 5 Fällen = 38,5 pCt. ein gutes Resultat zu verzeichnen, darunter ist ein Knabe, der von einem auswärtigen Arzt untersucht wurde, nicht mitgezählt, da über die Lage und Grösse des Hodens leider keine Mitteilung gemacht wurde; es wurde nur erwidert, dass die Hernie beseitigt war. 3 Fälle waren befriedigend, die übrigen schlecht. Bei einem Operierten war der Hoden nur bohnengross, also auch völlig atrophisch; bei einem anderen war er nur etwas kleiner als der normale; bei einem dritten halb so gross wie der linke, der allerdings eine abnorme Grösse bei dem 15 jährigen Patienten hatte. Es ist möglich, dass hier ein Fall von kompensatorischer Hypertrophie vorlag. Bei allen übrigen Operierten waren die Hoden gleich gross. Unter dem gesamten Material wurde nur einmal ein kleines Hernienrezidiv festgestellt, alle waren beschwerdefrei. Die 5 guten Fälle waren zweimal nach Schüller, zweimal mit Annähen des Skrotums und einmal nach Katzenstein operiert worden. Das Alter der mit gutem Erfolg Operierten war einmal 3. einmal 8, einmal 11, einmal 13 und einmal 14 Jahre, mithin alle vor der Pubertät. Bei einem Knaben (Fall 17) konnte der Hoden bei der Operation nur bis zum oberen Hodensackende am Schambein herabgezogen werden, die Nachuntersuchung nach 7 Jahren zeigte ihn noch an der gleichen Stelle, mithin ein Resultat, das eigentlich mit Recht als gut bezeichnet werden könnte. Ich habe ihn jedoch wegen der abnormen Lage nur als befriedigend angesehen.



Es muss auffallen, dass bei den rechtsseitigen Leistenhoden die Ergebnisse der Operation viel schlechter sind; ob es mit dem schon früher erwähnten späteren Deszensus des rechten Hodens und dadurch bedingten Samenstrangverkürzung zusammenhängt, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. In der Literatur konnte ich eine Statistik, die beiderseitige, rechts- und linksseitige Leistenhoden nach dieser Richtung hin getrennt berücksichtigt hat, nicht finden.

Ziehen wir das arithmetische Mittel aus unserem Material, so finden wir 50 pCt. gute Erfolge; Burckhard sah bei 12 Orchidopexien 4 gute Resultate = $33^1/_3$ pCt., Brocca von 138 Operierten 31 vollständige Erfolge = 22,47 pCt., Hofstätter (Eiselsberg) bei 58 operierten Patienten nur 10 gute = 17,24 pCt., Dardel (Kocher'sche Klinik) unter 26 Fällen 9 ideale Resultate = 34,5 pCt. Berechne ich unsere Ergebnisse nach der Art der genannten Autoren, so erhalte ich 16 ideale Resultate = 57 pCt.

Wir fassen unsere Erfahrungen über die Behandlung des Kryptorchismus in folgende Leitsätze zusammen:

1. Die Behandlung des Leistenhodens sei operativ. Wenn keine anderen Gründe wie Hernien, Drehung oder maligne Entartung es erfordern, werde die Operation am besten vor Eintritt der Pubertät zwischen dem 6. und 13. Lebensjahre unternommen.
2. Die Operation muss unter allen Umständen anstreben, den Hoden ins Skrotum zu verlagern.
3. Die Schüller'sche Methode der Orchidopexie mit der Modifikation nach Bramann-Kocher gibt nach unseren Erfahrungen zu 50 pCt. gute Resultate.
4. Gelingt die Orchidopexie wegen Kürze des Samenstranges, Verwachsungen usw. nicht, so ist die intraabdominelle präperitoneale Vorlagerung des Hodens angezeigt.
5. Die Kastration ist für solche Fälle zu verwerfen.
6. Der beschwerdefreie Bauchhoden ist nicht Gegenstand chirurgischer Massnahmen.
7. Die Hodenektopien sind in gleicher Weise wie die Leistenhoden auf operativem Wege ins Skrotum zu bringen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Hildebrand für die Ueberlassung der Arbeit sowie Herrn Stabsarzt Dr. Wendriner für die Hinweise und Unterstützung bei den Nachuntersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.



Nr.	Name Alter	Tag der Aufnahme	Diagnose	Operation nach	Nachuntersuchung
1	H. S. 11 J.	3. 1. 05	Krypt. sin.	Schüller	April 1918. L. Hoden etwas kleiner als der rechte, im Skrotum, keine Hernie.
2	R. J. 15 J.	10. 4. 05	do.	do.	—
3	M. P. 25 J.	2. 6. 05	do.	do.	—
4	L. W. 9 J.	20. 2. 06	Krypt. bilat.	do.	—
5	N. A. 10 J.	11. 3. 06	do.	Hahn	Nach Mitteilung des Vaters, der Veterinärrat ist, war der Erfolg ein guter und dauernder. Pat. ist in russischer Gefangenschaft.
6	F. E. 12 J.	20. 2. 07	do.	Witzel	—
7	N. K. 6 J.	15. 7. 07	do.	Hahn	April 18. Beide Hoden tief unten im Skrotum von gleicher, normaler Grösse.
8	P. W. 4 J.	12. 10. 07	Ectopia femor sin. Krypt. dexter inguin.	Schüller	Mai 18. Nach einer Mitteilung des auswärtigen Kollegen befinden sich beide Hoden im Skrotum in gleicher, normaler Grösse.
9	R. B. 9 J.	4. 12. 07	Krypt. dexter	do.	—
10	V. H. 8 J.	6. 11. 08	do.	do.	April 18. R. Hoden liegt fingerbreit unter der Symphyse, links herabhängend, beide gleich gross.
11	G. F. 11 J.	26. 10. 07	Krypt. bilat.	Bramann-Kocher	Gefallen. Beschwerdefrei gewesen.
12	M. E. 36 J.	—	Sarkom des r. Leistenhodens	s. Arbeit	—
13	Str. H. 20 J.	26. 1. 10	Krypt. dexter	Schüller	—
14	Sch. H. 15 J.	18. 8. 10	Krypt. sin.	do.	—
15	M. H. 13 J.	2. 12. 10	do.	do.	Gefallen. Beschwerdefrei gewesen.
16	W. 28 J.		Krypt. dexter Hernia inguin. dexter	Testektomie	—
17	N. W. 4 J.	24. 4. 11	Krypt. dexter	Fixation am Schambeinast	April 18. Hoden sitzt an der Fixationsstelle.
18	K. E. 6 J.	16. 6. 12	Krypt. sin.	Schüller	—
19	W. K. 9 J.	29. 7. 12	Krypt. dexter Hypospadie	do.	April 18. R. Hoden sitzt fingerbreit vor dem äusseren Leistenring von gleicher Grösse wie links.
20	G. K. 10 W.	13. 8. 12	Krypt. sin. Hernia umbil. Phimose	do. Zirkumzision	—
21	L. W. 7 J.	16. 8. 12	Krypt. bilat.	Mobilisat. u. Herabbringen ins Skrotum ohne Fixation	März 18. R. Hoden tief unten im Skrotum. L. Hoden vor dem äusseren Leistenring; beide gleich gross.
22	K. K. 3 J.	2. 9. 12	Krypt. dexter Hypospadie	Bramann-Kocher	Skrotum anliegend. R. Hoden liegt im oberen Teil des Skrotums in der Höhe der Peniswurzel, etwas kleiner als linker.



Nr.	Name Alter	Tag der Aufnahme	Diagnose	Operation nach	Nachuntersuchung
23	Fr. M. 12 J.	19. 9. 12	Krypt. sin.	Schüller	L. Hoden sitzt im Skrotum am unteren Schambeinast, fixiert. Skrotum reicht nur halb so tief herab, da der Hoden nur Haselnussgrösse hat. Der rechte ist doppelt so gross.
24	Pf. E. 14 J.	2. 10. 12	Krypt. dexter	do.	—
25	Sch. W. 13 J.	18. 11. 12	do.	Bramann-Kocher	—
26	E. M. 8 J.	4. 12. 12	do.	do.	—
27	J. R. 21 J.	21. 12. 12	Krypt. bilat.	Bramann	—
28	B. W. 4 J.	20. 1. 13	Krypt. sin.	Schüller	März 18. L. Hoden im oberen Teil des Skrotums ziemlich beweglich. R. Hoden im Leistenkanal. Skrotum geschrumpft; beide Testes klein. Kleiner, schwächlicher Junge, macht einen imbezillen Eindruck.
29	G. E. 4 J.	23. 1. 13	Krypt. bilat.	do.	—
30	K. 26 J.	3. 13	Krypt. dexter	do.	—
31	S. E. $8^1/_2$ J.	13. 3. 13	do. Hernia inguin.	do.	Skrotum atrophisch. R. Hoden liegt fingerbreit vor dem Leistenring beweglich links. Vor einigen Wochen wurde das Rezidiv nach der Katzenstein'schen Methode zu beseitigen versucht. Als der II. Akt der Operation unternommen werden sollte, erwies sich der Hoden derart atrophisch, dass er entfernt werden musste.
32	D. E. 15 J.	26. 5. 13	Krypt. dexter	Bramann-Kocher	—
33	H. A. 14 J.	12. 12. 13	Krypt. sin.	do.	—
34	A. E. 10 J.	11. 12. 13	Krypt. dexter	Schüller	R. Hodensackhälfte geschrumpft, in ihr ist der Hoden als nur bohnengrosses Gebilde zu fühlen.
35	M. K. 12 J.	16. 7. 13	do.	do.	—
36	K. K. 13 J.	26. 7. 13	Krypt. sin.	Bramann-Kocher	—
37	Pf. W. 22 J.	22. 12. 13	Krypt. dexter	Schüller	—
38	M. W. 10 J.	3. 1. 14	Krypt. sin.	do.	Mai 18. Skrotum klein, geschrumpft. L. Hoden sitzt im oberen Teil des Skrotums in der Höhe der Peniswurzel, Grösse wie rechts.
39	W. R. 11 J.	9. 1. 14	Krypt. dexter	Bramann-Kocher	R. Testis unten im Skrotum, welches um die Hälfte höher steht als links. Grösse des Hodens wie links.
40	F. K. $^1/_4$ J.	26. 1. 14	do. Hydrozele	Schüller Punktion d. Hydrozele	—
41	Th. H. 8 J.	5. 2. 14	Krypt. sin.	Schüller	Narbe glatt. L. Hoden sitzt fingerbreit vor dem äusseren Leistenring, sehr beweglich.

Nr.	Name Alter	Tag der Aufnahme	Diagnose	Operation nach	Nachuntersuchung
42	W. R. 14 J.	2. 3. 14	Krypt. bilat.	—	Lt. brieflicher Mitteilung des Batl.-Arztes sind beide Hoden in Höhe der Symphyse deutlich abtastbar, äusserlich nicht als Prominenzen sichtbar. Skrotum geschrumpft, klein, leer. Pat. ist Armierungssoldat.
43	L. R. 13 J.	24. 3. 14	Krypt. dexter	Schüller	—
44	Z. G. 5 J.	23. 4. 14	do.	Bramann-Kocher	April 18. Narbe fest. R. Hoden liegt fingerbreit vor dem äusseren Leistenring am Schambein, beweglich. Grösse wie links. Hin u. wieder Beschwerden.
45	K. A. 13 J.	11. 2. 15	do.	Schüller	Mai 18. Narbe fest, linear. R. Hodenhälfte steht um die Hälfte höher als links; der Hoden ist fast nur halb so gross wie der linke, liegt im Skrotum, nach oben hin fixiert.
46	G. K. 8 J.	22. 2. 15	Krypt. sin.	do.	Mai 18. L. Hoden sitzt in der Mitte des Skrotums, etwas kleiner als rechts.
47	C. H. 22 J.	17. 5. 15	Krypt. dexter	do.	—
48	M. B. 5 J.	4. 8. 15	do.	Bramann-Kocher	Lt. Mitteil. des Herrn Kollegen, der den auswärts weilenden Knaben untersucht hat, ist die Wunde gut vernarbt, rechter Hoden ist nicht zu fühlen.
49	W. A. 21 J.	15. 1. 16	do.	Schüller	—
50	R. F. 1 J.	20. 1. 16	Krypt. bilat. Hydrozele	do.	Mai 18. R. Hoden im oberen Teil des Skrotums, beweglich, mässig gross. L. Hoden nicht zu fühlen; Narbe linear fest.
51	A. A. 47 J.	18. 10. 16	Krypt. sin. Hernia inguin. magna	Bassini Bramann-Kocher	Mai 18. L. Hoden sitzt am Schambein etwas unterhalb der Peniswurzel, ziemlich unbeweglich, der Hoden ist etwas kleiner als links. Die linke Skrotalhälfte reicht nur $^1/_3$ so weit herab wie die rechte.
52	R. H. 10 J.	26. 3. 19	Krypt. dexter	Schüller	R. Skrotalhälfte leer; r. Hoden sitzt vor dem äusseren Leistenring, ist ebenso gross wie der linke. Kleine Hernie im unteren Teil der Narbe. Rezidivoperation empfohlen.
53	K. K. 14 J.	I. 5. 10. 17 II. 30. 1. 18	do.	I. Schüller II. Katzenstein	Die 2. Aufnahme erfolgte wegen eines Rezidivs. Bei der Nachuntersuchung im März lag der Hoden tief unten im Skrotum.
54	B. H. 10 J.	29. 1. 18	Krypt. bilat.	Bramann-Kocher	Beide Hoden liegen unten im Skrotum, der linke etwas höher.
55	R. W. 13 J.	20. 2. 18	Krypt. dexter	Schüller	Mai 18. Skrotum am unteren Pol etwas eingezogen, Hoden sitzt in der Höhe der Peniswurzel.
56	Sch. K. 8 J.	27. 2. 18	do.	Bramann-Kocher	Hoden liegt unten im Skrotum.
57	Z. R. 11 J.	25. 2. 18	Krypt. bilat.	Schüller	Mai 18. Beide Hoden unten im Skrotum leicht atrophisch.

XXXVII.

Ueber die chirurgische Behandlung der Hernien.

Von

Dr. W. B. Müller (Berlin).

(Mit 6 Textfiguren.)

Die operative Behandlung der verschiedenen Arten von Hernien weist noch immer grosse Mängel hinsichtlich des dauernden Erfolges auf. Hierüber haben wir gerade im Kriege ein entscheidendes Urteil erlangt, sahen wir doch, wie eine grosse Menge von operierten Hernien Rezidive aufweisen, eine Anzahl, die, wie die grossen Zahlen und Statistiken zeigen, immerhin beträchtlich ist. Alle unsere Hernienoperationen sind eben nicht ideal in dem Verschluss der Bruchpforte und unsere Bestrebungen zur Verbesserung der Operationsresultate müssen in erster Linie dahin zielen, einen festen, dauerhaften Verschluss der Bruchpforte hervorzurufen. Ich habe mich seit einigen Jahren besonders mit der Operation der verschiedenen Arten der Hernien beschäftigt und will in dem Folgenden meine Erfahrungen niederlegen und meine Methoden beschreiben.

Von den verschiedenen Hernien kommen folgende in Betracht: I. die Bauchhernien, zu denen ich die Narbenhernien, Hernien der Linea alba und Nabelhernien rechne, II. die Leistenhernien.

I. Narbenhernien.

Bei der Operation der Narbenhernien muss man vor allem in Betracht ziehen, dass die Muskulatur und die Faszien der Bauchwand in der Umgebung der alten Operationsnarbe atrophisch geworden sind (die Faszie ist oft papierdünn), und dass dieses Material bei einfacher Anfrischung und Naht ein schlechtes Medium zum Verschluss der Hernie bildet. Von den Narbenhernien unterscheide ich hinsichtlich der Operation zwei Arten, die Hernien nach Laparotomien in der Linea alba und solche nach Operationen in den seitlichen Bauchgegenden. Von den letzteren sind die Hernien nach Appendizitisoperationen die häufigsten. Die Hernien in

der Linea alba nach Laparotomien sind mit den Nabelhernien und primären Hernien der Linea alba hinsichtlich der Operation gleichzustellen und werden im nächsten Abschnitt behandelt werden.

Die Operation der Narbenhernien in den übrigen Bauchgegenden ist von mir ausschliesslich nach dem Prinzip der Faszienverdoppelung ausgeführt worden und hat ganz hervorragende Ergebnisse geliefert. Ich sehe zurück auf eine Zahl von über 60 Bauchbrüchen, welche nach dieser Methode operiert sind, und es befanden sich darunter eine Anzahl sehr grosser Hernien mit Bruchpforten für 3 Querfinger durchgängig und kindskopfgrossem Bruchsack. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei Anfrischung und einfacher Naht der Faszie fast immer bei grossen Hernien Rezidive auftreten, das liegt an der ovalen Form, welche das Loch in der Faszie angenommen hat, und an der Atrophie derselben. Ein anderer Nachteil der einfachen Naht ist der geringe Halt, den die atrophische Faszie gibt. Dieselbe ist zu dünn geworden in der Umgebung der Operationsstelle, um einen festen Halt für die Bauchdecken zu liefern. Letzteres bringt den Operateur sehr oft um den Erfolg, denn wenn auch das Loch in der Faszie durch einfache Naht geschlossen ist und bleibt, so wölbt sich doch die Narbe als ganzes vor, da eben die Faszie zu dünn ist. Diese beiden Uebelstände werden durch die Faszienverdoppelung vollkommen vermieden und ausgeschlossen.

Die Technik ist ja bekanntlich sehr einfach. Das eine Teil der Faszie, die von Fett- und Muskelgewebe freipräpariert ist, wird nach aussen etwa 2 cm breit umgeschlagen und an die Umschlagstelle wird der gegenüberliegende Rand der Faszie vernäht. Darauf das umgeschlagene Faszienstück auf die vernähte Faszie aufgelegt und in entsprechender Entfernung durch Naht fixiert. Dadurch wird in der Gegend der früheren Bruchpforte eine doppelte Fasziendecke geschaffen, welche einen dauernden festen Verschluss bildet. Je weiter in der Umgebung der Bruchpforte die Faszie dünn und atrophisch geworden ist, um so ausgiebiger macht man die Verdoppelung und verdickt damit die Faszie. Die Erfolge dieser Verschliessung der Bruchpforte sind einwandfrei und Rezidive bei exakter Technik ausgeschlossen. Natürlich müssen auch die übrigen Schichten der Bauchwand angefrischt und etagenweise genäht werden.

Ich verwende die Faszienverdoppelung auch bei der Bauchdeckennaht nach seitlichen Laparotomien, namentlich bei sehr schlaffen Bauchdecken, dünnen Faszien und überall da, wo die Wunde nach der Operation durch Reizungen des Peritoneums oder durch Neigung der Kranken zu Bronchitiden nach der Narkose

mit starkem Hustenreiz viel Spannung auszuhalten hat. Es werden dann postoperative Hernien ganz vermieden.

Weiter verwende ich gern die Faszienverdoppelung bei seitlichen Laparotomien, nach denen ich ein kleines Drain oder einen Gazestreifen der Sicherheit halber einlege, das am zweiten Tage entfernt wird. Dann legt sich der übergeschlagene Faszienteil nach Entfernen des Drains über die Oeffnung für das Drain und verschliesst dieselbe dauernd. Da die Faszienverdoppelung leicht und rasch ausführbar ist, so kann kein Grund dagegen bestehen, dieselben bei grösseren seitlichen Laparotomiewunden zum festen Verschluss derselben anzuwenden.

II. Nabelhernien und Hernien der Linea alba.

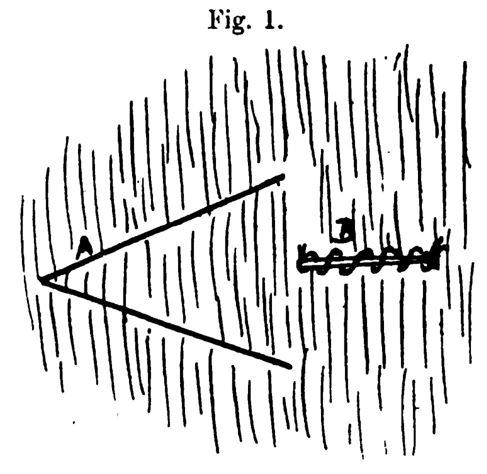
Bei den Operationen der Nabelhernien verwende ich eine ähnliche Plastik der Faszie wie bei der Faszienverdoppelung bei den seitlichen Hernien. Ganz ähnlich ist die Operation grosser Hernien der Linea alba, von denen hauptsächlich Narbenhernien in Betracht kommen, weniger die genuinen Hernien, die ja meist nur recht kleine Oeffnungen in der Faszie zeigen. Immerhin finden sich auch unter diesen grössere Hernien, die dann ebenso wie die Nabelhernien plastisch verschlossen werden. Das Prinzip hierbei ist folgendes: Verschluss der Bruchpforte durch Längs- oder Quernaht und Herüberklappen eines Faszienstreifens aus dem äusseren Blatt der Faszie des einen Musculus rectus abdominis. Der Musculus rectus abdom. besitzt noch eine sehr starke hintere Faszie, so dass selbst ein Defekt in der vorderen Faszie nichts ausmachen würde, aber der durch den gebildeten Lappen und der vorderen Faszie entstehende Defekt lässt sich stets durch Zusammenziehen der Faszie gut schliessen. Der auf die Bruchpforte aufgenähte Faszienlappen gibt einen dauernden festen Schutz der vernähten Bruchpforte, so dass Rezidive ausgeschlossen sind. Natürlich muss die Wunde per primam heilen.

Die Technik ist folgende: I. Nabelhernien. Die Hernie wird bis auf den Nabelring umschnitten, das Unterhautzellgewebe wird in der Umgebung breit von der Faszie abgelöst unter Beachtung peinlicher Blutstillung. Der Peritonealsack wird abgelöst und durch fortlaufende Naht geschlossen. Der Nabelring wird leicht angefrischt, ohne Eröffnen der beiderseitigen Rektusscheiden. Nun folgt die Naht des Nabelringes. Dieselbe geschieht am besten quer. Ich bevorzuge die quere Naht, weil dieselbe unter geringerer Spannung möglich ist. Die Naht geschieht mit mittelstarkem Katgut. Nun schneide ich aus der rechten Rektusfaszie ein dreieckiges Stück heraus, welches an seiner Basis, die der Linea alba

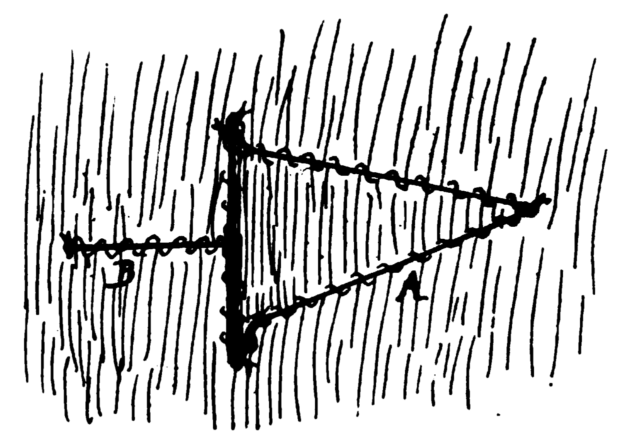


oder der rechten Seite des Nabelringes entspricht, fest in Verbindung bleibt (Fig. 1). Die Basis wird ungefähr eine Breite von 2—3 cm haben. Die Länge der Schnitte, welche die gleichen Seiten des Dreiecks darstellen, wird nach der Länge der querverlaufenden Naht der Bruchpforte angelegt, so dass die Höhe des Dreiecks die Länge der Naht noch um 1 cm überragt. Dieses Fasziendreieck wird von der Spitze her bis zur Basis von der

Fig. 1.



A Schnittführung. B Genähte Wunde.



A Faszienlappen über die Wunde gelegt. B Vernähte Wunde, aus welcher der Faszienlappen entnommen wurde.
Schematische Darstellung der Lappenbildung.

Muskulatur stumpf abgelöst und kurz vor dem rechten Nahtwinkel nach links herübergeklappt. Der Faszienstreifen überdeckt jetzt die Naht der Bruchpforte vollkommen und wird an seinen beiden Schenkeln mit dünnem Katgut auf der Faszie fixiert. Nun ist noch ein dreieckiger Defekt in der rechten Rektusfaszie vorhanden. Derselbe wird durch fortlaufende Naht, nachdem die Umgebung der Schnittränder vom Muskel und benachbarten Inskriptionen

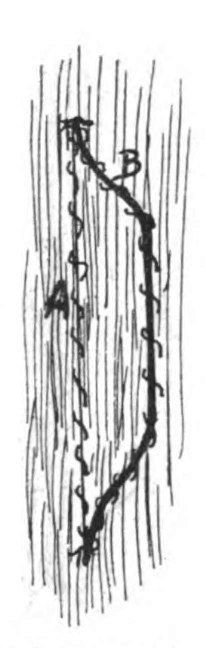
stumpf gelöst ist, bis zu der Basis geschlossen, wo durch einige seitliche Nähte an die Umschlagsfalte ein vollkommener Verschluss hervorgerufen wird, so dass eine ungefähr sternförmige Naht entsteht. Dieses Zusammenziehen ist sehr leicht möglich.

Ist der Verschluss des Nabelringes durch querverlaufende Naht nicht möglich, wie es bisweilen bei sehr grosser Hernie mit weitem Nabelring vorkommt, so verwende ich die Längsnaht in der Richtung der Linea alba. Hierbei lege ich nicht einen dreieckigen Faszienlappen an, sondern schneide parallel der Naht in 2 cm Abstand einen sich nach oben und unten bis zur Linea alba

Fig. 2.



B Vernähte Wunde. B Schnittführung und Lappenbildung.



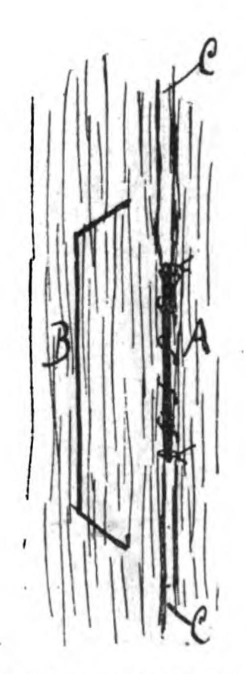
A Vernähte Faszienwunde nach Herüberklappen des Lappens B.

verjüngenden Faszienlappen aus der Faszie des rechten Musculus rectus heraus, löse denselben stumpf von dem Muskel und mit der Schere von den Inskriptionen los und klappe ihn über die Naht, um ihn gegenüber auf der Faszie des linken Rektus durch Naht zu befestigen (Fig. 2). In der rechten Faszie entsteht dann ein langer Defekt, der durch direkte Naht der freien Seite der rechten Rektusfaszie an die Umschlagstelle des Lappens leicht geschlossen wird, nachdem die Faszie in der Umgebung des Schnittes stumpf vom Muskel und den Inskriptionen gelöst ist. Dieser Verschluss ist im Prinzip derselbe wie der vorherbeschriebene, nur in der Form ist derselbe verändert. Der Verschluss dieser Hernien ist ein dauernder und Rezidive sind vollkommen ausgeschlossen.

Ich habe nach diesen Methoden 13 Nabelhernien operiert und alle mit dauerndem gutem Erfolge.

II. Die Operationen der übrigen Hernien der Linea alba sind nach denselben Grundsätzen vorgenommen. Es kommen da die genuinen Hernien, die ja meist präperitoneale Lipome darstellen, die durch ein Loch in der Faszie hindurchwachsen, und die Narbenhernien nach medianen Laparotomien vor. Die ersteren Hernien operiere ich ebenfalls mit Fasziendeckung und zwar aus dem Grunde, weil dann eine einfache Naht der Bruchöffnung ohne Anfrischung

Fig. 3.



A Vernähte Operationswunde.
B Schnittführung des Lappens.
C Linea alba.



A Vernähte Wunde des Lappens.
B Herübergeklappter Faszienlappen.
C Linea alba.

genügt. Die Stelle wird mit einem dreieckigen Lappen aus der Faszie überdeckt. Dadurch wird ein Rezidiv vollkommen verhindert. Wichtiger ist die Operation der Narbenhernien in der Linea alba. Dieselben sind meist grössere Hernien mit grossen Bruchpforten. Die Operation dieser Hernien habe ich folgendermassen ausgeführt: Haut und Fettgewebe werden um den Bruchsack bis auf den Bruchring durchschnitten, das Fettgewebe in breiter Ausdehnung stumpf von der Faszie gelöst. Nunmehr liegt der Bruchring frei. Derselbe wird angefrischt und das Peritoneum freipräpariert. Hierbei gelingt es fast nie, die beiden Faszienblätter der Rektusscheiden ungetrennt zu erhalten. Ich löse dann jede

Faszienschicht und vernähe die Oeffnung etagenweise, erst Peritoneum, hintere Faszie, Muskulatur und dann die obere Faszie. Es ist nun in vielen Fällen möglich, auf der einen Seite die Verbindung der beiden Rektusscheidenblätter zu erhalten, da die erste Laparotomie sehr oft etwas seitlich der Linea alba stattgefunden hat. Ist dies der Fall, so ist es ein Vorteil und der umzuschlagende Faszienstreifen wird von dieser Seite aus gebildet. Ist aber beiderseits der Rand des Musculus rectus freigelegt, so wird nach Ausführung der Naht von der einen Seite ein Faszienlappen gebildet und umgeschlagen, nur achtet man darauf, den Lappen weit über das untere und obere Ende der Naht zu bilden und mit beiden Schnittenden die Linea alba nicht zu erreichen, so dass die Umbiegungsstelle des Lappens etwa 1 cm seitlich der Naht zu liegen kommt (Fig. 3). Dieser Faszienstreifen wird nicht ganz bis zum Wundrand vom Muskel und von den Inskriptionen gelöst, durch welche er noch gute Ernährung erhält. Diese Methode ziehe ich bei Hernien in der Linea alba der Faszienverdoppelung vor. Ich habe nach dieser Methode 8 grosse Hernien in der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse operiert, alle mit dauerndem Erfolge.

III. Die Inguinalhernie.

Die Operation der Leistenhernie hat mit ihren vielen Methoden den Chirurgen schon immer ein schwer zu lösendes Problem aufgegeben und es ist trotz der reichlichen zielbewussten Arbeit auf diesem Gebiete noch nicht gelungen, eine nach allen Seiten befriedigende Methode zu schaffen. Ich habe seit einer Reihe von Jahren die verschiedensten Methoden verwendet und habe an einem grossen Material während der ersten Kriegsjahre Erfahrungen gesammelt, deren Resultate dahin gehen, dass alle Methoden an der Unmöglichkeit eines definitiven Verschlusses des Leistenkanals kranken. Es kommen bei allen Operationsmethoden eine Anzahl von Rezidiven vor, die eben die Unvollkommenheit der Operationsmethode dartun. Vor allen Dingen sind die grossen Hernien mit Bruchpforten von 2—3 Querfinger Weite schwer nach den alten Methoden so sicher zu operieren, dass Rezidive ausgeschlossen sind. Ich bin nach und nach zu einer ganz neuen Operationsmethode gelangt, die mir bis jetzt gute Resultate lieferte und auch auf die Dauer zu liefern verspricht.

Anfangs operierte ich die Inguinalhernie nach Bassini. Da diese Methode in einigen Prozent Rezidive nicht verhütet, modifizierte ich die Methode so, dass ich den Samenstrang über der Faszie, also zwischen Fett und Faszie, verlagerte und den Leistenkanal durch Faszienverdoppelung verschloss. Leider zeigte es

sich, dass die Faszienverdoppelung wohl einen festen Verschluss der Bauchhöhle darstellte, dass aber in einigen Prozent der Fälle doch Rezidive auftraten, indem durch das Loch, durch welches der Samenstrang durch die Faszie hindurchgeleitet wird, wieder ein Bruch hervortrat. Während man bei der typischen Bassinioperation das Rezidiv in der Gegend des Tuberculum pubicum findet, zeigt sich hierbei das Rezidiv am oberen Wundwinkel der Fasziennaht. Ich ging nun von der Ueberlegung aus, dass ein fester Verschluss des Leistenkanals nur möglich ist, wenn der Samenstrang einen anderen Weg geleitet wird, wenigstens nicht in der Naht der Faszie im Bereich des Leistenkanals herausgeleitet wird. Es war also eine Methode zu finden, welche den Leistenkanal vollkommen mit Faszie überdeckt. Diese Möglichkeit besteht nur, wenn man den Samenstrang unter der Faszie oder unter der Muskulatur medial weiter leitet und durch einen neugebildeten Schlitz herausleitet. Zu diesem Zwecke standen zwei Wege offen. Erstens: man trennt den inneren Teil der Faszie des Leistenringes von seinem Ansatz am Tuberculum pubicum und der Symphyse, macht einen Längsschnitt im Abstand von 2—3 cm vom Leistenring nach dem Nabel zu, klappt das freie Stück Faszie nach oben, zieht den isolierten Samenstrang medial und schlägt den Faszienlappen wieder nach unten, um ihn an seinem Ansatz wieder durch Nähte zu befestigen, dann vernäht man den Leistenkanal. Diese Methode habe ich praktisch nicht ausgeführt, weil sie infolge verschiedener Mängel schlechte Resultate liefern wird. Ein Nachteil ist die Loslösung der Faszie vom Beckenansatz, ein anderer die verminderte Festigkeit und Widerstandsfähigkeit dieses Lappens. Der zweite Weg zur Verlagerung des Samenstrangs ist durch Luxation des Hodens aus dem Skrotum gegeben und durch Hindurchziehen des Hodens durch einen median vom äusseren Leistenkanal angelegten Spalt in der Faszie. Diese letztere Methode hat mir nach Ueberwinden einer Reihe von technischen Schwierigkeiten gute Resultate geliefert und ich habe nach einer Erprobung bei über 20 Operationen eine sichere Operationstechnik herausgebildet, die einwandfreien Erfolg zeitigt.

Die Technik dieser Operation ist folgende:

Es wird dicht über dem äusseren Leistenring ein Längsschnitt angelegt. Die Schnittführung ist ziemlich gleichgültig. Ich habe sowohl mit Längs- wie mit Querschnitt operiert und zwischen beiden Schnitten keinen Unterschied gefunden. Der Hautschnitt kann ein recht kleiner sein. Da ich im allgemeinen Anhänger der kleinen Hautschnitte bin, habe ich mich auch hier auf den denkbar kleinsten Schnitt beschränkt. Es genügt ein Hautschnitt von 3 cm Länge. Durch ausgiebiges stumpfes Loslösen des Fettgewebes von der

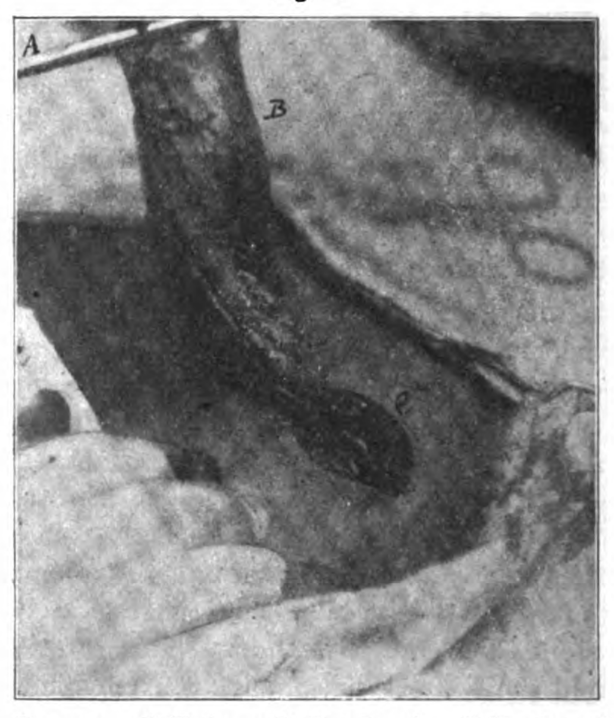


Faszie in der Umgebung lässt sich der Hautfettschnitt so ausgiebig verschieben, dass man keinen längeren Schnitt braucht. Durch Auseinanderziehen der Wundränder mit scharfen Haken ist sogar eine recht beträchtliche Wunde zu erzielen, wie aus den Abbildungen ersichtlich ist. Freilich erfordert die kleine Schnittführung reichliche technische Fertigkeiten des Operateurs. Im übrigen kommt praktisch nicht allzuviel auf die Grösse des Schnittes an: wer nicht geübt im Operieren bei kleinem Schnitt ist, wird sich ja nach den Erfordernissen den Schnitt vergrössern können.

Nachdem der äussere Leistenring gut stumpf freigelegt und die Faszienränder gut isoliert sind, wird der Bruchsack mit Samenstrang aus seinem Lager gelöst und der äussere Leistenring etwas nach oben aussen gespalten. Nun wird der Hoden am Samenstrang durch die Wunde herausluxiert, bis er nur noch an einem schmalen Bande aus Tunicae an der inneren Skrotumwand hängt. Dieses Band wird durch 2 Klemmen gefasst und zwischen den Klemmen durchtrennt. Der untere Stumpf des Bandes wird sofort abgebunden und mit Katgut übernäht und in das Skrotum versenkt. Es stellt die Verklebung der Tunicae mit der inneren Hodensackwand dar. Jetzt hat man den Hoden mit Samenstrang ganz ausserhalb der Wunde, die Klemme sitzt noch am unteren Teile der durchtrennten Tunicae fest. Aus Fig. 4 ersieht man die Verhältnisse des Schnittes zum Hoden. Der Hautschnitt ist gerade so gross, dass man den Hoden hindurchziehen kann. An dem Samenstrang ist der Bruchsack noch vorhanden. Nun wird der Bruchsack vom Samenstrang gelöst. Wenn es leicht gelingt, den Bruchsack zu isolieren, so entferne ich ihn ganz. Ist aber die Isolierung nicht leicht möglich, so isoliere ich nur den Bruchsackhals, binde denselben ab und trenne den Hals vom übrigen Bruchsacke, spalte den Bruchsack und stülpe ihn um, indem ich ihn vernähe. Bei der Isolierung des Bruchsackes muss peinlich auf ganz exakte Blutstillung geachtet werden. Es ist übrigens auch bei der Luxierung des Hodens darauf zu achten, jedes etwa blutende Gefäss zu unterbinden, um Nachblutungen zu vermeiden. Der Stumpf des Bruchsackes wird versenkt. Nun wird der Hoden und Samenstrang in steriler Kompresse seitlich weggelegt und durch mediales Verziehen der Hautfettwunde die mediale Faszienpartie freigelegt. Mit einem stumpfen Haken unterminiere ich die Faszie und schiebe den Haken ungefähr 3 cm weit medial unter die Faszie. Da, wo das rundliche Ende des stumpfen Hakens unter der Faszie erscheint, wird ein Schnitt durch die Faszie angelegt und der stumpfe Haken hindurch geschoben. Der Schnitt in der Faszie wird symphysenwärts so weit verlängert, dass der

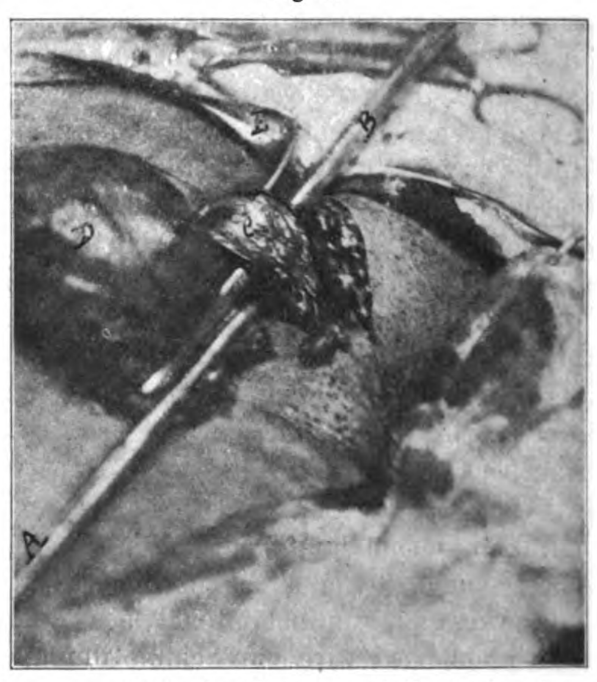


Fig. 4.



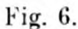
A Klemme. B Hoden mit Bruchsack. C Hautwunde.

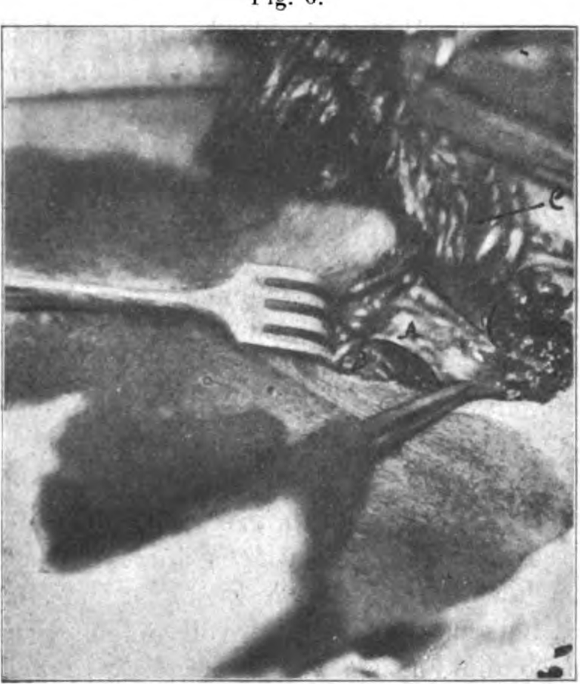
Fig. 5.



A Erste Klemme. B Zweite Klemme. C Faszienbrücke. D Hoden.
E Stumpfer Haken.

Hoden hindurchgezogen werden kann. Nachdem man den Schnitt entsprechend vergrössert hat, wird die auf dem stumpfen Haken liegende Faszienbrücke in die Höhe gehoben und von dem Schnitt in der Faszie aus eine lange Klemme nach dem äusseren Leistenring hindurchgeschoben. Diese Klemme fasst den Stumpf der Tunicae des Hodens dicht oberhalb der daranliegenden Klemme. Dieser Vorgang ist aus Fig. 5 deutlich zu ersehen. Jetzt kommt der schwierigste Teil der Operation, das Hindurchziehen des Hodens unter die Faszie und durch den Faszienschnitt. Zu diesem Zwecke


Fig. 6.



A Faszienbrücke. B Aeusserer Leistenkanal. C Samenstrang.

wird die Klemme A abgenommen, der Hoden in die Hautfettwunde hineingeschoben und durch seitliches leichtes Hin- und Herschieben bei gleichzeitigem Anheben der Faszienbrücke und Anziehen an der Klemme B unter die Faszie geschoben und durch den Faszienschnitt hindurch gezogen. Nachdem dies geschehen ist, tritt der Samenstrang durch die neue Oeffnung in der Faszie hindurch (Fig. 6). Der Verlauf des Samenstranges ist jetzt folgender: Durch den inneren Leistenring am Rande des Musculus transversus, auf dessen Aussenseite zwischen Muskel und Faszie medial nach dem angelegten Faszienschnitt und durch denselben hindurch. Eine Modifikation, die ich ebenfalls angewandt habe, aber zu gunsten der oben geschilderten wieder verlassen habe, besteht darin, dass man

den stumpfen Haken zwischen Peritoneum und Muskel median schiebt und einen Schnitt durch Muskel und Faszie legt, durch welchen man den Hoden hindurchzieht. Der Samenstrang verläuft dann zwischen Muskel und Peritoneum medianwärts und tritt durch Muskel und Faszie nach aussen. Es ist bedeutend schwieriger, den Hoden unter dem Muskel hindurch zu ziehen. Weiter zerstört man den muskulären Verschluss des Leistenkanals, indem man den Muskel zerrt und quetscht. Ich kann zwar den Leistenkanal hierbei noch mit Muskulatur verschliessen, aber die Muskelbrücke bietet keinen einwandfreien Verschluss. Ich habe jedenfalls die erste Methode als besser befunden.

Nachdem ich den Hoden durch den neugeschaffenen Faszienspalt hindurchgeleitet habe, gehe ich an den Verschluss dieses Faszienspaltes, soweit derselbe nicht durch den Samenstrang ausgefüllt wird. Mit 2—3 Nähten ist der übrige Teil dieses kleinen Spaltes fest zu verschliessen. Jetzt wird der Leistenkanal vernäht. Dies geschieht folgendermassen: Der Samenstrang wird so weit als möglich in die obere Ecke des inneren Leistenringes geschoben und der Muskel an das Ligamentum inguinale vernäht. Es bleibt dabei ein kleiner Kanal offen, durch welchen der Samenstrang hindurch tritt. Derselbe darf natürlich nur so klein, als nur angängig ist, sein. Nachdem der Muskel gut an das Ligament vernäht ist, wird die Faszie mit dem Ligamentum inguinale vernäht. Hierbei kann man eine einfache fortlaufende Fasziennaht anlegen, oder man kann die Faszienverdoppelung ausführen, indem man den lateralen Faszienteil des früheren äusseren Leistenringes über den medialen Teil herüberklappt, nachdem letzterer am Ligament befestigt ist. Dieser Verschluss des Leistenkanals ist ein vollkommener und dauernder.

Nachdem so die Faszien vernäht sind, wird der Hoden in das Skrotum reponiert. Man kann dies auch vor der Fasziennaht vornehmen. Die durch die Klemme B noch abgeklemmten Tunicae werden umstochen und übernäht. Vor der Reposition überzeugt man sich nochmals von der Blutstillung. Das Zurückbringen des Hodens stösst anfangs auf Schwierigkeiten, gelingt aber leicht, wenn man den Weg kennt. Der Hoden muss nach innen-vorn-unten geschoben werden, dann gleitet er leicht in den Hodensack hinein.

Geringe Schwierigkeiten bereitet noch der Samenstrang bei der Fettnaht, denn er quillt leicht in die Wunde hinein und muss gut zurückgehalten werden. Der Hoden liegt gut im Skrotum, wenn er an die richtige Stelle gebracht ist. Die kleine Hautwunde wird ganz durch Naht geschlossen.

Zwei Hauptbedingungen sind bei dieser Operation erstes Erfordernis, einwandfreie Asepsis und Blutstillung. Nachblutungen

treten leicht auf, namentlich bei sehr grossen Hernien. Ist man nicht der Blutstillung ganz sicher, so empfiehlt es sich, ein ganz feines Drainrohr in den unteren Wundwinkel durch Haut und Fett bis auf den Samenstrang zu legen, damit bei einer geringen Nachblutung das Blut am ersten Tage abgeleitet werden kann. Nach 24 Stunden muss das Drainrohr auf alle Fälle entfernt werden. Ich lege stets einen guten Beckenverband an, der das Skrotum gut stützt.

Dies ist die Technik der Operation. Man kann nach der ganzen Art der Technik vielleicht manches als sehr weitgehend verwerfen. Es wird vielleicht mancher theoretisch an der Luxation des Hodens Anstoss nehmen. Da kann man aber ganz unbesorgt sein, der Hoden leidet weder durch die Luxation noch durch die grobmechanische Art, mit der man ihn unter der Faszie hindurchziehen muss, wobei derselbe oft gedrückt und gezerrt wird. Auch hierbei vervollkommnet sich die Technik, denn man lernt mit der öfteren Uebung den Hoden rasch und ohne grosse Mühe unter der Faszie hindurch durch den neuen Spalt ziehen bei denkbar kleinsten Schnitten. Legt man grosse Schnitte an, so ist es natürlich ein Kinderspiel. Aber auch das etwas energische Durchdrücken des Hodens schadet nichts. Der Patient empfindet nach der Operation absolut keine Schmerzen. Schmerzen treten nur auf, wenn eine Nachblutung stattfindet.

Nach der Operation findet sich der Hoden an ganz normaler Stelle im Skrotum, nur vielleicht etwas höher sitzend bei ganz schlaffen Verhältnissen. Dies würde aber eher einen Vorteil als einen Nachteil bedeuten. Der Samenstrang ist vollkommen lang genug, um den etwas weiteren Weg ohne Beschwerden zu machen. Es treten auch nach der Operation keine Beschwerden im Samenstrang auf, der Verlauf unter der Haut belästigt gar nicht. Man muss nur darauf achten, den neuen medialen Spalt der Faszie nicht zu fest zu vernähen, um nicht nach der Operation eine venöse Stauung in den Samenstrangvenen zu erzeugen, die unweigerlich zu Nachblutungen führt. Es kommt auch gar nicht so sehr darauf an, dass der Schlitz ganz fest verschlossen ist. Er muss nur so weit geschlossen werden, als er klafft. Hierbei komme ich gleich auf die Möglichkeit eventueller Rezidive zu sprechen. Rezidive sind bei guter Technik vollkommen ausgeschlossen. Man erreicht durch den totalen Verschluss des Leistenkanals mit der Faszie eine so feste Deckung, dass ein abermaliges Hervortreten einer Hernie vollkommen ausgeschlossen ist. Der innere Leistenring ist ebenfalls sicher zu verschliessen. Ich halte es nicht für besser, den Samenstrang zwischen Peritoneum und Muskulatur median und durch einen Muskel-Faszienspalt nach aussen zu leiten. Man



könnte dann zwar den Leistenkanal auch durch Vernähen des Muskels an das Ligament vollkommen verschliessen, erhielte aber medial davon einen Muskelspalt, der eventuell zur Bildung einer neuen Hernie Veranlassung geben könnte. Dadurch, dass der Muskel unter dem neu angelegten Faszienspalt intakt bleibt, ist daselbst eine neue Hernie vollkommen ausgeschlossen. Wie man den Verschluss des Leistenkanals unterhalb der Faszie vornimmt, ist unwesentlich; ich vernähe den Muskel ober- und unterhalb des Samenstranges an das Ligamentum inguinale und habe damit sehr gute Erfolge. Man muss nur darauf achten, den Samenstrang nicht zu eng einzunähen und ihn zu straff medialwärts zu ziehen, um venöse Stauung zu vermeiden.

Ich habe bis jetzt 20 Hernien nach dieser Methode operiert und war mit dem Erfolg sehr zufrieden. Die Erfolge nach den bisherigen Methoden sind nach meiner Erfahrung nicht annähernd so gute, ich habe 240 nach den verschiedenen Methoden operiert und Gelegenheit gehabt, die einzelnen Leute noch nach 1 Jahr und länger zu kontrollieren, und habe mich dabei auch veranlasst gefühlt, nach einer besseren und sicheren Operationsmethode zu suchen. Ich betrachte diese Veröffentlichung nur als eine vorläufige und verzichte aus Raummangel auf Anführen von Krankengeschichten. Mein Material wird nach dem Kriege noch eingehend gesichtet und angeführt werden und ich hoffe, bis dahin noch eine grössere Anzahl von Fällen operiert zu haben. In Betracht kommt diese Methode der Hodenplastik vor allem bei sehr grossen Hernien, sie ist aber infolge ihrer an sich einfachen Technik auch bei kleinen Hernien anzuraten. Für den Soldat ist sie besonders wertvoll, denn sie schliesst jedes Rezidiv und jede Beschwerden nach der Operation aus, man kann den kleinsten Schnitt anwenden, und die Nachbehandlung ist in 4 Wochen gut beendet. Darnach ist der Mann vollkommen kriegsverwendungsfähig.

Diese plastischen Verschlüsse der Hernien haben sich an einer grossen Reihe von Fällen glänzend bewährt, und ich möchte nicht anstehen, dieselben als die Operationen der Wahl hinzustellen. Der Mangel an Raum verbietet mir heute, noch des Genaueren auf einzelne Fälle und Krankengeschichten einzugehen. Es muss dies einer eingehenderen Behandlung des Themas nach dem Kriege vorbehalten bleiben. Hier ist nur noch darauf hinzuweisen, dass diese Methoden dem Feldsoldaten den grössten Nutzen erweisen, indem sie ihn innerhalb kurzer Zeit von dem Leiden befreien und dem Vaterlande einen kriegsverwendungsfähigen Mann wiedergeben, der besseres leisten kann als vor der Operation. Die Bedeutung für die Zeiten des Friedens ist eine nicht minder grosse.



XXXVIII.

(Aus der chirurgischen Abteilung des Reservelazaretts Forbach i. Lothr.)

Ein weiterer Beitrag zur Gefässchirurgie.

Von

Dr. Oskar Orth,

ord. Chirurg der Abteilung.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Chirurgie der Gefässverletzungen ist zu einem gewissen Abschluss gelangt. Dies ergibt sich aus der über sie bestehenden Literatur und den erzielten praktischen Erfolgen. Ein weiteres Arbeiten auf diesem Gebiet wird sich von nun an mehr der kritischen Würdigung des Erreichten zuwenden müssen. Bis zu diesem Uebergang aber bedarf es noch gewisser auf Einzelheiten gerichteter Vorarbeiten. Vier in dem letzten Jahre ausgeführte Gefässoperationen und daran anschliessende experimentelle Versuche brachten uns teils neue, teils frühere Erfahrungen ergänzende Gesichtspunkte. Der Raumersparnis wegen ist in der Abhandlung von Literaturangaben abgesehen worden.

1. Fall. Infanterist, 27. 5. verwundet, Einschuss hintere linke Achselhöhle, Ausschuss unter der linken Klavikula in deren Mitte, 4 Wochen anderwärts behandelt, wird er wegen Plexuslähmung auf die chirurgische Abteilung verlegt. Die Untersuchung ergab einen schwachen Radialispuls, partielle Plexuslähmung mit besonderer Beteiligung des Nervus ulnaris. Die Röntgenaufnahme zeigte einen gänseeigrossen Schatten unterhalb der Klavikula im Bereiche der Gefässe und des Nervenplexus.

Diagnose: Aneurysma mit partieller Plexuslähmung. — Operation Dr. Orth. — Freilegung des Plexus nach Durchtrennung des Pectoralis major et minor. Sofort trat das Aneurysma zutage. Beim Herauspräparieren des Sackes, der den Nervenplexus deutlich platt gedrückt, riss ersterer an seiner Hinterfläche, die sehr dünnwandig ist, ein. Die entstandene Blutung kann leicht beherrscht werden. Nach Entfernung des Sackes mussten die Gefässstümpfe zur Sicherung der Naht weit im Gesunden angefrischt werden, wodurch ein Defekt von 6 cm zwischen zentralem und peripherem Arterienstumpf entstand (Fig. 1 u. 2).

Trotz Mobilisierung der Stümpfe und Beugestellung des Ellbogengelenks ist das Anlegen der zirkulären Naht dicht unterhalb der Klavikula schwierig, doch möglich. Ligatur der Vena axillaris. Deckung der Naht durch eine



Muskelmanschette. Der Plexus selbst zeigt sich nicht zerrissen. Fixierung des Arms im Stärkeverband, Heilung der Operationswunde nach 3 Wochen. Die partielle Lähmung besteht noch. Der Verband wird nach 4 Wochen vollständig entfernt.

Fig. 1.

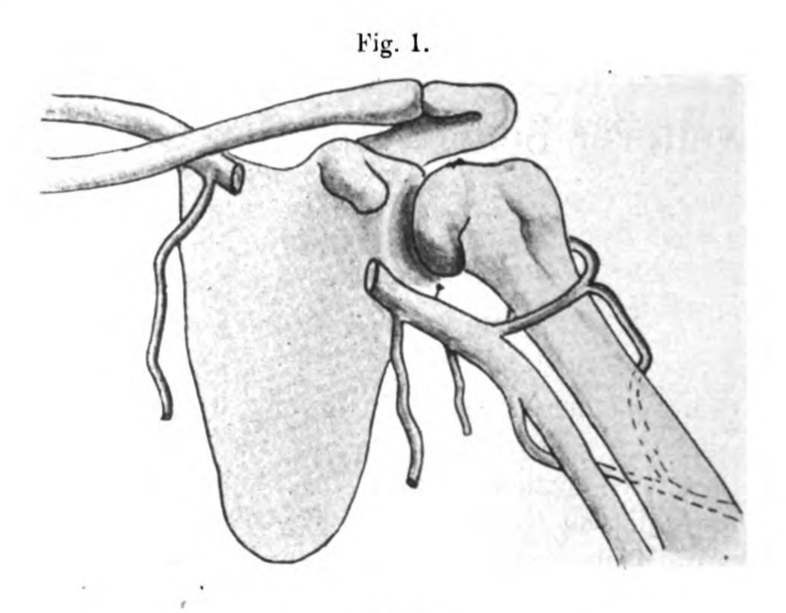
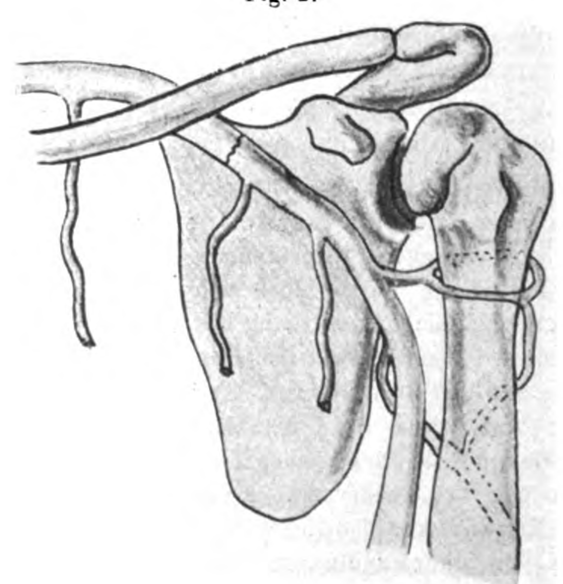


Fig. 2.



2. Fall. Patient vor $1^1/_2$ Jahren verwundet am linken Arm, wird wegen einer sonstigen Erkrankung als d. u. entlassen. Seit einem halben Jahr arbeitet er. Vor einem Vierteljahr wegen einer drüsenähnlichen Geschwulst in der Achselhöhle, die sich bei der Arbeit vergrösserte, in Ruhe aber zurückgeht, ins Krankenhaus aufgenommen. Einmal will er draussen fast ohnmächtig ge-

worden sein. Ein Arzt glaubte, dass es sich bei der Geschwulst um eine Drüse handelte. Die Untersuchung ergab einen Einschuss an der Vorderfläche des Oberarms, einen Ausschuss in der Achselhöhle, beide längst verheilt. Die Geschwulst selbst erweist sich als pulsierend, der Radialispuls ist schwach angedeutet. Nervenreizung an sämtlichen Armnerven.

Diagnose: Spätaneurysma nach früherer Schussverletzung. — Operation Dr. Orth. — Exstirpation des Sackes, der sich wegen Vernarbung mit der Umgebung ziemlich schwer isolieren lässt. Nach Anfrischen der Gefässenden zirkuläre Naht ohne Spannung, Muskelmanschette zur Nahtsicherung, seitliche Venennaht, Heilung bei vollständiger Wiederherstellung. Nervenplexus intakt.

3. Fall. Patient mit einem elephantiastisch verdickten Arm in ein Reservelazarett aufgenommen. Gelegentlich einer anderen Operation wurde mir der Fall gezeigt. Der behandelnde Arzt zweifelte zwischen Aneurysma oder Phlegmone. Die Untersuchung ergab eine zur Erweiterung der Schusswunde und Beseitigung der Schwellung vorgenommene Inzision auf der Vorderfläche des Armes. Ein kleiner Ausschuss findet sich in der Achselhöhle, der in einer leicht bläulich verfärbten Stelle liegt. Der Radialispuls wegen der brettharten Schwellung am Arm nicht zu tasten.

Diagnose: Aneurysma in der Achselhöhle.

Operation Dr. Orth: Schnitt in der Achselhöhle von ca. 10 cm Länge, Ausräumen der gewaltigen Blutmengen, seitlicher Riss der Arterie, Vene intakt. Seitliche Naht des Risses, Muskelmanschette zur Sicherung der Naht. Der Plexus wird aus dem Wundgebiet etwas nach oben verlegt. Puls nach 4 Tagen gut tastbar. Schwellung geht allmählich zurück.

4. Fall. Patient vor einem Jahr verwundet und zwar oberhalb des linken Ellbogengelenkes, Ausschuss an der Hinterfläche des Armes. Seit einem halben Jahre arbeitet er in einer Fabrik und verspürte an der Vorderfläche des Oberarmes eine langsam bis zu Gänseeigrösse wachsende Geschwulst, die bei der Arbeit anschwoll, in Ruhe etwas zurückging, in den letzten Tagen aber prall sich füllte. Der behandelnde Arzt stellte die richtige Diagnose Aneurysma und liess mich zur Operation kommen, da der Patient auf die Entfernung des Tumors drängte.

Operation Dr. Orth: Hautlappenschnitt, der sich für diese Fälle sehr gut erweist. Sofort gelangt man auf den aneurysmatischen Sack. Isolierung desselben und Herausnahme. Die Arterie, die in ihrem Kaliber sehr reduziert ist, zeigt einen seitlichen Riss. Trotz wohlgesicherten Kollateralkreislaufs wird die seitliche Naht gemacht, die in dem narbigen Gewebe sich relativ schwierig gestaltet. Sie wird parallel zur Gefässachse angelegt. Muskelmanschette zur Sicherung der Naht, die Nerven intakt. Hautnaht. Patient geheilt.

Ein näheres Eingehen auf die Diagnose des Aneurysmas erscheint nach all dem darüber Bekannten fast überflüssig. Aber das Verfehlen derselben in unseren Fällen von dem erst behandelnden Arzt mit Ausnahme des Falles 4 beweist doch, dass die Erkenntnis dieser Gefässverletzungen noch nicht so Allgemeingut geworden ist, als sie es wegen ihrer weittragenden Bedeutung

verdient. Die Klarstellung der Diagnose des Aneurysmas ist deshalb so wichtig, weil es so häufig unter einem harmlosen Bilde, beispielsweise einer Drüse — Fall 2 —, einer Phlegmone — Fall 3 —, einhergeht. Auf solche Patienten aber wird in der Zukunft der praktische Arzt zu achten haben. Wie leicht kann hier bei mangelnder chirurgischer Einsicht eine Inzision zur vermeintlichen Abszessentleerung, wie Fall 3 zeigt, von den schwersten Folgen begleitet sein. Neben den Lokalsymptomen des Aneurysmas sind es vor allem noch der veränderte Puls, besonders dann, wenn er sich an einer gelähmten oder nicht gelähmten Extremität findet, die eine durch ein Gefässgebiet gehende Schussverletzung trägt, weiter das Röntgenbild, das sich uns als sehr wertvoll erwies und das zur Differentialdiagnose eines Pseudoaneurysmas noch an Bedeutung gewinnt. Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte, die in unsern Fällen das Symptombild klar darstellten, wird die Diagnose wohl seltener mehr verkannt und damit rechtzeitig die richtige Therapie eingeleitet werden, die wohl heute sowohl bei den Frühaneurysmen — Fall 1 und 3 — als den Spätaneurysmen — Fall 2 und 4 — nur mehr eine chirurgische sein soll. Gerade für die letzteren wird sich wohl immer mehr der einheitliche Standpunkt für die Operation ergeben müssen, denn unsere Beobachtungen zeigen, dass die Träger dieser Aneurysmen doch stets Gefahr laufen zu verbluten. Wir sehen das in Fall 2, wo der Patient einen Ohnmachtsanfall auf der Arbeit hatte, und erklären uns diesen durch eine erneute Blutung in seinen alten Aneurysmasack hinein. Bei der Operation nun finden wir weiter als Stütze unserer Behauptung die veränderte Konsistenz der Kapselwand, die besonders an der Hinterfläche oft sehr dünn ist und somit bei starker Muskelbewegung leicht einreissen kann. Nur die tiefliegenden Halsaneurysmen dürften heute noch der konservativen Behandlung verbleiben. Vielleicht ändert sich aber auch diese Ausnahme mit der Verbesserung unserer Technik.

Die Art der letzteren ist von einem frühzeitigen Eingreifen direkt beeinflusst. So gestaltete sich die Naht bei Fall 1 trotz der Spannung leichter als bei den Fällen 2 und 4, wo wir auf Narbengewebe stiessen, wodurch schon das Herauspräparieren des Sackes allein erheblich erschwert war. Die Gefässenden müssen bei später operierten Fällen weit im Gesunden angefrischt werden; damit entstehen grosse Defekte, die wir durch Venentransplantationen, Gefässplastiken, Anlegen von Nähten unter Spannung zu überbrücken suchen. Die Venentransplantationen werden selbst von Lexer bei den Kriegsaneurysmen für ungeeignet gehalten, die Gefässplastiken verlangen entsprechendes Material, die Gefässnaht



unter Spannung schliesst eine gewisse Gefahr für die Haltbarkeit der Naht in sich, die allerdings nach unsern Experimenten nicht so zu Recht besteht. An Arterien, die wir unmittelbar der Leiche entnahmen, versuchten wir folgende Fragen zu lösen:

1. Welchen Zug verträgt eine genähte und ungenähte Arterie?
2. Um wieviel lässt sie sich dehnen?
3. Wann leidet durch den Zug die Durchgängigkeit des Hauptgefässes, besonders aber die Verlaufsrichtung der Kollateralen?

ad 1:	Arteria femoralis	Arteria axillaris	Arteria carotis
	trägt	trägt	trägt
	ungenäht 6 kg	ungenäht 3 kg	ungenäht 2 kg
	genäht 4 kg	genäht 2 kg	genäht 1 kg

ad 2: Die Dehnbarkeit ergibt im Durchschnitt eine Verlängerung von 3 bis 4 cm.

ad 3: Die Durchgängigkeit des Gefässrohrs leidet nicht in dem Verhältnis, als die Verlaufsrichtung der Kollateralen verändert wird, d. h. das Gefäss ist auch bei stärkstem Zug noch durchgängig, doch ändert sich hier schon früher die Verlaufsrichtung der abgehenden Kollateralen, die oft winkelig abgeknickt werden können.

Aus diesen Versuchen ergibt sich somit, dass sowohl die genähten wie ungenähten Arterien immerhin ohne Gefahr der Zerreissung einen starken Zug vertragen, sich um 3 oder 4 cm dehnen lassen, so dass schon so Defekte von 3 bis 4 cm ausgeglichen werden können. Haben wir beispielsweise einen Defekt von 6 bis 8 cm, so können wir ihn durch einfachen Zug bis auf 3 cm bringen, den fehlenden Rest aber noch durch Mobilisierung der Stümpfe, Beugestellung der Gelenke, Resektionen von im Wege stehenden Knochen vollständig ausgleichen. Wie wir sahen, ist auch bei stärkerem Zug die Durchgängigkeit nicht gefährdet, wohl aber der Abgang der Kollateralen durch Knickung und damit ihre Durchlässigkeit. Wenn wir auch bei verfeinerter Technik immer mehr eine absolute Durchgängigkeit der genähten Arterien bei Frühoperationen erzielen werden, so dürfte dies bei Spätoperationen an Aneurysmen nicht immer zutreffen, wo die Kaliberwand des zuführenden Hauptgefässes bei gut entwickeltem Kollateralkreislauf sehr in ihrem Umfang zurückgegangen ist. Hier wäre die Naht an sich unnötig, wenn wir von der Schaffung physiologischer Verhältnisse absehen, aber wir wissen, dass auch der bestentwickelte Kollateralkreislauf bei stärkerer Inanspruchnahme — Alter, Arbeit — ferner bei äusserer Einwirkung — Erfrierung usw. — oft gefährdet wird, so dass wir durch die Naht gewissermassen eine Reserve-



blutzufuhr schaffen. Ob nun bei geglückter Durchgängigkeit des Lumens sich nicht die Kollateralkreislaufsverhältnisse ändern, ist noch unerwiesen. Wir sehen aus unseren Versuchen weiter, dass jedenfalls eine Naht auch bei grösserer Spannung unbesorgt gemacht werden soll, dass die Ersatzoperationen, wie Venentransplantationen usw. sich erübrigen und weiter, dass wir nach etwa vier Wochen eine so feste Heilung der Naht annehmen dürfen, dass wir dem Patienten den Verband abnehmen können und ihm langsame Bewegungen seines Armes gestatten. Jedes Zerren wäre noch verderblich, wie wir das feststellen konnten, wenn wir dasselbe Gewicht nicht langsam, sondern ruckweise auf die Arterie einwirken liessen. Hier verringerte sich nicht unbedeutend ihre Tragkraft. So konnte in unserm ersten Falle die Naht unter Spannung mit Erfolg ausgeführt werden und haben unsere Versuche unsere früheren Bedenken gegen die Möglichkeit derselben beseitigt. Ueber die Art der Naht bei den übrigen Fällen ist nichts wesentliches hinzuzufügen. Die Venen wurden in 2 Fällen ohne späteren Eintritt von Stauung unterbunden.

Wir haben auf den Zusammenhang von Nervenlähmung und Aneurysma hingewiesen und geht die Häufigkeit von Plexuslähmung und Aneurysma aus der neueren Arbeit von Ranzi wieder ohne weiteres hervor. Eine erklärende Ursache für das Zusammentreffen speziell an der oberen Extremität liegt in der anatomischen Lage von Arterien und Nerven. Lässt sich nun aus der Art der Nervenlähmung auf ein Aneurysma als schädigenden Faktor schliessen und wie denken wir uns dessen Einfluss auf das Nervengeflecht? Im Falle 1 haben wir es mit einer partiellen Nervenschädigung zu tun und ergab hier die Operation, dass der Nerv platt gedrückt war. Wir schliessen hieraus auf eine nur vorübergehende Schädigung durch Druck. Ist die Lähmung eine komplette, so kann neben einer Nervenzerreissung durch den Schuss auch ein Aneurysma verantwortlich gemacht werden, wenn es in narbige Verwachsungen mit dem Nervengeflecht tritt und so eine vollständige Leitungsunterbrechung herbeiführt. Diese narbigen vollständigen Umscheidungen scheinen aber doch nicht so häufig vorzukommen, wie die Operationsbefunde ergeben. Neben der Schädigung der Nerven durch den Druck des Aneurysmas liegt aber noch eine andere Möglichkeit der Beeinflussung seitens desselben vor. Wir wissen, dass die Nervenstörungen in den sensiblen Bahnen auch ohne sichtbaren Druck oft sehr hochgradige sind und direkt zur Operation drängen. Die Möglichkeit, dass der plötzliche Blutaustritt bei seiner Resorption zu einer chemischen Veränderung des Gewebes in der Umgebung des Nerven und vielleicht zu einer Um-

stimmung der Saftströmung im Nerven selbst führt, liegt nahe und könnten diese Reizerscheinungen dadurch ausgelöst werden. Ich erinnere an die chemische Schädigung des Nerven recurrens durch Jodtinktur, an die partielle Lähmung durch Einspritzen hypertonischer Kochsalzlösung, an den Zerfall der Nervenfasern durch Salzsäure-Pepsin. Wir selbst konnten durch Injektion von Blutserum in den Nerven vorübergehende Störungen erzielen. Auf diesen Gesichtspunkt hinzuweisen ist deshalb notwendig, weil nach Beseitigung des Aneurysmas und damit auch des Drucks auf das Nervengeflecht die Funktion der Nerven sich erst sehr langsam wiederherstellt. Eine befriedigende Erklärung dafür ist noch nicht gegeben.

Wir sehen aus unsern Fällen, dass der Ausbau der Klinik des Aneurysmas noch nicht als abgeschlossen gelten kann und jeder Beitrag zur weiteren Vervollständigung ist berechtigt. In diesem Sinne sind unsere Erfahrungen an der Hand von im ganzen 19 Fällen mitgeteilt.



XXXIX.

Kleinere Mitteilungen.

1.

(Aus der II. mob. Chirurgengruppe der Klinik von Eiselsberg. — Kommandant: Regimentsarzt Dr. J. Philipowicz.)

Ein Fall von Sprengungsruptur des rechten Herzventrikels durch Pufferverletzung.

Von

Oberarzt Dr. Hans H. Heidler.

Ueber Ruptur der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung ist in letzter Zeit von Berblinger (1) eine zusammenfassende Arbeit erschienen. Mit Recht ist dort hervorgehoben, dass die Organe des Thorax, vornehmlich Herz und Lunge, schwere Zerreissungen zeigen können, ohne dass die äussere Haut, das Thoraxskelett irgend eine Verletzung aufweisen. Die einwirkende Gewalt kann durch Stoss, Sturz aus grosser Höhe usw. gegeben sein, doch scheint speziell die Pufferverletzung, welche den Brustkorb in dorsoventraler Richtung trifft, nicht selten zur Ruptur von Brustorganen ohne sichtbare äussere Verletzung zu führen. Dasselbe kann, wie ein Fall Fischer (2) zeigt, auch durch einen Stoss gegen die Magengegend bewirkt werden.

Die Verletzung der Thoraxorgane kann auf verschiedene Weise zustande kommen: direkte Läsion durch frakturierte Teile des Thoraxskeletts (Rippen, Brustbein), wobei Lunge bzw. Herz direkt angespiesst werden können; direkte Quetschung bzw. Zermalmung bei besonderer Intensität der Gewalteinwirkung; schliesslich die Ruptur, wobei 2 Untergruppen a) Zerrungs-, b) Platzruptur gemacht werden müssen. Erstere kommt zustande durch starke Abdrängung der Thoraxorgane aus ihrer natürlichen Lage, wodurch dieselben unter abnorme Spannungszustände geraten und reissen (beispielsweise ein von Tilp (3) mitgeteilter Fall von Lungenruptur). Letztere gilt vor allem für das Herz und entsteht durch hydrodynamische Sprengwirkung der im Herzen enthaltenen Flüssigkeit. Es ist von verschiedenen Autoren, in letzter Zeit von Jaffé (4) und Berblinger (l.c.), hervorgehoben worden, dass zum Zustandekommen der Verletzung nicht immer nur einer der genannten Faktoren eine Rolle spielt, sich vielmehr oft die Verletzungsmechanismen kombinieren. Diesen letzteren Modus müssen wir auch für unseren hierher gehörigen Fall annehmen, welcher die Kasuistik der Herzrupturen durch stumpfe Gewalt ohne äussere Thoraxverletzung um eine weitere Beobachtung bereichert:

Am 20. 9. 16 wurde uns ein etwa 25 jähriger kriegsgefangener Russe in totem Zustande eingeliefert; angestellte Nachforschungen ergaben, dass der

Kriegsgefangene vor etwa $1^1/_2$ Stunden zwischen den Puffern zweier Eisenbahnwaggons in der Richtung von vorne nach hinten eingeklemmt worden war, sofort bewusstlos liegen blieb und der in der Nähe befindlichen Krankenhaltstation eingeliefert wurde. Der dortige Arzt konnte nicht die geringste äussere Verletzung bemerken, sondern stellte nur die Bewusstlosigkeit, Blässe, Unruhe und Dyspnoe fest. Der Patient wurde noch lebend in ein Sanitätsauto gebracht, starb aber während des etwa 15 Minuten dauernden Transportes, so dass wir ihn nur mehr als Leiche sahen.

Die am nächsten Tage vorgenommene Obduktion ergab nun folgendes: Männliche Leiche von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und entsprechendem Fettpolster. An der Körperoberfläche ist nicht die geringste Verletzung zu sehen. Im linken Pleuraraume finden sich etwa 2 Liter Blut. Linke Lunge atelektatisch, rechte unverändert. Gewicht der Thymus samt durchwachsendem Fett 75 g. Hochgradige Anämie der parenchymatösen Organe. Hypertrophie der Follikel im Dünndarme und der Peyer'schen Plaques. Crines pubis zeigen weiblichen Behaarungstypus.

Zunge, Hals- und Brustorgane nahm ich nach Abtrennung beider Lungen im Zusammenhange heraus und sandte sie Herrn Professor O. Stoerk[1]) (Wien), welcher so liebenswürdig war, uns folgenden Befund zukommen zu lassen:

„Befund des am 20. Oktober 1916 aus Kowel zugeschickten konservierten Objektes:

Es liegen zur Begutachtung in gehärtetem Zustande vor: die Zunge, die Halsorgane und die Brustorgane mit Ausnahme der Lungen.

Am Zungengrund machen sich die vergrösserten Follikel bemerkbar, welche hauptsächlich vom Bereiche der Papillae circumvallatae bis an das Niveau des Epiglottisansatzes heranreichen, mit Ausläufern aber noch beiderseits im Sinus pyriformis zu sehen sind.

Die Tonsillen fast taubeneigross; sie lassen mehrfach tiefe Lakunen erkennen.

Die Schilddrüse, insbesondere linkerseits, leicht vergrössert, ohne erkennbare adenomatöse Einlagerungen. (Die Thymus samt durchwachsendem Fett hatte laut Angabe des Obduzenten im frischen Zustande 75 g gewogen.)

Die Aorta misst oberhalb des Zwerchfells 19—20 mm, supravalvulär ungefähr ebensoviel.

Der Herzbeutel erscheint in eigenartiger Weise intra vitam eröffnet und nunmehr kopfwärts hinaufgeschoben. Es erweist sich, dass eine fast vollkommene Abreissung des Herzbeutels an seiner Umbiegungslinie zur Pars diaphragmatica erfolgt ist, nämlich rundum mit Ausnahme des dorsalen Abschnittes, so dass nun das Herz vollkommen entblösst vorliegt, nachdem der Herzbeutel sich während der Einwirkung der Konservierungsflüssigkeit vorne und seitlich gegen die grossen Gefässe hinauf disloziert hat.

Das Herz für die Altersstufe des Trägers auffällig stark fettumwachsen, anscheinend im linken Ventrikel prall gefüllt; der rechte gedehnte Ventrikel

1) Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor O. Stoerk, welcher uns während des Krieges in bereitwilligster Weise als pathologisch-anatomischer Berater zur Seite stand, auch an dieser Stelle herzlichen Dank zu sagen.

kollabiert. Im Herzspitzenbereich zeigt sich vorne am linken Ventrikel, daumenbreit über der Herzkante, in einem hellerstückgrossen Areale eine frische subepikardiale Blutung. In gleichem Niveau zeigt sich nun vorne an der Spitze des rechten Ventrikels, der Uebergangsstelle zwischen freiem Vorderrand und Ventrikelseptum entsprechend, eine longitudinale, 22 mm lange Kontinuitätstrennung des Epikard; diesem epikardialen Riss entsprechend zeigt die muskuläre Wand des rechten Ventrikels dieser Stelle eine vollkommene Durchtrennung mit einer Erstreckung von 10 mm; im vorliegenden gehärteten Zustande sind die Rissränder eng aneinandergepresst und erst durch die Untersuchung mittels der Sonde liess sich das Klaffen der Ventrikelhöhle konstatieren und zur Ansicht bringen.

Auf einem durch die beiden Ventrikel gelegten Querschnitte erscheinen die Herzhöhlen in ihren Lichtungen insofern verschieden, als linkerseits noch reichlich Lumen zu sehen ist, rechterseits Kontraktionsstellung bis zur Lumenaufhebung.

Auf eben diesem Querschnitte zeigt der linke Ventrikel eine Myokardbreite von maximal 16 mm, der rechte eine solche von 8 mm. Auf der Schnittfläche des rechten Ventrikelrandes macht sich eine hochgradige Steatosis cordis geltend.

Insbesondere linkerseits sind im Herzfleisch kleine blasse Areale, wenn auch (am gehärteten Objekt) undeutlich, zu erkennen.

Es wird nun etwa in der Ebene der seitlichen Herzkanten ein Schnitt senkrecht auf den Rissverlauf geführt. Es zeigt sich dabei, dass der Riss an einer Stelle der Spitze des rechten Ventrikels erfolgt ist, in deren Bereiche das Herzfleisch fast vollkommen durch die Fettproliferation der Adipositas cordis ersetzt erscheint. Die mikroskopischen Bilder, welche an Schnitten gewonnen wurden, deren Ebene senkrecht zur spaltförmigen Rupturstelle steht, zeigen beiderseits an den Rissrändern, dem makroskopischen Verhalten entsprechend, eine maximale Fettdurchwachsung = Substitution des Myokards derart, dass nur subendokardial in dünner Schicht mehr oder weniger auseinandergedrängte Gruppen atrophierender Muskelfasern zu sehen sind. Beim Vergleich mit den anschliessenden Myokardabschnitten ergibt sich der Eindruck, dass die Ruptur tatsächlich an der Stelle des weitestgehenden Faserschwundes stattgefunden hat.

Die untersuchten Stellen blasser Fleckung im Myokard des linken Ventrikels entsprechen mikroskopisch Partien mit stärkerer Entwicklung des die Gefässchen umhüllenden intramyokardialen Fettgewebes.

Die Herzmuskelfasern des linken Ventrikels erscheinen unter dem Bilde mässig hochgradiger Hypertrophie."

Zusammenfassung: Ruptur des rechten Herzventrikels nahe der Spitze bei schwerer Zerreissung des Perikards durch Pufferverletzung, ohne Läsion des Thoraxskeletts. Adipositas cordis, die Verletzungsstelle entspricht dem Orte der weitestgehenden Fettdurchwachsung bzw. des weitestgehenden Muskelfasernschwundes. Subepikardiale Blutung vorne am linken Ventrikel im Herzspitzenbereich. Status thymicolymphaticus.

In den wenigen einschlägigen Arbeiten, in die ich jetzt während des Krieges Einsicht nehmen konnte [Bergmann (5), Hofmann (6), Jaffé (l.c.)],



hat das Trauma vollständig gesunde, kräftige, in der Regel jugendliche Männer getroffen. Die Elastizität des Thorax, seine Kompressibilität ist ja eine unumgängliche Voraussetzung für Rupturen intrathorakaler Organe durch äussere Verletzung. Von den genannten Autoren konnte auch durch die Obduktion kein Befund festgestellt werden, welcher ein dispositionelles Moment für die Entstehung der Verletzung hätte abgeben können. In dem Falle von Jaffé ist ebenso wie in unserem der Befund eines Status thymicolymphaticus verzeichnet. Nur in der Arbeit Fischer's, wo es durch Stoss gegen die Magengegend bei einem 25 jährigen Boxer zu einer Ruptur der rechten Herzkammer kam, wird eine mikroskopisch festgestellte fettige Entartung des Herzmuskels erwähnt neben Dilatation des rechten Ventrikels mit konsekutiver Verdünnung der Wände. Dieser letztere Umstand wird zur Erklärung der Verletzung herangezogen.

Berblinger hebt hervor, dass ganz normale Klappen durch stumpfe Gewaltwirkung einreissen können; in seinem Fall III (l. c.), wo neben zahlreichen sonstigen inneren Verletzungen der Thoraxorgane auch eine Ruptur des rechten Ventrikels bestand, konnten am Herzen keinerlei pathologische Erscheinungen nachgewiesen werden.

In unserem Falle ist die vornehmlich auf der Schnittfläche des rechten Ventrikels hervortretende Steatosis cordis bemerkenswert, welche sich mikroskopisch besonders an den Rissrändern zeigte, wo durch eine maximale Fettdurchwachsung von der Muskulatur nur subendokardial eine dünne Schicht atrophierender Fasern übrig blieb. Die Adipositas cordis steht wohl mit dem Status thymicolymphaticus in Beziehungen. Man kann also sagen, dass hier durch die „besondere Leibesbeschaffenheit“ (Steatosis cordis mit der ja regelmässigen Prädilektionsstelle an der Spitze des rechten Ventrikels) ein dispositionelles Moment für die Ruptur an dieser Stelle gegeben war.

Es bleibt noch zu erwägen, in welcher Phase der Herzrevolution die Ruptur zustande kam.

Jaffé, ebenso in einer später erschienenen Arbeit Hofmann nehmen an, dass die Ruptur im Momente der Präsystole eintrat, wo die Kammern maximal mit Blut gefüllt sind und der Muskel sich zur Systole anzuspannen beginnt. Durch Fortpflanzung der Gewalteinwirkung auf die in der Kammer angesammelte Flüssigkeit kommt es zu einer Sprengwirkung, die das Myokard und auch das eng anliegende Perikard zu zerreissen imstande ist. Auch Berblinger erwähnt bei Erklärung der Dehnungsrupturen der Mitralklappe, dass die Kompression am Ende der Ventrikeldiastole bzw. am Anfange der Kammersystole stattgefunden haben muss. In der sogenannten Anspannungszeit, wenn die Mitralsegel geschlossen, die Aortenklappen aber noch nicht geöffnet sind, kann sich das Blut bei geschlossenen venösen Ostien und bei der durch das Trauma hervorgerufenen Raumbeschränkung im Brustkorbe nicht schnell in die Aorta entleeren, wodurch ein Einreissen eines überdehnten Klappensegels möglich wird.

Auch in unserem Falle müssen wir den Moment der Gewalteinwirkung in die Zeit der Präsystole verlegen und als wesentliche Komponente des Verletzungsmechanismus eine hydrodynamische Sprengwirkung annehmen (Platzruptur). Als Zeichen direkter Quetschung ist die hellerstückgrosse subepikardiale Blutung am linken Ventrikel aufzufassen.

Die chirurgische Versorgung der Herzmuskelwunde unseres Falles wäre bei rechtzeitiger Einlieferung und richtiger Diagnose nach Freilegung des Herzens nicht schwierig gewesen. Bei Pufferverletzung des Thorax wäre jedenfalls, auch ohne äussere Verletzung, bei entsprechendem Symptomenbilde an eine Herzruptur zu denken.

Literatur.

1. Berblinger, Ruptur der Brustorgane als Folge stumpfer Gewalteinwirkung Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. 52. H. 2.
2. Fischer, Ruptur des rechten Ventrikels infolge eines Stosses gegen die Magengegend. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1898. Nr. 3.
3. Tilp, Ueber einen Eall von traumatischer Lungenruptur ohne Fraktur des Thoraxskeletts. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen. 1913. S. 340.
4. Jaffé, Fall von Herzruptur durch Pufferverletzung. Münchner med. Wochenschrift. 1917. Nr. 23.
5. Bergmann, Ein Fall von subkutaner traumatischer Ruptur des Herzens und Herzbeutels. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. 1901. Jahrg. VIII. Nr. 7.
6. Hans Hofmann, Ein Fall von Herzruptur. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 41.

2.

(Aus dem österr. Rot-Kreuz-Spital in Sofia [Chirurgengruppe Professor Freih. von Eiselsberg]. — Kommandant: Regimentsarzt Dr. Erwin Suchanek.)

Das abnehmbare Blaubindengipsmieder.

Von

Oberarzt Dr. Hans Wimberger.

Die grosse Zahl tuberkulöser Spondylitiden, die der orthopädischen Abteilung unseres chirurgischen Kriegsspitales zugeht, versorgten wir ausser der üblichen medizinischen Therapie, Sonnenbädern und kräftiger Kost, früher mit dem allgemein bekannten Sayre'schen Gipsmieder zur Entlastung, Ruhigstellung und gegebenenfalls auch Redression des erkrankten Wirbelabschnittes. Aus technischen und materiellen Gründen ist ja die Herstellung so vieler Hessingmieder bei den heutigen Verhältnissen unmöglich. Die Patienten vertrugen das Gipsmieder fast durchweg gut, so dass wir entsprechende Fälle zeitweise mit ihrem Mieder auch in die Heimat entlassen konnten. Muss doch der ganzen Behandlung das Bestreben zugrunde liegen, den Aufenthalt des Kranken im Spital nur auf das notwendigste zu beschränken. Und der Bulgare, den seine Bauernarbeit stets in freier Luft beschäftigt, scheint mir offenbar mangels hereditär überkommener Immunstoffe bei nur etwas längerer Spitalsbehandlung tuberkulösen Infektionen besonders leicht zu erliegen. Wir haben bei unserem grossen Verwundetenmaterial viele solcher traurigen Fälle trotz aller Prophylaxe erlebt.

Gerade an den ambulanten Patienten zeigte sich uns aber der Nachteil des Gipsmieders in seinem Gewichte und der Unmöglichkeit, es abnehmen zu können. Der gewiss für viele Fälle zutreffende Standpunkt, das Stützmieder grundsätzlich nicht abnehmbar zu machen, lässt sich dort, wo die hygienischen Verhältnisse noch primitive sind, überhaupt nicht durchführen. Ich versuchte daher eine Vereinigung von Blaubinden und Gips, wodurch das Mieder abnehmbar gemacht und um $^2/_3$ des Gewichtes verringert werden kann, ohne dass die Festigkeit leidet.

Der in der Glissonschwebe hängende Patient bekommt einen Trikotschlauch, oder mangels dieses ein gut sitzendes Leibchen aus Kalikostoff, dann die entsprechende Wattepolsterung, die gerade beim Blaubindengipsmieder recht leicht gehalten werden kann. Nur an den Hüftbeinkämmen und unter den Achseln ist reichlicher aufzulegen. Nun wird der Rumpf mit 4 Blaubinden, die aber wirklich guten Klebestoff enthalten müssen, umwickelt, rasch mittels einer Binde das Höhenmass des Mieders vom oberen bis zum unteren Rande genommen und darnach werden 2 Gipsschienen aus 5 m langen, 15 cm breiten Gipsbinden auf ein Brett gelegt. Diese presst man senkrecht beiderseits zwischen vorderer und hinterer Achsellinie auf den Blaubindenverband und modelliert sie sorgfältig besonders um die Hüften an. Mit 1 weiteren zirkulären Blaubinde werden diese Gipsschienen fest angewickelt. Nun werden wieder 2 Gipsschienen von der Länge der vorigen gelegt. Die erste wird der Länge nach in 2 Hälften



geschnitten — am besten mit einem scharfen Gipsmesser unter seitlichem Auseinanderziehen durch einen Gehülfen — und je ein Halbstreifen zwischen Parasternallinie und Mamillarlinie senkrecht angelegt. Ebenso wird die zweite Gipsschiene halbiert und je ein Halbstreifen entsprechend den inneren Skapularlinien aufgelegt. Mit 1 Blaubinde werden auch diese 4 Gipsschienen fixiert. Bevor jetzt der oben vorstehende Rand des Leibchens umgeschlagen wird, muss der obere Rand der beiden seitlichen Gipsschienen gerade so viel aufgepolstert werden, dass die Arme eine weiche bequeme Unterlage erhalten, ohne dadurch vom Rumpfe abgedrängt zu werden. Schliesslich wird das Leibchen oben und unten umgeschlagen und das Mieder mit 4 Blaubinden fertiggestellt.

Der Patient wird aus der Schwebe befreit und bleibt, wenn möglich, etwa 15 Minuten auf einem Sessel sitzen, bis eine ganz oberflächliche Trocknung des Mieders erreicht ist. Dann wird es vorsichtig genau in der vorderen Mittellinie mit der Gipsschere aufgeschnitten und kommt bei uns in den Gipsmodelltrockenofen. Von dort geht es zum Sattler oder Bandagisten zur weiteren Montierung. Wir lassen dies in der Prothesenwerkstätte unseres Spitales ausführen. Dort werden zwischen je 2 Gipsschienen durch die Blaubinden und Watteschichte senkrechte Steppnähte aus dünnem Sattlerspagat vom oberen bis zum unteren Miederrande angelegt, wodurch die Blaubinden am Aufblättern verhindert und die Gipsschienen fester fixiert werden. Ueber die Schultern kommen breite, weiche Traggurten, die am oberen Miederrande angenäht werden, dann werden die Schnittränder beiderseits eingefasst und schliesslich das Mieder vorne mit 5—6 Querriemen und Schnallen zum Zuschnüren versehen.

Grundbedingung für die gute Bindung zwischen Gips und Blaubinde ist rasches Arbeiten. Die Binden müssen immer zum richtigen Zeitpunkt vorher eingelegt werden, dass keine Pause entsteht. Die Brechung des Mieders beim An- und Ausziehen erfolgt in der Mittelnahtlinie am Rücken, ohne an Stützfestigkeit zu verlieren. Die Patienten ziehen dieses Mieder dem reinen Gipsmieder vor, da es sich besser anschmiegt und doch dabei den Atemexkursionen des Thorax und Volumsänderungen des Abdomens mehr nachgibt, also dem idealen Material wie Filz oder Leder näher kommt.

Bei der heute so schwierigen und kostspieligen Beschaffung des orthopädischen Materials kann das Blaubindengipsmieder als Behelf nicht nur bei tuberkulösen, sondern auch anderen deformierenden Erkrankungen der Wirbelsäule seinen Zweck erfüllen. Zudem ist heute gerade die Blaubinde noch leichter zu beschaffen, da die Sanitätsdepots erfahrungsgemäss wohl Mangel an Gips-, aber eher Ueberschuss an den weniger verlangten Blaubinden aufweisen. Da diese Patienten, wie es in der Natur der Pathogenese liegt, zum grösseren Teil der minderbemittelten Volksschicht angehören, so ist das Mieder auch in Friedensverhältnissen zu verwenden, wo die Verordnung eines vom Bandagisten gearbeiteten Mieders leider oft an der Kostenfrage scheitert.

Ich habe in der orthopädischen Literatur nichts Aehnliches gefunden. Ich kann das Mieder auf Grund unserer guten Erfahrungen zur Nachahmung empfehlen.

Zusammenfassung: Das Blaubindengismieder wiegt $^1/_3$ des Gipsmieders, ist abnehmbar, ermöglicht also die Körperreinigung und damit längeres Tragen des Mieders, ist schmiegsam und doch genügend stützfest, billig und deshalb besonders im Kriege, aber auch in gewissen Fällen der Friedenspraxis für Erwachsene und Kinder verwendbar.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rat und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

HUNDERTUNDELFTER BAND.
VIERTES HEFT.
(Schluss des Bandes.)
Mit 12 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1919.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 3. Juni 1919.

Diesem Heft liegt ein Prospekt der Firma Heinr. Loewy-Berlin über das neue Leistenbruchband „Pressiovit“ usw. bei.

